

VII.

Aus der medicinischen Klinik in Heidelberg.

Ein Fall von acuter aufsteigender Paralyse.

Von

Dr. J. Hoffmann,
klin. Assistenzarzt.



Unter Zugrundelegung von vier Fällen stellte Westphal*) als charakteristisch für die von Landry**) zuerst beschriebene Krankheit „acute aufsteigende Paralyse“ das Fortbestehen der normalen electrischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven, die im Verhältniss zu der motorischen Lähmung geringfügigen Sensibilitätsstörungen, den fieberlosen Verlauf, vor Allem aber den trotz genauester mikroskopischer Untersuchung absolut negativen Befund im Centralnervensystem hin. Der betreffende Autor konnte sich ausser auf das Resultat seiner eignen Untersuchungen noch auf den negativen anatomischen Befund der bis dahin veröffentlichten, gut untersuchten Fälle von Vulpian***), Bernhardt†) und Pellegrino-Levi††) stützen. Diejenigen mit positivem Befund von Harley and Lockhart Clarke†††) und Chalvet-Kiêner*†) hielten einer scharfen Kritik nicht Stand.

*) C. Westphal, Dieses Archiv. Bd. VI. S. 764.

**) Landry, Note sur la paralys. asc. aig. Gazette hebdom. 1859. No. 30 und 31.

***) Vulpian, Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1877. pag. 188.

†) Bernhardt, Beiträge zur Lehre von der acuten allgem. Paralyse. — Berl. klin. Wochenschr. 1871. No. 47.

††) Pellegrino-Levi, De la paralys. asc. aigu. Archiv. génér. 1865. I. p. 129.

†††) Harley and Lockhart Clarke, Fatal case of acute progr. Paralysis; Lancet 1868. Oct. 3.

*†) Chalvet-Kiêner, Gaz. d. hôp. 1871. No. 93.

Das vollkommene Fehlen irgend welcher anatomischer Veränderungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata, die in einigen Fällen gefundene Schwellung und Trübung der parenchymatösen Organe des Unterleibs sowie der Lymphdrüsen brachten Westphal, wie auch schon frühere Beobachter, zu der Vermuthung, dass es sich um eine Intoxicationskrankheit handeln könnte. Diese Ansicht musste durch die kurz vorher erschienene Publication von Baumgarten*), der bekanntlich eine acute ascendirende Paralyse bei einem Milzbrandkranken beobachtete, noch bestärkt werden.

Von den seit jener Zeit unter dem Namen der acuten aufsteigenden Paralyse veröffentlichten Beobachtungen, bei denen es zur Section kam und eine mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde, passt nur noch der Fall von Kahler und Pick**) in den engen Rahmen der Krankheit und auch dieser nur, wenn man von der bei öfters wiederholten Prüfungen stets vorgefundenen leichten Herabsetzung der directen electrischen Erregbarkeit absieht. In diesem wie in einem andern von obigen Autoren ebendasselbst publicirten Falle ist, als bis dahin nicht beobachtet, eine Verlangsamung der Temperaturempfindung constatirt worden.

Baumgarten***), Leyden†), Eisenlohr††), Kümmel†††) und Schultze*†) erhielten in je einem Falle positiven anatomischen Befund im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Durch dieselben wurde die Einreihung dieser Krankheitsform unter die acuten Myelitiden wieder angebahnt. Auch Erb rechnet in seiner 2. Auflage der Rückenmarkskrankheiten die Fälle von Leyden und Baumgarten in jene Kategorie, spricht ihnen aber den Anspruch auf die Benennung „acute aufsteigende Paralyse“ in so fern ab, als sie mit dem von Westphal präcisirten Symptomenbild in mancher Beziehung differiren.

Folgender auf der medicinischen Abtheilung noch zu Lebzeiten des Herrn Geheimrath Friedreich von mir beobachteter Fall ist bei

*) Kahler und Pick, Zu der Lehre von der acuten aufst. Paralyse. — Dieses Archiv Bd. X. Heft 2.

**) Baumgarten, Eigenth. Fall von Paralys. asc. aig. mit Pilzbildung im Blut. Archiv d. Heilk. XVII. S. 245. 1876.

***)) Leyden: v. d. Velden, Fall von acuter aufst. spinal. Paralyse. — Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX. S. 333. 1877.

