

Aus der Neuropathologischen Abteilung (Leiter: Prof. Dr. OSTERTAG) der
Universitäts-Nervenklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. E. KRETSCHMER)

Zoster und Landrysche Paralyse

Von

RASMI WANISSORN

Mit 3 Textabbildungen

(*Eingegangen am 26. August 1959*)

Die erste Beschreibung entzündlicher Prozesse im Nervensystem bei Zoster gab v. BAERENSPRUNG (1863). Das Spinalganglion zeigte Schwellung und Hyperämie. Später stellte es sich heraus, daß nicht nur Spinalganglion, sondern auch die hinteren Wurzeln, die peripheren Nerven und der periphere Sympathicus mit betroffen sein können. LHERMITTE u. NICOLAS teilten einen Fall einer rein entzündlichen Alteration im Rückenmark als „Zostermyelitis“ mit. WOHLWILL (1924) spricht von Neuro-ganglio-myelitis. Die Kombination von isoliertem Zoster und aufsteigender Landryscher Paralyse ist jedoch sehr selten. Seit SCHUBACK (1930) wurde kein weiterer Fall bekannt. Unsere eigene Beobachtung betrifft einen 46jährigen Mann, der Ende Juli 1955 mit Schmerzen des linken oberen Thorax und Husten erkrankte. Nach einigen Tagen traten bläschenartige Ausschläge an der linken Schulter, verbunden mit starken Schmerzen auf. Am 6. August hohes Fieber, nach 9 Tagen Wiederaufnahme der Arbeit, am 16. August Lähmungserscheinungen an beiden Beinen, am 17. August Parese des linken Armes. Da sich der Zustand des Patienten rapid verschlechterte, erfolgte Krankenhouseinweisung. Bei der Aufnahme klagte der Patient auch über pelziges Gefühl in beiden Händen.

Klinischer Befund

In der li. Schultergegend gürtelförmig bis zum Brustbein mehrere 5pfennigstückgroße rotviolette Flecken mit eingetrockneten Bläschen. Schlechter Allgemeinzustand, schlaffe Lähmungen beider Beine (li. mehr als re.), sowie des li. Armes und der Rückenmuskulatur; starke Herabsetzung der groben Kraft und fragliche Störung der Oberflächensensibilität im Bereich beider Hände.

RR 170:120. Blutsenkung: 5:9. Wa.R. neg., Leuko: 8800, segmentkernige: 67%, Lymphocyten: 31%, Monocyten: 2%; Temperatur: 38,7. Lumbalpunktion: Druck 200 mm Wasser, 22/3 Zellen; Nonne Spur pos., Pandy pos., Liquorzucker 43 mgr-%.

Unter symptomatischer Behandlung normalisieren sich die Temperaturen. Am 20. 8. 1955 stark zunehmende Cyanose, so daß eine Tracheotomie notwendig wurde; zunächst erholt sich der Pat. gut unter Rückbildung der Cyanose. 21. 8. 1955: Kleiner schneller Puls, schließlich verstarb der Pat. unter den Zeichen eines Herz- und Kreislaufversagens¹.

¹ Wir verdanken die Überlassung dieses Falles Herrn Prof. OSTERTAG.

Sektionsdiagnose: Abklingender Zoster in der li. Schultergegend (C_4 bis C_5). Zustand nach Tracheotomie, schleimigeitrige Tracheo-Bronchitis. Hypostase in beiden Lungen. Gehirn: Hyperämie der weichen Hirnhäute, mäßige Hirnschwellung.

