

(Aus dem Leningrader Staatsinstitut für Hirnforschung [Direktor: Akademiker Professor W. M. Bechtereuv].)

Beitrag zur Lehre von der Paralysis Landry.

Von

Dr. J.-L. Pines und Dr. R. Maiman.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 9. Oktober 1926.)

Die Landrysche Paralyse unterscheidet sich durch das prägnante klinische Krankheitsbild, und bezüglich der reinen Symptomatologie dieser Erkrankung herrscht heutzutage Einigkeit. Trotzdem ist die Pathogenese dieser Krankheit keinesfalls geklärt: Über die Ätiologie wie die pathologische Anatomie der *Landryschen* akut aufsteigenden Lähmung herrscht die größte Verschiedenheit der Auffassungen. Es ist eine ganze Reihe von ätiologischen Faktoren beschrieben worden, ohne aber daß irgendeiner von ihnen als essentielle Ursache angesprochen werden konnte. Das klinische Bild der Landryschen Paralyse kann bei verschiedensten Erregern und oft auch ohne diese vorkommen, und so wird die Landrysche Paralyse zum Symptomenkomplex degradiert, der eine Phase im Verlauf von verschiedenen Krankheitsbildern darstellt; dabei kann der *Landry-Komplex* als die einzelne pathogene Wirkung oder als symptomatisches Teilbild einer allgemeinen Infektionskrankheit auftreten. Als Infektionskrankheiten, bei welchen auch das *Landry-Syndrom* in einzelnen Fällen beobachtet wurde, sind beschrieben: Typhus (*Curschmann, Eisenlohr*), Milzbrand (*Curschmann, Baumgarten, Jones*), Tuberkulose (*Eisenlohr, Poncet?*, *Troisier?*, *Oppenheim, Priboianu*) Diphtherie (*Dreyer*), Pneumonie (*Priboianu usw.*), Grippe und Influenza (*Leyden, Horwitz, Prunnlechner*), Malaria (*Donath*), Tollwut (*Rendu, Imrédy, Babes, Müller, Higier, Uribe*), Angina (*Dreyer*), Parotitis epidemica (*Frey*), Lues (*Kußmaul, Nonne*), Icterus infectiosus (= Spirochaetose) (*Armando Sala*), Puerperium, Septikämie und andere Infektionsprozesse, bei denen vielfach die verschiedensten Erreger gefunden worden sind (Stäbchenarten, Staphylokokken, Diplokokken, Pneumokokken, Tetrakokken, milzbrandbacillusähnliche Mikroorganismen ebenso wie *Proteusarten*) (*Eisenlohr, Cennatti, Remlinger, Walker, Buchanan, Marinesco, Marinesco und Marie, Chantemesse und Ramond, Seitz, Roger und Josué, Courmont und Bonne*,

Behmer, Hey, Oppenheim, Macnamara und Bernstein, Sheppard-Hall, Buzzard, Leschker, Scheers, Bloedhorn, Hinz, Weckerling, Ferond-Chapeauville).