†) Eisenlohr, Ein Fall von Paralys. ascendens acuta. Virchow's Archiv LXXIII. 1878. p. 20.

††) Kümmel, Zeitschrift f. klin. Med. Bd. II. S. 273.

†††) Schulz-Schultze, Archiv f. Psych. XII. Heft 2.

der noch immer schwebenden Frage, ob acute Myelitis zu Grunde liegt oder nicht, wohl geeignet einen Schritt weiter in der Entscheidung zu führen. —

Louise Hebert, 36 Jahre alt, Tagelöhnersfrau aus Heidelberg, rec. 1. August 1881, gestorben 3. August.

Die Eltern der Patientin starben an ihr unbekannten Krankheiten, eine noch lebende Schwester ist gesund. Patientin will in ihrer Jugend nie krank gewesen sein, menstruierte stets regelmässig und ohne Schmerzen, gebar nie. Im Jahre 1876 wurde sie sechs Wochen lang an profusen Blutungen aus den Genitalien behandelt, verliess völlig hergestellt und in gutem Kräftezustand das Spital und hatte bis zum Beginn ihrer jetzigen Krankheit keinerlei Beschwerden.

Nachdem Patientin sich bereits 8 Tage trotz gleichbleibender Beschäftigung müder als sonst gefühlt hatte, arbeitete sie am 15. und 16. Juli sehr angestrengt und schwitzte beim Waschen sehr stark; gefroren will sie nicht haben. Die am 16. Juli eingetretenen Menses zeigten sich am 17. nur noch in Spuren und blieben dann ganz weg. An diesem Tage setzte sie ihre tägliche Arbeit noch fort trotz ungewöhnlicher Müdigkeit in den Beinen, die ihr beim Treppensteigen noch deutlicher auffiel.

In der Nacht vom 17. auf den 18. Juli bemerkte sie „Wimmeln“ in den Oberschenkeln; keine Schmerzen, keine sonstigen Sensationen.

Am 18. ging sie in die Stadt, konnte aber vor Müdigkeit kaum noch den Weg nach Hause zurücklegen.

Vom 19. an blieb sie zu Bett, weil ihr das Gehen unmöglich geworden war. Während der letzten beiden Tage nahm sie gleichzeitig mit der wachsenden Schwäche in den Beinen eine Abnahme der Kräfte in den Armen wahr.

Am 21. fand man sie vor dem Bette liegend; sie war aufgestanden, um zu uriniren, war aber zusammengebrochen und vermochte nicht wieder aufzustehen.

Am 25. fiel ihr das Kauen schwer, während sie noch gut schlucken konnte. Die Stimme nahm an Deutlichkeit ab.

Bis 29. Juli hatten sich zur vollständigen Unfähigkeit zu kauen, auch Deglutitionsbeschwerden hinzugesellt. Patientin geniesst von diesem Tage an nur Flüssigkeiten, weil diese „so hinunterlaufen“. Gleichzeitig wurde ein mangelhaftes Heben des oberen Lides und Thränen des rechten Auges bemerkt. Seit einigen Tagen besteht drückender Schmerz in der Schläfengegend; sonst weder reissende noch stechende Schmerzen; kein Schwindel, keine Rückenschmerzen, kein Fieber, keine Urinbeschwerden, dagegen Obstipation. Das Sensorium war stets frei.

Patientin wurde am Abend des 1. August auf die innere Klinik aufgenommen, worauf folgender Status notirt wurde:

Die Kranke nimmt die Rückenlage mit erhöhtem Oberkörper ein, ist von mittlerer Grösse und kräftigem Knochenbau, besitzt eine gut entwickelte Muskulatur, mässiges Fettpolster. Schleimhaut der Conjunctiva und der Lippen

von normaler Farbe; Hände und Füße warm. Temperatur in der Achselhöhle $37,5^{\circ}\text{C}$. Puls 82, regelmässig. Arterie mittelweit, von guter Spannung. Respiration 24, nicht dyspnoisch, costal. Beide Thoraxhälften heben sich bei tiefer Inspiration gleichmässig. Abdomen weich, nicht eingesunken, auf Druck nicht schmerzhaft.