Mikroskopische Untersuchung: Im Bereich des Plexus brachialis: Beiderseits lediglich erweiterte und blutreiche Gefäße, Ödem und lockere Rundzellinfiltrate. Kein Markscheidenzerfall. Im Spinalganglion und in den hinteren Wurzeln des Lendenmarks gut erhaltene Ganglienzellen. Um die Gefäße ist das Bindegewebe

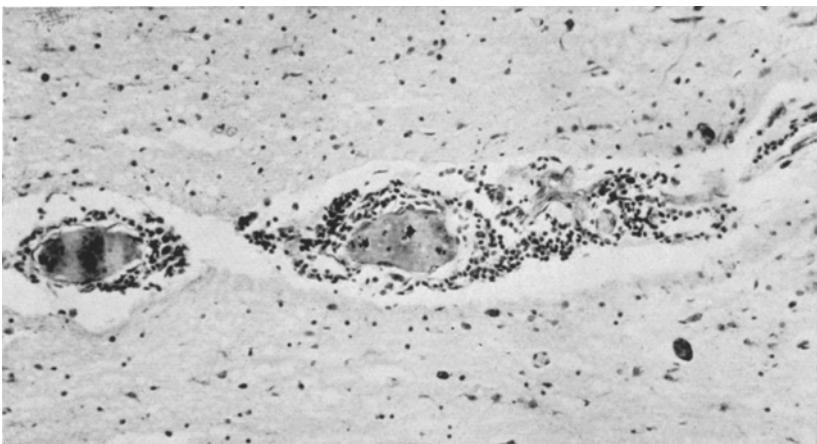


Abb. 1. Knötchenförmiges adventitiales Infiltrat im Hinterhorn des Halsmarks (C_4). Vergr. 144 mal

aufgelockert, leichte Vermehrung mit lockerer Rundzellinfiltration. In der Bindegewebsscheide um die Wurzel herum sieht man reichliche Häufchen von Rundzellen, jedoch kein Markscheidenzerfall.

Im Rückenmark finden sich bei der histologischen Untersuchung im Bereich des Lendenmarks keine krankhaften Veränderungen an den Ganglienzellen, es wird nur eine gewisse Hyperämie der grauen Substanz beobachtet. Im *Bereich des Halsmarks* zwischen C_4 bis C_5 findet sich in einem Hinterhorn ein perivasculäres, knötchenförmiges, gliös-leukocytäres Infiltrat. Die Vorderhörner sind vollkommen unverändert. Schnitte aus anderen Höhen des Rückenmarks sind unauffällig. Die Medulla Oblongata sowie das Groß- und Kleinhirn zeigen keine Abweichung von der Norm.

Zusammenfassung. Der 46jährige Pat. litt an einer im Anschluß an einen Zoster nach 3 Wochen aufgetretenen aufsteigenden „Landryschen Paralyse“. Der mikroskopische Befund ergab deutliche Gliawucherung und perivasculäre Rundzellenherde im *Hinterhorn des Halsmarks*, welche den *Dermatomen* des Zoster entsprachen. Ein causaler Zusammenhang wird deshalb angenommen.

Es erhebt sich die Frage, ob die Kombination von Zoster und Landry-scher Paralyse rein zufällig oder eine Folge der ersten Erkrankung ist. Wie schon gesagt, finden wir nach dem Bericht von SCHUBACK (1936) im Schrifttum keine weitere Mitteilung, während Zoster-Myelitiden öfter erwähnt werden. Wesentlich erscheint, daß etwa 3 Wochen nach Beginn des Zoster ohne eine andere vorhergegangene Krankheit die Landrysche Paralyse zunächst mit Erscheinungen im zugeordneten Rückenmark-

segment begann. Im Fall von SCHUBACK lag zwischen dem Auftreten des Zoster und der Landryschen Paralyse eine Latenzzeit von 7 Tagen, im Falle von WOHLWILL eine solche von etwa 4 Wochen.