Andererseits sind vielfach Fälle beschrieben worden, in denen die spezielle bakteriologische Untersuchung ganz negative Resultate ergeben hat (*Seifert, Schultz, Thomas, Kapper, Workmann, Hunter u. a.*) und viele Autoren nehmen bei ihren diesbezüglichen Beobachtungen eine nicht-infektiöse Ätiologie an. So konnte *Kapper* Skatol und Indol im Harn finden und spricht die Auto intoxikation vom Darm aus als Ursache an, ebenso *Bolten, Fleischmann* (1913) beobachtete einen Fall von Landryscher Paralyse, durch Salvarsan intoxikation bedingt. *Bostroem* (1920) sah Fälle von Landryscher Paralyse mit Hämatoporphyrine und gastro-intestinalen Störungen kombiniert und nimmt an, daß dabei chronische Vergiftungen oder endogene Gifte in Betracht kommen; auch *Ehrenberg* (1923) und *Grünewald* (1923) konnten Porphyrie bei Landryscher Paralyse beobachten. Bei der Gruppe der Haematoporphyrinia acuta toxica *Günthers* finden wir überhaupt auffallenderweise Lähmungserscheinungen und dies vermag uns Fingerzeige für die Ätiologie der vorliegenden Erkrankung zu geben. *Klett* (1922) hat einen Fall von Landry beschrieben, der durch Anurie resp. dadurch bedingte Auto intoxikation ausgelöst war; schon vorher hat *Spillmann* einen Fall von Landry, der sich auf dem Boden der Urämie entwickelt hat, mitgeteilt. *Morichau-Beauchant* und *Fagart* (1924) haben einen Fall von Paralysis Landry beobachtet nach prophylaktischer Einspritzung von antitetanischem Serum und *Pötzl* und *Walko* (1925) nach einer in Lumbalanästhesie vorgenommenen Uterus-exstirpation. Wir sehen folglich, daß mit der Diagnose Landrysche Paralyse nichts Bestimmtes über die Ätiologie ausgesagt wird. In der Mehrzahl der Fälle ist man überhaupt nicht in der Lage, einen bestimmten Infektionserreger namhaft zu machen; auch klinische Anhaltpunkte, die sicher als toxisch oder infektiös bedingt anzusprechen sind (Albuminurie, Milzschwellung usw.), lassen sich nur selten nachweisen. Als einziges für alle gültiges Merkmal sah man die sich in schneller Folge von unten nach oben meist bis zu den Bulbärnerven ausbreitende Lähmung an, und so stellt eigentlich die Landrysche Paralyse keine einheitliche Erkrankung dar, sondern eher einen Symptomenkomplex. Bei der Aufstellung des Begriffes der Landryschen Paralyse sah man als seine Entstehungsursache eine Vergiftung an. Dieser Begriff wurde aber bald durch Beobachtungen anderer etwas abweichender Art erweitert, und zwar dahin, daß auch Infektionserreger verschiedener Art bei der Entstehung dieser Erkrankung eine ursächliche Rolle spielen können, teilweise ebenfalls durch Vermittlung der durch die Parasiten erzeugten Toxine, was von vielen Autoren angenommen wird. Zur

Anwendung dieses etwas erweiterten Begriffes wäre man um so eher berechtigt, als überhaupt in der Literatur nur wenige reine Typen dieser Erkrankung beschrieben worden sind; dem Grundsymptom der aufsteigenden Lähmung sind so oft verschiedene und häufig wechselnde Nebenerscheinungen beigemischt, daß die neurologischen Zeichen eher zu einer Erweiterung des Begriffs drängen. Und doch sollte unser Bestreben sein, bei der Landryschen Paralyse nach Symptomen zu suchen, die uns gestatten, vielleicht schon klinische Untergruppen abzugrenzen, wenn auch eine solche Einteilung auf Grund neurologischer Krankheitszeichen vorläufig kaum zu erwarten wäre. Will man zur pathogenetischen Klarheit über das Wesen der Landryschen Lähmung gelangen, will man die Frage entscheiden, ob es eine Landrysche Lähmung als pathogenetische Einheit überhaupt gibt, oder ob die Landrysche Lähmung bloß einen Sammelbegriff für eine große Anzahl symptomatologisch ähnlicher, aber pathogenetisch ganz verschiedener Verlaufsbilder darstellt, so muß man diejenigen aufsteigenden Lähmungen, welche symptomatisch zu Bildern allgemeiner Infektion hinzutreten, völlig trennen von denen, wo außer dem Landrysyndrom nichts weiter vorliegt, wo die Landrysche Lähmung als einziger unmittelbarer Ausdruck einer Noxe gelten darf. Ein positives Ergebnis über das Wesen und die Ätiologie der Landryschen Lähmung, wenigstens für diejenigen Formen, welche nicht bloß symptomatische Zustandsbilder bei andersartigen Erkrankungen sind, sondern eine Krankheit sui generis darstellen, wäre erreicht, wenn es gelänge, einen spezifischen Erreger aufzufinden. Diese Fragestellung hat sich auch *Kronfeld* vorgelegt. Nun wurden bis jetzt alle möglichen Erreger gefunden und die Erkrankung ist ja auch im Verlaufe der verschiedensten Infektionskrankheiten aufgetreten, so daß so gut wie ausgeschlossen ist, daß es sich hier um einen spezifischen Erreger handle. Vielmehr wäre wohl die Landrysche Lähmung als Folge einer Intoxikation anzusehen, wie es *Landry* selbst annahm und wie dies auch *Leyden*, *Krewer*, *Westphal*, *Bernhardt*, *Goebel*, *Harthog*, *Fleischmann*, *Bostroem* anerkannten. Die Tatsache, daß hier nur eine Erkrankung des Nervensystems vorliege, während doch bei einer Vergiftung auch andere Organe einbegriffen sein müßten, spricht keinesfalls dagegen, worauf schon *Goebel*, *Harthog*, *Fleischmann* hingewiesen haben, denn man muß doch an eine spezifische Wirkung der Gifte glauben (Alkohol, Blei, Ergotin, Digitalis, Atropin), man muß annehmen, daß gewisse Gifte eine konstante Affinität zu bestimmten Neuronen besitzen, eine gesetzmäßige neurotrope Wirkung, sowohl bezüglich des Angriffspunktes als der Art des weiteren Fortschreitens. Eine sich weiter ergebende Frage ist wohl folgende: ist denn ein gemeinsam gültiges Kriterium hinsichtlich der Lokalisation des Prozesses bei der Landryschen Lähmung vorhanden, ebenso wie hinsichtlich seiner