Die unteren Extremitäten liegen gestreckt neben einander, eine abnorme Stellung der Füße und der Zehen ist nicht wahrzunehmen. Willkürliches Heben der Beine unmöglich; ebenso wenig können Beugung und Streckung im Kniegelenk ausgeführt werden. Bringt man ein Bein in Abduction und fordert die Patientin auf, es in die vorherige Lage zurückzubringen, so dreht sie das Becken etwas, ohne aber damit das Ziel zu erreichen, wenn auch eine geringe Rotation des Beines dadurch erzeugt wird. Die Bewegungen in den Fuss- und in den Zehengelenken werden noch ziemlich prompt und mit einiger Kraft ausgeführt. Passive Bewegungen sind ohne Widerstand ausführbar; keine Muskelspannungen oder Contracturen; keine Schmerzen bei den Bewegungen. Muskulatur des Oberschenkels schlaff, auf Druck nicht schmerzhaft, keineswegs atrophisch. Ausser einmaligem rasch vorübergehendem Ameisenkriechen in den Oberschenkeln fehlten alle subjectiven Sensibilitätsstörungen. Auch objectiv lässt sich ein abnormes Verhalten der Schmerz-, Tast- und Temperaturempfindung nicht nachweisen. Ebenso wird jede Stellungsveränderung der Beine genau angegeben. Die Hautreflexe von den Fusssohlen sind erhalten, Nadelstiche in die Fusssohlen rufen Bewegungen in den Fussgelenken hervor. Die Patellarreflexe sind beiderseits erloschen. Temperatur und Farbe der Haut der Beine normal; kein Decubitus.

In beiden oberen Extremitäten besteht eine ziemlich hochgradige Parese und zwar in der rechten etwas stärker ausgeprägt, als in der linken. Es werden jedoch noch in allen Gelenken Bewegungen ausgeführt; nur erfolgen dieselben langsam und matt. Patientin vermag ihr Taschentuch zum Munde zu führen um den ausfliessenden Speichel wegzuwischen. Das Heben der Arme im Schultergelenk ist weniger ergiebig und erfolgt nur langsam und mit grosser Anstrengung. Händedruck beiderseits kraftlos. Sensibilität normal.

Drücken und Beklopfen der Wirbelsäule wird nicht als besonders schmerzhaft empfunden.

Gesichtszüge schlaff; Mund geöffnet, Mundspalte weit. Der Unterkiefer ist herabgesunken, wodurch das Gesicht eine stark längliche Form bekommt. Nasolabialfalten abgeflacht. Spitzen und Schliessen des Mundes, Pfeifen und Blasen, Runzeln der Stirne unmöglich; jede Bewegung der mimischen Gesichtsmuskeln unausführbar. Bei der Aufforderung, die Zähne aufeinander zu beißen, hebt Patient den Unterkiefer mit der Hand in die Höhe. Nicht eine Spur von Contraction der Masseteren und Temporales nachweisbar.

Ueber die herabhängende Unterlippe fliesst eine reichliche Menge Speichel, so dass Patientin genöthigt ist, denselben beständig wegzuwischen. Ob eine gesteigerte Speichelabsonderung besteht, ist schwer festzustellen, da dass Ausfliessen des Speichels durch die Deglutitionsbeschwerden einerseits und das Herabgesunkensein des Unterkiefers andererseits sich auch erklären lässt.

Die sensible Wurzel des Trigemini ist intact. Nadelstiche und einfache Berührung des Gesichtes mit dem Nadelkopf werden genau angegeben.

Die Augenbewegungen gehen beiderseits in normaler Weise von Statten. Der Ast für den Levat. palp. sup. ocul. dextr. scheint afficirt zu sein, denn die rechte Lidspalte ist enger als die linke und das obere Augenlid wird nicht in gleichem Masse wie das linke gehoben.

Die Pupillen sind von mittlerer, beiderseits gleicher Weite, reagiren normal. Sehvermögen nicht gestört.

Patientin giebt an, dass sie seit einigen Tagen Sausen und Brausen im rechten Ohre habe; die Hörfähigkeit des betreffenden Ohres ist nicht herabgesetzt.

Geruch und Geschmack erhalten, nicht verändert.

