

## XIV.

Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg i. E.  
(Direktor: Prof. Dr. Wollenberg.)

### **Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle von Landryscher Paralyse.**

‘Von

**Dr. Erwin Stilling,**

Assistenzarzt der Klinik.

(Hierzu Tafel VIII.)

~~~~~

Die bei Landryscher Paralyse erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde sind, soweit sie Positives ergeben haben, immer sehr wechselnd und mannigfaltig gewesen. Wappenschmitt<sup>1)</sup> hat gelegentlich eines eigenen Befundes mehrere früher gemachte Beobachtungen zusammengestellt. Was speziell im Rückenmark gefunden wurde, bezieht sich meist auf auffällige Veränderungen an den Ganglienzellen und Nervenfasern, daneben auch solche an den Blutgefäßen.

In einem Fall von Leyden<sup>2)</sup>, den Rosin mikroskopisch untersucht hat, waren die Vorderhornzellen vergrössert und zeigten helle Vakuolen in dem sonst homogenen, gut gefärbten Protoplasma. In der weissen Substanz fanden sich kleinere Blutungen.

Krewer<sup>3)</sup> fand in drei Fällen, abgesehen von den uns hier nicht interessierenden Befunden an den peripheren Nerven, eine „trübe Schwellung“ der Vorderhornzellen, zuweilen mit angedeuteter Vakuolisierung. Die Gefäße wiesen, abgesehen von starker Blutfüllung, keine Besonderheiten auf.

---

1) Ueber Landrysche Paralyse. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde. Bd. 16. 1900.

2) Multiple Neuritis und akute aufsteigende Paralyse nach Influenza. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. 1894.

3) Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der akuten aufsteigenden Spinalparalyse. (Landry). Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. 1897.

Burghart<sup>1)</sup> und Moxter fanden bei einem Fall von Landryscher Paralyse Verschwinden der Nisslschen Schollen bei einem Teil der Vorderhornzellen; dafür feine und gröbere Granulierung des Zellkörpers.

Centanni<sup>2)</sup> fand — abgesehen von dem uns jetzt nicht interessierenden bakteriologischen Befund — eine Verstopfung des Zentralkanals mit Exsudat. Ob die Ganglienzellen pathologisch verändert waren, geht aus den Angaben Centannis nicht hervor.

Piccinino<sup>3)</sup> fand in einem Falle von Landryscher Paralyse in den Ganglienzellen feinkörnigen Zerfall der Nisslschen Schollen, oft auch Lageverschiebung des Kernes, manchmal auch völliges Verschwinden desselben. Als besonders charakteristisch wird eine „blasige Degeneration“ der Ganglienzellen bezeichnet.

Mehrfach wurde Rundzelleninfiltration um die Kapillaren herum [Eichberg, Barby und Ewing<sup>4)</sup>], auch Infiltration der Gefäßwände mit mono- und polynukleären Leukozyten gefunden [Marinesco und Oettinger<sup>5)</sup>].

v. Reusz<sup>6)</sup> fand bei der Untersuchung eines Falles von Landryscher Paralyse bei der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarkes Degeneration der motorischen Vorderhornzellen und der Zellen der Kerne der Medulla oblongata, starke Füllung der Blutgefäße mit Rundzelleninfiltration der Gefäßwände und Auswanderung von Leukozyten. Wappenschmitt<sup>7)</sup> fand bei der mikroskopischen Untersuchung des von ihm beobachteten Falles Hyperämie in der grauen und nächst-anliegenden weissen Substanz, Blutungen in den perivaskulären Lymphräumen der grauen Substanz, öfters byaline Thrombose, ferner Infiltration der Gefäßwände mit Leukozyten. Von Veränderungen der Ganglienzellenstruktur fanden sich alle Stadien der Zelldegeneration anfangend von nur geringer Lageverschiebung der Nisslschollen bis zu vollständiger Chromatolyse oder Vakuolisierung.

1) Ein Fall von sogenannter Landryscher Paralyse. *Charité-Annalen*. 1896—97. Bd. 22.

2) Ein Fall von Landryscher Paralyse. *Histologischer und bakteriologischer Befund*. *Zieglers Beiträge*. Bd. VIII. 1890.

3) Ueber einen Fall von Landryscher Paralyse. *Annali di nevrologia*. Fasc. 1. Ref. *Zentralbl. f. allgem. Path.* 1898. S. 360.

4) Zit. nach Wappenschmitt a. a. O. S. 316.

5) Marinesco et Oettinger, *De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry*. *Semaine médicale*. 1895.

6) Ein Fall von *Paralysis ascendens Landry*. *Charité-Ann.* Bd. 23. 1898.

7) a. a. O. S. 324 ff.

In dem von mir untersuchten Falle handelte es sich um einen Patienten, der nicht in klinischer Beobachtung stand, sondern von Herrn Prof. Wollenberg zweimal privat untersucht worden war. Gehirn und Rückenmark waren uns zur Untersuchung überwiesen worden.