histo-pathologischen Beschaffenheit? Gibt es ein bestimmtes anatomisches und pathologisch-anatomisches Korrelat für dieses klinische Krankheitsbild?

Nun haben die pathologischen Untersuchungen des Nervensystems bei der Landryschen Lähmung ganz verschiedene Resultate ergeben. *Landry* selbst hat es zur Bedingung der Diagnosestellung gemacht, daß anatomisch nachweisbare Veränderungen dem Prozeß nicht zugrunde liegen sollten, und so waren auch die pathologisch-anatomischen Befunde insbesondere bei den älteren Autoren zum Teil völlig negativ. Auch mit den modernen Untersuchungsmethoden sind in zahlreichen Fällen von Landryscher Paralyse keine pathologischen Veränderungen nachgewiesen worden. Im großen und ganzen hat sich aber die Voraussetzung von *Landry* in Anbetracht der Verfeinerung unserer Untersuchungsmethodik nicht als dauernd gültig erwiesen. Aus der Literatur gewinnt man den Eindruck, daß je neuer und feiner die Untersuchungstechnik wird, um so mehr auch tatsächlich gefunden wird. Die Ergebnisse aber waren recht verschiedenartig, und die Deutung des Gefundenen im Sinne einer pathogenetischen Einheit ist es, welche die Schwierigkeiten macht. Es gibt kaum einen pathologischen Befund, der bei der Landryschen Lähmung nicht erhoben worden wäre. Zum Teil fanden sich disseminierte entzündliche Herde; andere boten Anzeichen diffuser Entzündungsvorgänge in den grauen Vorderhörnern, den vorderen Wurzeln, den Strängen der Medulla oblongata, Bilder, die mit den neuritischen (*Nauwerck, Rolly*), poliomyelitischen (*Mann und Schmaus, Mönckeberg*) und myelitischen Prozessen manchmal übereinstimmten. Jüngere Befunde weisen vor allem auf vasculäre und perivasculäre Prozesse, hyaline Thrombenbildung und unspezifische Veränderungen der Vorderhornzellen im Sinne der akuten Veränderung *Niëls*. *Rosin* fand die Vorderhornzellen vergrößert und helle Vakuolen enthaltend, in dem sonst homogen gut erhaltenen Protoplasma. *Kreuer* fand trübe Schwellung der Vorderhornzellen, zuweilen mit angedeuteter Vacuolisierung, Gefäße keine Besonderheiten. *Burghart* fand Verschwinden der Niëlschollen bei einem Teil der Vorderhornzellen, dafür feine und gröbere Granulierung des Zellkörpers. *Centanni* fand Verstopfung des Zentralkanals mit Exsudat. *Klebs* fand hyaline Thrombosierung der Zentralarterien und Blutungen in den perivasculären Lymphräumen der grauen Substanz. *Clarke*: circumscripte Erweichungen. *Eisenlohr*: Exsudate um den Zentralkanal und die Gefäße der grauen Substanz. *Kapper* stellte folgende Veränderungen zusammen: einmal disseminierte Entzündungen oder capilläre Blutungen in der Medulla oblongata, dann akute Entzündungen in den Meningen. *Rolly* wies auf die von ihm gefundene Erkrankung der kleinen Nervenäste innerhalb der Muskeln hin. *Piccinino* fand feinkörnigen Zerfall der