Bei dem Versuche, feste Speisen zu schlucken, bleiben die Bissen im Halse stecken und werden von der Patientin mit den Fingern herausgeholt. Nach dem Trinken von Milch und Wein tritt häufig Husten ein.

Die Bewegungen der Zunge sind nicht ganz frei, doch wird dieselbe gut vorgestreckt. Das Gaumensegel wird gut gehoben. Articulation unrein; B und F kann sie nicht sprechen. Aphonie besteht nicht, die Stimme ist schwach.

Diaphragma und äussere Rumpfmuskeln agiren normal.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse.

Es besteht hartnäckige Obstipation, gegen die vor ihrer Aufnahme schon Abführmittel angewandt wurden; seit 3 Tagen kein Stuhl.

Urinentleerung bis dahin normal. Harn hochgestellt, reagirt sauer; specifisches Gewicht 1020, enthält weder Albumen noch Zucker.

2. August. Die während der Nacht in dreistündlichen Intervallen vorgenommene Temperaturmessung ergab normale Temperaturen. Schlaf gering; keine Schmerzen; Sensorium frei.

Ueber den Lungen hört man überall vesiculäres Athmen ohne Rasselgeräusche. Resp. 24. Pulsfrequenz 80.

Patientin nahm Milch, Wein und Fleischbrühe zu sich.

Harn- und Stuhlretention.

Bei der klinischen Vorstellung um 11 Uhr wurde beschriebener Befund bestätigt, ausserdem aber noch ein continuirliches schwaches Husteln constatirt, das sich im Laufe des Morgens eingestellt hatte und unabhängig von Genuss von flüssigen Speisen und Getränken fortbestand. Die Deglutitionsbeschwerden sind beträchtlich gesteigert, insofern Flüssiges im Sitzen von der Patientin nur mit grosser Anstrengung geschluckt wird, worauf einige Hustenstösse folgen. Auch wird der Kopf nicht mehr gerade gehalten; derselbe zeigt Neigung nach vorn zu sinken.

Die klinische Diagnose lautete auf Paralysis ascendens acuta. Ord.: 8 trockene Schröpfköpfe auf jeder Seite der Wirbelsäule. Abreiben des Rückens mit Liniment. Stokes Morgens und Abends. Kal. jod. 10:150,0 3 Mal täglich 1 Esslöffel. 1 Klysma und später 1 Kaffeelöffel Curella'sches Pulver.

Nach der klinischen Vorstellung wurde, da eine spontane Urinentleerung

bis dahin nicht erfolgt und die Blase gefüllt war, katheterisirt. Der Harn hatte eine saturirte Farbe, war frei von Eiweiss und Zucker.

Um 2 $\frac{1}{2}$ Uhr Nachmittags ist die Temperatur auf 38,6° C. gestiegen. Es besteht ziemlich hochgradige Dyspnoe. Resp. = 32. Die accessorischen Athemmuskeln sind in Action getreten; die einzelnen Athemzüge sind mehr oberflächlich als tief und zuweilen von einem lang gezogenen Seufzer unterbrochen. Stirn und Brust sind mit Schweisstropfen bedeckt. Verlangtes Wasser läuft der Patientin wieder aus dem Munde. Die Zunge wird, wenn auch langsam, vorgestreckt, zeigt keine Abweichung nach einem Mundwinkel hin. Sprache schwach, sehr erschwert und sehr undeutlich. Puls regelmässig = 132.

Ueber der ganzen vorderen Thoraxfläche hört man verschärftes Vesiculärathmen mit grossblasigen feuchten Rasselgeräuschen; keine Expectoration.

Um 4 Uhr wurde das Diaphragma gelähmt gefunden; inspiratorische Einziehung und expiratorische Ausdehnung des Epigastriums leicht zu constatiren. Resp. 32. Puls 116.

Die zu dieser Zeit vorgenommene elektrische Untersuchung (Professor Schultze) ergab für den faradischen Strom vollkommen normale Reaction der motorischen Nerven und Muskeln der oberen und unteren Extremitäten sowie der linken Gesichtshälfte, dagegen eine ziemlich bedeutende Herabsetzung der Erregbarkeit des rechten Facialis und eine minder beträchtliche Herabsetzung der Erregbarkeit der Gesichtsmuskeln derselben Seite.