Histologisch fanden sich vornehmlich in Höhe des Halsmarks lokalisierte perivasculäre Rundzellinfiltrate und Gliawucherung, welche dem



Abb. 2. Plexus brachialis; Lockere Rundzellinfiltrate. Vergr. 70 mal

Hautdermatom entsprachen. Dies spricht für eine Zoster-Myelitis. WOHLWILL fand zwar bei seinem Fall keine deutlichen entzündlichen Veränderungen im Rückenmark, sondern vorwiegend degenerative Prozesse in dem, dem Zoster zugehörigen Interkostalnerven und Spinalganglien. SCHUBACK hat jedoch eine entsprechend lokalisierte Myelitis in dem segmental zugeordneten Halsmarkabschnitt, sowie starke entzündliche Veränderungen im Nervus Ischiadicus gefunden. Die pathologischen Alterationen dieser Kombination im Nervensystem sind wegen der Seltenheit der mitgeteilten Fälle noch nicht allgemein bekannt. WOHLWILL stellt deshalb die degenerativen Prozesse in den Vordergrund, während SCHUBACK mehr ein entzündliches Geschehen annahm. In unserem Falle war der Prozeß eindeutig ein entzündlicher.

Wichtig ist die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber der echten Poliomyelitis vom Landryschen Typ, was klinisch bei sporadischen Fällen nicht ganz leicht sein dürfte, aber bezüglich der Epidemiologie der Landry-Paralyse und verwandter Krankheit nicht un wesentlich ist. Nach Abschluß der Arbeit stellte mir OSTERTAG eine unveröffentlichte Mitteilung zur Verfügung, die wegen Erlöschens der Epidemie in einem Leichtkrankenhaus keine endgültige Klärung in

ätiologischer Hinsicht zugelassen hatte. Weitere Beobachtungen standen ihm in den folgenden 16 Jahren nicht mehr zur Verfügung.

Die beigegebene Abb. 3 zeigt als alleinigen Befund eine Neuritis der Nerven mit entzündlichen plasmacellulären Infiltraten, die ohne weiteres unserer Abb. 2 gleichgesetzt werden könnte. Das Befallensein der Vorderhörner beschränkte sich auf eine retrograde Degeneration im Lumbal- und Cervicalmark. Nur in einem der von ihm obduzierten 5 Fälle war auch eine typische entzündliche Erkrankung der Vorderhörner vorhanden.

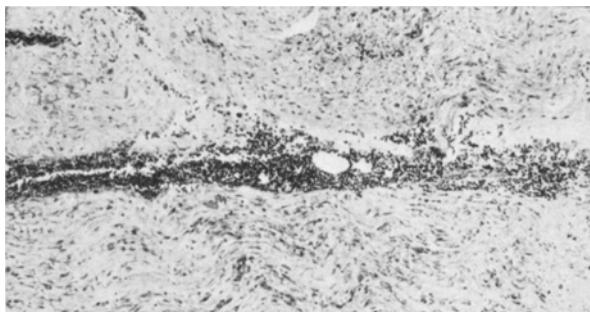


Abb. 3. Cervikalnerv: Rundzellinfiltrate bei aufsteigender Lähmung. (Fall von Prof. OSTERTAG)
Vergr. 70 mal

Die Erkrankung begann damals meist in der unteren Extremität, und zwar nur bei solchen Patienten, welche sich auch mit körperlicher Arbeit beschäftigt hatten, was vielleicht im Zusammenhang mit unserer vorstehenden Beobachtung nicht ganz unwesentlich erscheint, weil auch bei Poliomyelitiden gerade diejenigen Extremitäten zuerst und am schwersten von der Lähmung befallen werden, die arbeitsmäßig am stärksten beansprucht waren.

In dieser unveröffentlichten Mitteilung (die Fälle wurden auf dem 1. Neuropathologentag in Frankfurt/M., 1950 demonstriert) betont OSTERTAG u.a., daß nur zweimal die Befunde einer aufsteigenden Lähmung vorhanden waren und man nach dem morphologischen Bild der total untersuchten peripheren Nerven den Verdacht hatte haben können, daß an den Nerven auch anatomisch die Entzündung eine aufsteigende gewesen sei.