Nißlschen Schollen in den Ganglienzellen, oft auch Lageverschiebung des Kernes und völliges Verschwinden; charakteristisch war eine „blasse Degeneration“ der Ganglienzellen. Mehrfach wurde Rundzelleninfiltration um die Capillaren herum beobachtet (*Eichberg, Barby, Ewing*), auch Infiltration der Gefäßwände mit mono- und polynukleären Leukozyten wurde gefunden (*Marinesco und Oettinger*). Außer infiltrativen fanden sich häufig dabei auch noch umfangreiche Gefäßveränderungen. Außer *Klebs* hat auch *Wappenschmidt* Blutungen in den perivasculären Lymphräumen der grauen Substanz und hyaline Thrombosen beschrieben. *Wappenschmidt* sah außerdem noch degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen der Vorderhörner und der Clarkeschen Säulen. Weiter sind degenerative Veränderungen in den Ganglienzellen festgestellt worden, und zwar teils ohne entzündliche Vorgänge, wie z. B. von *Burghardt* (mit unwesentlichen Veränderungen an den peripheren Nerven), *Piccinino* und *Wandsack*, teils in Verbindung mit geringen (*v. Reuß*) oder stärkeren (*Stilling*) entzündlichen Vorgängen. *Fleischmann* fand bei einer durch Salvarsanintoxikation hervorgerufenen Landryschen Paralyse parenchymatöse Ganglienzellveränderungen in den Vorderhörnern und Clarkeschen Säulen. Der Befund von *Fleischmann* deckt sich mit früheren von *Chalvet, Krewer, Petitfils, Charcot-Duchenne, Nonne* beschriebenen Veränderungen, nämlich einer trüben Schwellung der Ganglienzellen, die nach dem akuten Stadium zu einer Atrophie führte. *Bornstein* erhob ähnliche Befunde bei einer mit Psychose einhergehenden aufsteigenden Lähmung. *Schweiger* fand bei einem mit Sensibilitätsstörungen verlaufenden Fall von Landryscher Paralyse neben neuritischen Veränderungen infiltrative und exsudative Veränderungen an den Spinalganglien. *Bostroem* (1920) fand ebenso wie *Burghardt, Piccinino, v. Reuß, Bornstein, Fleischmann* degenerative Erscheinungen (auch an den Spinalganglienzellen) ohne wesentliche Alteration des Gefäßsystems und ohne Entzündungsvorgänge. Erwähnt wären noch einige neuere Untersuchungen. *Pierre Marie und Tretiakoff* (1921) fanden in drei von ihnen untersuchten Fällen Erkrankungen des Zentralnervensystems; in dem einen Falle handelte es sich um Ödem und nekrotische degenerative Veränderungen in den Vorderhörnern des Rückenmarks; im zweiten Falle lag ein disseminierter echt entzündlicher Prozeß vor, der am stärksten in der grauen Substanz des Rückenmarks, insbesondere in den Vorderhörnern ausgesprochen war; aber auch wenn in geringerem Grade das verlängerte Mark, die Brücke, die Hirnschenkel, den Thalamus und das Ammonshorn betraf; im dritten Falle endlich, den die Verfasser als eine Leukoencephalomyelitis ansprechen, fand man in der weißen Substanz des Rückenmarkes sowie im Centrum semi ovale und im Corpus callosum in viel geringerem Grade auch in der weißen Sub-