Gegen den galvanischen Strom zeigten die untersuchten Muskeln und Nervenstämme normales Verhalten. Die Zuckungen waren kurz und blitzartig.

Bei der Abendvisite war eine weitere Aenderung in dem Zustande der Kranken nicht eingetreten. Temp. 38,4°; Resp. 30. Puls 120.

Die ophthalmoskopische Untersuchung hatte ein negatives Resultat. Patientin schlief von 10 Uhr an bis gegen 4 Uhr des Morgens. Um 4 Uhr steigerte sich die Dyspnoe zu Orthopnoe und es erfolgte unter den Erscheinungen von Cyanose, Asphyxie und stertorösem Rasseln der Tod gegen 6 Uhr. In den letzten Stunden vor dem Tode wurden Zuckungen in dem linken Zeigefinger, der linken Hand, dann abwechselnd in der rechten und linken Gesichtshälfte und zuletzt in den unteren Extremitäten bemerkt.

Die Section (Prof. Thoma) wurde um 12 Uhr (6 hor. post mort.) vorgenommen und ergab:

Das Schädeldach haftet fest an der Dura mater; es erscheint dünn, aber compact, seine Innenfläche etwas rauh. Im Sinus longitudinalis flüssiges Blut. Die weichen Hirnhäute blutreich, sonst unverändert. Hirnwindungen schmal, die Sulci von normaler Weite. Die Hirnsubstanz zeigt auf dem Querschnitt zahlreiche Blutpunkte und normale Consistenz. Die Hirnventrikel und die Substanz der grossen Hirnganglien ohne wesentliche Veränderungen. Der Boden des IV. Ventrikels zeigt zahlreiche Granulationen im Ependym. In der Pia mater der Medulla oblongata und zwar an der Hinterfläche unterhalb des Calamus scriptor, eine ziemlich ausgedehnte blutige Suffusion.

Im Rückenmarkscanal, an der Dura mater und an den weichen Um-

hüllungen des Rückenmarks findet sich ausser vermehrtem Blutreichthum nichts Abnormes. Die Substanz des Rückenmarks ist von guter Consistenz. Im Lendentheile erscheinen in den Hintersträngen, auch an einzelnen Theilen der Seitenstränge undeutliche graue Flecke, welche in deutlicherer Weise im Rückenheil und in der Halsanschwellung getroffen werden.

Anatomische Diagnose: Graue Flecken in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarks. Blutige Suffusion der Pia mater, der Medulla oblongata. Vesiculäres Emphysem und Oedem der Lungen. Venöse Hyperämie der Leber, der Milz, des Darmes. Cystenbildungen im breiten Mutterbande rechts.

Bei genauerer mikroskopischer Untersuchung (Prof. Schultze) zeigt sich die Medulla oblongata durchaus nicht frei von Veränderungen, wie die vorläufige Untersuchung zu ergeben schien. Eine grössere Anzahl von Gefässen der Meningen und des Ependyms des IV. Ventrikels, ebenso auch einzelne Gefässe der Nervensubstanz selbst sind mit erheblichen Mengen von grosskernigen Zellen umgeben; ausserdem zeigen sich sowohl in den Corpora restiformia als auch in den Pyramiden vereinzelte, colossal gequollene Axencylinder, deren Substanz zuweilen von Vacuolen durchsetzt ist. In den Facialiskernen, ebenso in den intrabulbären Faserzügen des Facialis liess sich Abnormes nicht nachweisen. In den oberen Abschnitten der Medulla oblongata, oberhalb der Abducens- und der Facialiskerne, hören auch die Gefässinfiltrationen auf. Nur zeigen sich ziemlich viele nicht sehr umfangreiche Extravasate von rothen Körperchen in allen Abschnitten der Med. oblongata.

Im Halstheile und im Dorsalthteile des Rückenmarks sind die Veränderungen noch intensiver und deutlicher. Die Infiltration der Gefässwände innerhalb der Pia und der Arachnoidea mit Rundzellen, ebenso diejenige der Meningen ist deutlicher; die eigentlichen spinalen Gefässe finden sich weniger stark betheiligt, als die meningealen, aber theilweise recht beträchtlich. Die Zellen haben nicht den Charakter von Eiterzellen, d. h. die Kerne sind fast alle einfach, grösser als die von weissen Blutkörperchen. Die Infiltration der Meningen selbst ist in den vorderen Abschnitten ebenso beträchtlich als in den hinteren; sie zieht sich bis in den Lendentheil hinein.