Immerhin ist die morphologische Übereinstimmung im peripheren Nervensystem mit unserer Beobachtung nicht zu verkennen und bedarf nicht nur differentialdiagnostisch der Beachtung, sondern läßt auch die dringliche Forderung erheben, alle derartigen Fälle von aufsteigender Lähmung

1. bezüglich der Vorkrankheiten und ihrer Ätiologie genauestens zu erforschen,

2. aber auch das periphere Nervensystem, wie es meistens geschieht, nicht zu vernachlässigen, um vielleicht doch mehr Einblick in das Gesamtgeschehen sowohl bei der Poliomyelitis als auch bei den Viruserkrankungen des Nervensystems zu erlangen.

Darüberhinaus dürfte es auch klinisch wichtig sein, selbst beim Zoster eine vorzeitige Belastung durch verfrühte Arbeitsaufnahme zu verhindern, um einer etwaigen „Zoster-Myelitis“ bzw. Neuritis oder ascendierenden Lähmung (Landrysche Paralyse) vorzubeugen.

Zusammenfassung

Anhand eines eigenen Falles von „Zostermyelitis“ bei einem 46 jährigen Mann wird unter Berücksichtigung der bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle auf die, den Zoster-Dermatomen entsprechende Lokalisation im Rückenmark eingegangen. Differentialdiagnostisch wird die Poliomyelitis abgegrenzt.

Literatur

- ARNOULD, G., P. HARTMANN et G. DEBRY: Monoplegie brachiale par myelite zosterienne Rev. méd. Nancy **79**, 547—553 (1954). — BAERENSPRUNG, F. v.: Fernere Beiträge zur Kenntnis des Zosters. Ann. d. Char. Krankenh. zu Berlin. 11. Heft. **96**, 2 (1863). — BIRKMAYER, W.: Querschnittsmyelitis bei Herpes Zoster. Nervenarzt **22**, 1101 (1951). — BRONNER, A., et P. A. LOBSTEIN: Complications oto-neuro-ophthalmologiques apres eruption zosterienne de la face. Rev. Oto-neuro-ophthal. **25**, 273 (1953). — DÖRING, G.: Herpes Zoster. Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histol. Bd. XIII, 5, 302. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955. — FABRIZI, G.: Sulle meningoencefaliti zosteriane. G. Mal. infett. **7**, 49 (1955). — KNAPP, A.: Einige seltene Fälle von Herpes Zoster. Münch. med. Wschr. **87**, 586—589 (1940). — LHERMITTE, J., et M. NICOLAS: La myelite zosterienne. Encéphale **22**, 313 (1924). — McINTRYE, J. H.: Herpes zoster with involvement of anterior horn cells. N. Z. med. J. **49**, 569—571 (1950). — OSTERTAG, B., u. H. KLEIN: Zur Verlaufsform der Poliomyelitis und ihrer Beziehung zur aufsteigenden Neuritis. Unveröffentlichte Arbeit. — ORTHNER, H.: Zur pathologischen Anatomie des Herpes Zosters. Dtsch. Z. Nervenheilk. **160**, 251—284 (1949). — PETTE, H., u. S. KOERNYAY: Zur Histologie und Pathogenese der akut entzündlichen Formen der Landryschen Paralyse. Z. ges. Neurol. Psychiat. **128**, 390—412 (1930). — SCHELLER, H.: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. In Hdb. d. Inn. Med. 4. Aufl., Bd. V/2, 224. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. — SCHUBACK, A.: Herpes Zoster und Landrysche Paralyse. Zbl. ges. Neurol. Psychiat. **123**, 424 (1930). — WOHLWILL, F.: Zur pathologischen Anatomie des Nervensystems beim Herpes Zoster. Z. ges. Neurol. Psychiat. **123**, 424 (1924). — WOLMAN, L.: Acut disseminated encephalomyelitis following Herpes zoster vaccination and immunization. Lancet II, 985—987 (1949).