stanz des verlängerten Markes und der Brücke zahlreiche kleine, um die Gefäße herum angeordnete Herde, innerhalb deren sowohl die Markscheiden wie auch die Achsenzylinder degenerative Veränderungen aufwiesen; diese Herde waren zellig infiltriert, das Infiltrat bestand aber vorwiegend aus Körnchenzellen und gliösen Elementen. Von ihren Fällen ausgehend, wollen die Verfasser die beiden Formen der Landry-schen Paralyse, die neuritische und die myelitische, in Unterformen differenzieren, so die myelitische in: a) Poliomyelitiden, b) Leukomyelitiden und c) diffuse Myelitiden; jede dieser Unterformen kann wieder in a) diapedetische (infiltrative) und b) degenerative eingeteilt werden. *Winther* (1922) fand in seinem Falle makroskopisch im Gehirn nur Hyperämie und Ödem, im Rückenmark Blutungen; mikroskopisch: im Rückenmark das Bild der Poliomyelitis acuta besonders der Vorderhörner, Infiltrationen um die Gefäße und im Gewebe, Degenerationsbilder der Ganglienzellen; Pons und Oblongata: IX., X., XII. Kerne ähnlich affiziert, die übrigen geringer oder gar nicht, stärker wieder Aquaeductusgegend und aufsteigende V. Wurzel; Groß- und Kleinhirn: fast keine Infiltrate außer im Nucl. dentatus, aber ausgedehnte Ganglienzelldegenerationen. Das Wesentliche nach dem Verfasser ist das massenhafte Vorkommen von Neuronophagie; infiltrative und degenerative Prozesse bestanden nebeneinander. *Hinz* (1922) fand in seinem Falle Leukocyteninfiltrate um die Gefäße des ganzen Rückenmarks, ödematóse Quellung der Glia, schwersten Zerfall der Ganglienzellen, besonders im Vorderhorn. *Sapas* (1923) konnte in ihrem Falle eine schwere Erkrankung der Zellen des Vorderhorns im ganzen Rückenmark nach oben bis in die Medulla oblongata beobachten, einen schweren Schwellungszustand der Ganglienzellen, welche teils an die akute Zellerkrankung *Nièls*, teils an die primäre Veränderung erinnert; an der Brücke und vereinzelt auch im Globus pallidus waren die Ganglienzellen mit bräunlich-grünlichen Körnchen gefüllt; die Glia zeigt nur hier und da einzelne kleine Rosetten in der weißen Substanz. Da die Gefäße normal sind und auch sonst alle entzündlichen Veränderungen fehlen, so liegt hier ein reiner Degenerationsprozeß des Parenchys vor. *Adolf Mona* (1924) untersuchte 2 Fälle von Paralysis Landry und fand eine diffuse stark ausgesprochene Infiltration der gesamten grauen Substanz des Rückenmarkes, wobei die Infiltratzellen aus Leukocyten, Lymphocyten, roten Blutkörperchen und Plasmazellen, Polyblasten bestanden, daneben eine deutliche Leptomeningitis spinalis; die Schädigung des Parenchys tritt vorwiegend an den großen motorischen Vorderhorrhönen zutage, welche einer raschen Koagulationsnekrose anheimfallen; weitgehende Neuronophagie. Verfasser ist geneigt, seine Fälle mit der Poliomyelitis ant. acuta in enge Beziehung zu bringen. *Adler* und *Clark* (1924) konnten bei einem vierjährigen Schimpanse

ein der Landryschen Paralyse beim Menschen auffallend ähnliches Bild, bei dem eine Degeneration zahlreicher Ganglienzellen der vorderen und hinteren Rückenmarkshörner sowie der Clarkeschen Säulen bestand, beobachten; in der Oblongata wiesen viele Zellen ebenfalls Veränderungen auf, insbesondere eine ziemlich starke Vakuolisierung; die Rückenmarkssphären waren stark gefüllt, kleine Blutungen kamen hier und da vor. In der motorischen Hirnrinde fand sich nur eine Kongestion der Capillaren, sonst keine Veränderungen. *Montel* (1925) teilte einen Fall von Landryscher Paralyse mit, bei dem die Rückenmarkshüllen in der Lendengegend entzündet waren, einige blutige Suffusionen an der vorderen Wand des Rückenmarkskanals, Rückenmark selbst und Spinalganglien ohne krankhaften Befund.