Nirgends eine deutliche Erweichung der Rückenmarkssubstanz. Makroskopisch waren nach der Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit sowohl im Hals- als auch besonders im Dorsalthteile weissliche, abnorme Verfärbungen in einzelnen Theilen beider Seitenstränge und in den Hintersträngen vorhanden, welche auf den verschiedenen Querschnittshöhen wechselnde Formen hatten. Die Lendenanschwellung bot nichts Abnormes.

Mikroskopisch finden sich besonders in den Seitensträngen, sowohl in der Peripherie als central gelegen, kleine Gruppen oder auch vereinzelte gequollene Axencylinder, welche das normale Volumen bis zum 10fachen überschreiten und oft deutliche Vacuolenbildung zeigen. Auch in den Vordersträngen des Halstheiles und in den intramedullären Abschnitten der vorderen Wurzeln finden sich fast auf jedem Querschnitte einzelne enorm gequollene Axencylinder, während die hinteren Wurzeln frei zu sein scheinen.

Die Bindegewebszüge sind nur mässig stark aufgequollen. Die Ganglienzellen erscheinen zum grössten Theil eigenthümlich glänzend und aufgedunsen, so dass der Kern oft undeutlich wird; die Axencylinderzüge der grauen Substanz sind normal. Keine Vacuolen.

Kleinere Hämorrhagien sind sowohl in der Medulla oblongata als in dem Rückenmark an den verschiedensten Punkten zerstreut vorhanden, und zwar besonders in der grauen Substanz des Hals- und Brusttheils.

Es ist also eine Myelomeningitis und Bulbomeningitis vorhanden, welche zwar nicht sehr ausgebreitete und intensive, aber doch recht deutliche Veränderungen gesetzt hat. Speciell die Meningitis ist so stark wie in leichten Fällen von tuberculöser Infiltration.

In der Lendenanschwellung liess sich auch mikroskopisch nichts Abnormes nachweisen.

Von den Muskeln wurden von mir selbst die beiden Crurales und die beiden Zygomatici untersucht, dieselben zeigten ganz normale Structur, Querstreifung u. s. w. Ebenso wenig boten die Nervi crural. und der Nerv. facialis sinister irgend welche Veränderung. In einzelnen Fasern des N. facialis dexter sah man an manchen Stellen die geronnenen Markkugeln von dunkelbrauner bis schwarzer Farbe. Dieselben fanden sich in allen Zupfpräparaten desselben Nerven wieder, dagegen in keinem der anderen untersuchten Nerven (alle waren in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt worden).

An den grossen Unterleibsdrüsen war ausser ziemlich starker Hyperämie nichts Abnormes nachweisbar, parenchymatöse Trübung bestand nicht.

Die im Hinblick auf den von Baumgarten mitgetheilten Fall vorgenommene Untersuchung des Blutes fiel negativ aus.

Fassen wir noch einmal die Hauptsymptome zusammen, wie sie sich in dem acuten aufsteigenden Gang der Lähmung, den auf vorübergehendes Ameisenkriechen beschränkten Sensibilitätsstörungen, dem fieberlosen Verlauf, dem Fehlen von Atrophie, dem normalen Verhalten der Muskeln und Nerven gegen den galvanischen und mit Ausnahme des N. fac. dext. auch gegen den faradischen Strom, endlich in dem Ergriffenwerden der Medulla oblongata und dem dadurch in Kürze herbeigeführten Exitus repräsentiren, so kann es nicht zweifelhaft erscheinen, dass hier ein Fall von Landry'scher Paralyse vorliegt.