Nach dem Bericht des Arztes handelte es sich um eine aufsteigende Lähmung, die sich acht Tage nach einer fiebigen Erkrankung entwickelt hatte. Letztere war von dem behandelnden Arzte als Influenza aufgefasst worden (geringe Fiebersteigerungen, Bronchitis). Es trat akut eine schlaffe Lähmung mit Aufhebung der Reflexe ein, erst in den unteren Extremitäten, zwei Tage später in den Armen, darauf in beiden Faciales. Die Lähmungen waren total, Sensibilitätsstörungen bestanden nicht. Keine Augenmuskelstörungen, Augenhintergrund normal. Sensorium vollkommen klar, kein Fieber, keine Kopfschmerzen, keine Lungenbeschwerden. Exitus durch Vaguslähmung. Sensorium bis zum Ende ungetrübt. Die mikroskopische und chemische Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Spinalflüssigkeit ergab vollkommen normale Verhältnisse.

Die elektrische Untersuchung konnte nicht gemacht werden. Die Sektion der inneren Organe wurde nicht gestattet.

Es wurde nun die Untersuchung des Rückenmarkes vorgenommen. Die verschiedenen Höhen entnommenen Schnitte wurden teils nach Weigert und Plien-Bielschowsky, teils nach van Gieson gefärbt.

Ueber den dabei erhobenen Befund geben die Abbildungen Aufschluss. Es sei noch darauf hingewiesen, dass die gleich näher zu erläuternden Veränderungen in Schnitten von allen Höhen des Rückenmarkes vorkamen. Es liess sich nicht entscheiden, in welcher Höhe des Rückenmarkes der krankhafte Prozess seinen Ursprung nahm, da sich nirgends Merkmale vordanden, die auf ein verschiedenes Alter der Veränderungen in den verschiedenen Segmenten hingewiesen hätten.

Besonders auffällig waren die Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner (vergl. Abb. 1). In vielen Zellen war der Kern verschwunden. Die in seiner Nachbarschaft befindlichen Nisslschollen waren aufgelöst und durch eine gelblichgrün gefärbte Masse ersetzt. Im Innern dieser Masse waren an einzelnen Stellen noch Bruchstücke der aufgelösten Nisslschen Schollen sichtbar. Neben diesen so veränderten Zellen fanden sich auch vollkommen intakte mit wohlerhaltenem Kern und gut unterscheidbaren Nisslkörperchen.

Bemerkenswerte Veränderungen wiesen ferner die Blutgefäße auf. In manchen fanden sich polynukleäre Leukozyten innerhalb des Gefäßlumens in beträchtlicher Anzahl, so dass manchmal das Lumen eines Gefäßes ganz damit ausgefüllt erscheint (Abb. 2). Andere Gefäße

zeigen Anhäufungen von Rundzellen in der Gefäßwandung (Abb. 3) oder in der näheren Umgebung des Gefäßes (Abb. 4). Diese Bilder deuten auf einen Entzündungsprozess hin, der — nach dem klinischen Verlauf zu schliessen — von unten nach oben sich fortpflanzte. Dem klinischen Verlauf nach fügt sich der Fall wohl in den Rahmen des Krankheitsbildes der Landryschen Paralyse ein. Dafür sprechen besonders: der akute Beginn, der rasche Verlauf, ferner das Verhalten der Reflexe und das Fehlen von Sensibilitätsstörungen.

Es fragt sich nun, was in unserem Falle als die eigentliche Ursache des Krankheitsprozesses anzusehen ist.

Die älteren Autoren, insbesondere C. Westphal<sup>1)</sup>, vertraten die Ansicht, dass es sich um eine Vergiftung handle. Welcher Art diese Vergiftung sei, findet sich allerdings nicht ausgesprochen, doch wird man wohl an einen, einer medikamentösen Vergiftung ähnlichen, bezw. analogen Vorgang gedacht haben. Dabei käme z. B. der Alkohol in Betracht. Unter den in der neueren Literatur beschriebenen Fällen von Landry'scher Paralyse ist in dieser Hinsicht bemerkenswert eine Beobachtung von Ballet<sup>2)</sup>. B. ist geneigt, in seinem Falle dem Alkohol die ursächliche Rolle zuzuschreiben, weil der Patient chronischer Alkoholik war und die Leber bei der Sektion krankhafte Veränderungen aufwies. Fälle dieser Art sind jedenfalls nicht häufig. Für die grosse Mehrzahl der Fälle, wird man, wie es alle neueren Autoren tun, den Begriff der „Vergiftung“ so fassen müssen, dass es sich um eine Toxinwirkung auf bakterieller Basis handelt. Die Landrysche Paralyse entstünde darnach auf dem Boden einer Infektion. Als Infektionskrankheiten, die hier in Betracht kommen, sind z. B. zu nennen — ich folge der Aufzählung Oppenheims<sup>3)</sup> — Diphtherie, Typhus, Variola, Milzbrand, Influenza, Keuchhusten. In unserem Falle war, wie erwähnt, dem Ausbruch der Lähmungserscheinungen eine fieberhafte, von bronchitischen Erscheinungen begleitete Erkrankung vorausgegangen. Ob diese hier etwa als Influenza aufzufassen ist, bleibe dahingestellt. Jedenfalls ist von Leyden<sup>4)</sup> in einem Falle gezeigt worden, dass der Landrysche Symptomenkomplex als Folgeerscheinung der Influenza auftreten kann.

1) Ueber einige Fälle von akuter tödlicher Spinallähmung. Archiv für Psych. Bd. VI. 1876.

2) De la paralysie ascendante de Landry. Semaine médic. 1895. p. 469.

3) Lehrbuch I. S. 558.

4) Leyden, a. a. O. S. 11ff.