Wollen wir die pathologisch-anatomischen Untersuchungen bei der Landryschen Paralyse resumieren, so ergibt sich, daß auch die pathologische Anatomie bisher eine endgültige Festsetzung des Krankheitsbegriffes nicht herbeizuführen vermochte und daß mit der Diagnose Landrysche Paralyse auch nichts Bestimmtes über den pathologisch-anatomischen Befund ausgesagt wird. Vielfach waren die Sektionsbefunde ganz negativ; diejenigen Beobachtungen aber, bei denen anatomische Veränderungen sich nachweisen ließen, zeigen, daß es sich bei der Landryschen Paralyse nicht um eine einheitliche, anatomisch wohlcharakterisierte Krankheitsform handeln kann, sondern daß wir es hier mit einem Leiden zu tun haben, dem trotz klinischer Ähnlichkeit sehr verschiedene, je nach dem Autor und dem Falle, anatomische Veränderungen zugrunde liegen. Die Tatsache, auf die wir schon oben hingewiesen haben, nämlich, daß wahrscheinlich sehr differente Schädigungen als Entstehungsursachen des Landrykomplexes in Betracht kommen, möge hier zur Erklärung herangezogen werden. Die verschiedenen Befunde machen es erklärlich, daß manche die Erkrankung als eine periphere Neuritis (*Krewer, Eichhorst*) auffassen, andere zwei Formen unterscheiden: die neuritische und die myelitisch-bulbäre (dies hauptsächlich *Leyden, Wappenschmidt, Kapper*), und wieder andere an einen rein spinalen Sitz der Erkrankung glauben (*Chalvet, Petitfils, Klebs, Eisenlohr, Clarke, Goltz, Nonne, Charcot, Duchenne, Harthog u. a.*), wobei die Befunde im einzelnen ganz verschieden waren. Es wird erklärlich, daß verschiedene Autoren Einheiten suchten zwischen Landryscher Paralyse und multiplen Neuritiden (*Nauwerck, Rolly*) oder der Poliomyelitis anterior (*Mann, Schmaus*); den extremsten Standpunkt vertrat wohl *Raymond*, der die Poliomyelitis anterior acuta, die Polyneuritis und die Landrysche Paralyse zu einer Krankheit zusammenfaßte. Nun, wenn es eine pathogenetisch einheitliche Krankheit Landrysche Paralyse gibt, so gehören solche Fälle nicht zu ihr, sondern sind zwar symptomatisch ähnlich, ihrem Wesen nach genetisch aber von ihr

ganz verschieden. Sind doch Befunde bekannt geworden, bei welchen das Landrysche Syndrom pathologisch-anatomisch nicht nur eine Heine-Medinsche Erkrankung ergab, sondern sogar eine Encephalitis epidemica (*Mingazzini, Weimann*), eine Perimeningitis (*Felly, Ferond-Chapeauville*) usw. Und gerade die pathologische Anatomie gibt uns die Möglichkeit, diejenigen Fälle von Landryscher Paralyse, denen polyneuritische, poliomyelitische und myelitische Prozesse zugrunde liegen und bei denen eventuell Infektionserreger nachweisbar sind, speziell gegen diejenige Krankheitsgruppe abzugrenzen, die pathologisch-anatomisch teils — nämlich in den schnell verlaufenden Fällen — einen negativen Befund aufweisen, teils rein degenerative — keine entzündlichen — Veränderungen im peripheren motorischen Neuron, wobei bald mehr die peripheren Nerven betroffen sind, bald mehr die motorischen Vorderhornzellen.

Bevor wir nun zu den weiteren Ausführungen übergehen, möchten wir hier eine eigene Beobachtung einer Landryschen Lähmung ebenso wie das entsprechende pathologisch-anatomische Bild besprechen.

Aus der Anamnese. G. M., 27 Jahre alt, Hausfrau. Aufnahme in die Klinik am 1. I. 1925.

Von Kindheitskrankheiten hat Patientin Masern durchgemacht und mit 7 Jahren eine Appendicitis. Sonst ist Anamnesis vitae ebenso wie Familienanamnese nach Angaben der Patientin o. B. Die jetzige Krankheit begann nach Angaben der Patientin am 27. XII. 1924; aber schon während 1½ Wochen vor dem angeblichen Beginn der Krankheit klagte Patientin über starke Schmerzen in der unteren Bauchgegend beiderseits. Stuhlgang angehalten.