Wenn wir nun nachsehen, in wie weit der pathologisch-anatomische Befund mit den Krankheitssymptomen übereinstimmt, so leuchtet ein, dass die myelitischen Veränderungen in den Pyramiden und in den Seitensträngen des Rückenmarks sehr gut geeignet sind, die motorische Paralyse und Parese der Extremitäten zu erklären, besonders wenn man annimmt, dass auch in diesem Falle die gequollenen Axencylinder nur die am intensivsten afficirten Theile sind. Gerade die Erkrankung dieses Fasersystems aber, dessen Aufgabe es ist, die Willensimpulse vom Grosshirn auf die motorischen Centren des

Rückenmarks zu übertragen, verdient besondere Beachtung. Ist diese Leitung unterbrochen durch krankhafte Processe in den Nervenfasern, so fällt selbstverständlich jede willkürliche Bewegung auch bei vollkommener Intactheit der grauen Substanz des Rückenmarks aus. Sind aber die Ganglienzellen des Rückenmarks und die peripherischen Nerven intact, so resultirt daraus ohne Weiteres das Fehlen einer Aenderung der electrischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln, sowie das Fehlen von Atrophie der letzteren.

Wodurch das Erloschensein der Patellarreflexe hervorgebracht ist, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Ob die Retentio urinae auf eine Innervationsstörung mit dem Sitz in der Lendenanschwellung, die jedoch nicht verändert gefunden wurde, oder allein auf die Parese der Bauchmuskulatur zurückzuführen ist, bleibe dahin gestellt.

Wenden wir uns nun zu den Bulbärscheinungen, so fand sich eine nachweisbare Affection der Bulbuskerne zu ihrer Erklärung nicht vor. Weder Quellung noch Atrophie der Ganglienzellen war zu constatiren und auch die intrabulbären Faserzüge des N. facialis boten nichts von dem Normalen Abweichendes. Dass aber intensiv entzündliche Processe da bestanden haben mussten, dafür sprechen ausser den gequollenen Axencylindern der Pyramiden und der Corpora restiformia die Hämorrhagien, ferner die Gefässinfiltrationen der Meningen und des Ependyms des 4. Ventrikels. Interessant ist, dass sich die Veränderungen an den Gefässen bis über die Kerne des Facialis verfolgen liessen. Da der entzündliche Process in dem Hals- und Dorsaltheile deutlicher war als in der Medulla oblongata, so ist die Annahme wohl gestattet, dass sich derselbe nach oben in abnehmender Intensität noch weiter erstreckte, als er mit dem Mikroskop zu erkennen war, wie ja auch die Lähmung des Kauapparates auf eine Mitleidenschaft der höher gelegenen motorischen Wurzel des Trigemini hinweist. Dass es schwierig und oft kaum möglich ist, in rasch verlaufenden Fällen solche geringfügigen Veränderungen in der Medulla oblongata nachzuweisen, hat bereits Schultze hervorgehoben.

Das normale Verhalten der Nerven und Muskeln der Extremitäten gegen die electrischen Ströme trotz der Quellung einzelner multipolaren Ganglienzellen kann nur so gedeutet werden, dass diese nervösen Elemente erst kurze Zeit afficirt waren, noch normal functionirten resp. die Folgen ihrer Erkrankung auf die Muskeln und Nerven sich noch nicht geltend gemacht hatten. Ob nicht die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des Facialis dexter, sowie der von diesem Nerven versorgten Muskeln, wie sie in dem Falle II.

Westphal's für die Interossei der Hände, von Kahler und Pick für die Muskeln der Unterschenkel, von Schulz für die N. radiales und ulnares nachgewiesen wurde, doch als der Beginn der Entartungsreaction anzusehen ist, bleibe dahin gestellt, so nahe auch der Gedanke bei Berücksichtigung des letzterwähnten Schulz-Schultzeschen Falles liegt.

Mit dem letzteren hat unser Fall auch sonst in vieler Beziehung grosse Aehnlichkeit. Die Alteration der Seitenstränge und der Pyramiden sowie die geringfügigen pathologischen Veränderungen in der Medulla oblongata sind beiden gemeinschaftlich. Schultze hebt desshalb mit Recht hervor, dass vollständige Uebereinstimmung seines Falles mit der Landry'schen Paralyse geherrscht hätte, wenn man bei einer in einem früheren Stadium der Krankheit vorgenommenen electrischen Prüfung normale Reaction gefunden hätte.