Am 27. XII. verspürte Patientin eine Schwere im linken Arm und dann auch im rechten. Die Muskelschwäche nahm dann zu, und am 29. XII. gesellte sich eine Schwäche der unteren Extremitäten hinzu. Schließlich mußte Patientin wegen der allgemeinen Schwäche des ganzen Körpers und da sie sich kaum auf den Beinen halten konnte, vom 31. XII. im Bett bleiben. Stuhlgang angehalten. Erbrechen nach Medikamenteneinnahme. Am 1. I. 1925 klagt Patientin über Leibscherzen, Übelkeit, Erbrechen; Stuhl- und Harnverhaltung, Stuhlgang nur durch starke Abführmittel zu erzielen. Allgemeine Schwäche; Schmerzen im ganzen Körper, oberen und unteren Extremitäten, Kopfschmerzen; Atmung erschwert, mühsam; Temperatur 36,5; Puls von mittlerer Füllung, 56 in der Minute. Am 2. I. 1925 klagt Patientin über Schluckbeschwerden und Abnahme des Sehvermögens, fühlt sich sehr schwach; Dyspnoe, Cyanose; Puls von schwacher Füllung, 50 in der Minute; Patientin wird vom behandelnden Arzt in die Klinik eingeliefert.

Aus dem Status praesens: Patientin von mittlerem Wuchs, Unterhautfettzellgewebe vorhanden. Haut am Gesicht etwas hyperämisch, sonst blaß. Temperatur 37°.

Herzgrenzen normal; Puls 92 in der Minute, von schwacher Füllung. Vesiculäres Atmen der Lungen.

Bauch eingezogen, Bauchwandspannung normal, bei der Palpation Schmerzhaftigkeit der hypogastrischen Gegend beiderseits.

Pupillen reagieren träge auf Licht. Lagophthalmus; Doppelzehen. Gesichtsmuskeln schlaff. Druckschmerz im Gesicht und Schläfengegend. Zunge rein

Schluckbeschwerden, „es bleibt im Hals stecken“, Schlucken nur langsam möglich. Sprache sehr leise, matt. Die Atmung ist nur mühsam möglich und geht unter Mitbenutzung der Auxiliarmuskeln vor sich; die Untersuchung der Atmungsorgane ergibt keine örtlichen pathologischen Veränderungen. Der Bauch bewegt sich bei der Atmung kaum. Schläffe Paraplegia inferior: die Beine total gelähmt, Hypotonie, Patellarreflexe abgeschwächt, Achillessehnen- und Plantarreflexe kaum auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Schläffe Parese der oberen Extremitäten; Sehnenreflexe abs. Sensibilitätsprüfung ergibt vielleicht eine leichte Hypästhesie am Rumpf und Extremitäten ohne bestimmte Grenzen, sonst keine groben Störungen. Sensorium ungetrübt.

Bei der gynäkologischen Untersuchung ließ sich nichts Abnormes feststellen.

Die Patientin blieb in der Klinik nur einen Tag. Der Puls stieg in die Höhe. Unter zunehmendem Kräfteverfall und Dyspnoe ging Patientin am 3. I. 1926 morgens unter den Erscheinungen der Atemlähmung zugrunde.

Eine mikroskopische, chemische und bakteriologische Untersuchung des Harnes, des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit konnte infolgedessen leider nicht vorgenommen werden.

Diagnose: *Paralysis Landry*.