Der Leyden- von den Velden'sche Fall schliesst sich bezüglich des Sitzes des Entzündungsprocesses an den eben erwähnten von Schultze und den unserigen genau an, denn es bestand „eine in ganz kleinen Herden auftretende disseminirte Myelitis, welche vorherrschend die weissen Vorder- und Seitenstränge und in geringem Grade die graue Substanz ergriffen und sich über den oberen Brust- und Halstheil bis in die Medulla oblongata und den Pons verbreitet“ hatte.

Auch Eisenlohr fand deutliche Veränderungen in der Medulla oblongata und im Rückenmark; und Kümmel berichtet von Hämorrhagien im Bulbus. Mit Kümmel's Fall hat der unserige die doppelseitige Facialisparalyse gemeinsam, die übrigens auch in Westphal's Fall IV., der sich durch Aphasie und Intactbleiben der Extremitäten auszeichnet, bestand.

Rechnen wir noch den durch seine Aetiologie eigenthümlichen Fall von Baumgarten hierher, so steht doch schon eine ganz ansehnliche Zahl von Beobachtungen mit positivem Befund jenen mit negativem Befund gegenüber.

Was die Sehnenreflexe betrifft, so wurden sie erloschen gefunden in dem II. Falle Westphal's, in denjenigen von Eisenlohr und Schultze, den beiden von Kahler und Pick, von denen der eine in Heilung ausging und dem hier mitgetheilten; Kümmel fand sie erhalten.

Ein von Buzzard*) publicirter Fall, wobei die Sehnenreflexe

*) Clinical Societys Transactions, Vol. XIII. („A case of Rapid and almost universal Paralysis“ etc.)

ebenfalls erloschen waren, gehört wohl nicht hierher, denn es bestanden die hochgradigsten Sensibilitätsstörungen fast des ganzen Körpers und Mangel des Geruchsinnes auf der linken Seite.

Bei genauer Vergleichung der Fälle von Leyden, Schultze mit dem obigen wird man darauf hingeleitet, als Sitz der Veränderungen bei der acuten aufsteigenden Paralyse die Vorder- und Seitenstränge der Medulla spinalis und die Pyramidenbahnen der Medulla oblongata anzunehmen oder die Medulla oblongata allein, in welchem Falle die den Vorder- und Seitenstrangbahnen homologen Theile des Bulbus zuerst afficirt würden, wodurch die Paralyse der Extremitäten entstünde, worauf dann der entzündliche Process auf die lebenswichtigen Gangliengruppen fortschritte. Umgekehrt kann bei alleiniger Erkrankung der Medulla oblongata ein Symptomenbild und ein Krankheitsverlauf zu Stande kommen, wie ihn der IV. Fall Westphal's und die Krankengeschichte von Cuvier repräsentiren, wenn die Veränderungen in den Bulbärkernen beginnen und sich in transversaler Richtung auf bestimmte Faserzüge ausbreiten. In gleichem Sinne sprachen sich auch schon Leyden und Schultze über den Sitz des Entzündungsprocesses aus. Die Voraussage Westphal's, „dass die acute aufsteigende Paralyse Landry's und die acute atrophische Spinallähmung zu trennen sind und dass die eigentliche Ursache der Lähmung resp. der Sitz derselben in beiden verschieden ist“, scheint insofern durch den anatomischen Befund bestätigt zu werden, als bei der Landry'sche Paralyse die Seiten- und Vorderstränge, also die Leitungsbahnen der Willensimpulse, der Erkrankung anheimzufallen scheinen, während bei der Duchenne'schen die vordere graue Substanz zuerst ergriffen wird. Dass durch Uebergreifen des Entzündungsprocesses von der grauen Substanz der Vorderhörner auf die Seitenstränge und umgekehrt Uebergangsformen entstehen können und auch entstehen werden, muss wohl zugegeben werden.

Eine Unterscheidung der Landry'schen Paralyse von der multiplen Neuritis acuta wird in den meisten Fällen möglich sein, wenn auch letztere durch Generalisirung, soweit es die motorischen Symptome betrifft, einen ähnlichen Verlauf nehmen und zum Exitus führen kann.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass Erkrankungen des Rückenmarks, der Medulla oblongata und auch des peripherischen Nervensystems, was den aufsteigenden Gang der Lähmung anbelangt, einander gleichen und unter der symptomatischen Bezeichnung der acuten aufsteigenden Paralyse zusammengefasst werden können, so verschieden auch der anatomische Sitz ist.