Epikrise: Wir haben vor uns eine schwere Erkrankung, die mit Leibscherzen und hartnäckiger Verstopfung begann. Es bildete sich eine Muskelschwäche aus, die die Extremitäten symmetrisch angreift und von da auf den Bauch übergeht, um schließlich die Atem- und Gesichtsmuskulatur zu ergreifen. Die Parese steigert sich zur völligen Lähmung, die schlaffen Charakter trägt: Hypotonie, Reflexe erloschen. Harn- und Stuhlverhaltung. Leichte Sensibilitätsstörungen von unsicherer Begrenzung; Druckschmerz. Schluck-, Atem- und Sprechbeschwerden. Schließlich noch Doppelzehen und träge Pupillenreaktion. Das Sensorium ist ungetrübt. Der Tod tritt unter Atemlähmung ein. Dieser Symptomenkomplex deckt sich zweifellos vollständig mit dem von *Landry* zuerst und von späteren Autoren, wie *Erb*, *Eisenlohr*, *Curschmann*, *Nonne*, *Harthog*, *Westphal*, *Goebel* und vielen anderen genau definierten Krankheitsbildern der „*Landryschen Paralyse*“. Eine große Bedeutung für die Entstehung der Krankheit hat meines Erachtens der Beginn mit gastro-intestinalen Störungen (Schmerzen im Bauch, stärkere Verstopfung, Übelkeit, Erbrechen, Harnverhaltung), die den eigentlichen Erscheinungen am Zentralnervensystem vorangegangen sind. Bei der sich so rasch entwickelnden und nach oben ausbreitenden Lähmung ist in erster Linie an die Landrysche Paralyse zu denken. Hierfür spricht auch die Art der Lähmung, die schlaffer Natur war und mit Verlust der Sehnen- und Hautreflexe einherging; ferner ist charakteristisch der Verlauf und die Ausbreitung der Lähmung, die schließlich auf Kau- und Atemmuskeln überging und dann endlich der Tod durch Atemlähmung, wobei das Sensorium bis zuletzt frei geblieben ist. Leichte Sensibilitätsstörungen, wie sie hier beobachtet wurden, passen durchaus zu dem Bilde der Landryschen Paralyse. Die Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion ist zwar keine häufige Er-

scheinung, immerhin wurden solche bei der Landryschen Paralyse bereits beobachtet und beschrieben (z. B. *Rossi*, *Bostroem* usw.), hauptsächlich Retentionserscheinungen. Bei der weitgehenden Übereinstimmung, die das Bild der Landryschen Paralyse mit dem der akuten Polyneuritis aufweist, läßt sich klinisch eine Differentialdiagnose zwischen den beiden Erkrankungen oft nur schwer stellen. Zugunsten einer Läsion der peripheren sensiblen und motorischen Nerven, einer Polyneuritis spricht jedenfalls der schlaffe atrophische Charakter der Lähmung im Verein mit Schmerzen und Sensibilitätsstörungen und Druckempfindlichkeit. Indes kommen aber Blasen- und Mastdarmstörungen bei der Polyneuritis nicht vor, während die Art der Sensibilitätsstörungen und der Verlauf zugunsten einer Landryschen Paralyse spricht. Die paraplegische Form der Lähmung und ihre Lokalisation im peripheren motorischen Neuron (motorisches Kerngebiet im Rückenmark?) würden so sehr an das Bild der Poliomyelitis anterior erinnern, daß sie die Annahme einer solchen wohl berechtigt machen würde. Nun wurde aber das Vorliegen einer Poliomyelitis anterior acuta durch das Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen und der Blasen-Mastdarmschädigungen von vornherein sehr unwahrscheinlich gemacht; auch pflegt bei der Poliomyelitis die Lähmung gleich bei ihrem Auftreten komplett zu sein und außerdem wäre eine derartige Ausbreitung etwas Ungewöhnliches. Zum Bilde der Myelitis paßt nicht die überall schlaffe Lähmung, sowie die der Ausbreitung der Lähmung nicht entsprechende Ausdehnung der Sensibilitätsstörungen, auch wäre die geringe Intensität der Gefühlsstörung für eine Myelitis etwas ungewöhnlich, dagegen aber für eine Landrysche Paralyse charakteristisch. Nach alledem kann wohl kein Zweifel bestehen, daß die vorliegende Erkrankung klinisch nach Symptomen und Verlauf in die Gruppe der von *Landry* beschriebenen akuten, aufsteigenden Paralysen zu rechnen ist, zum mindesten zur erweiterten Form derselben gehört. Immerhin muß man bei der Differentialdiagnose darauf gefäßt sein, daß die mikroskopische Untersuchung ein ganz unerwartetes Krankheitsbild entpuppen kann. So haben sich, wenn wir uns an die neueste Literatur halten, die Fälle von *Mingazzini* und *Weimann* (1921) als Fälle von Encephalitis epidemica herausgestellt und auch *Strauß*, *Israel* und *Joseph Globus* (1922) weisen auf die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten gegenüber der Encephalitis epidemica hin. *Felly* und *Ferond-Chapeauville* (1925) haben Beobachtungen veröffentlicht, in welchen das Landrysche Syndrom in Fällen von Perimeningitis aufgetreten sind. Daß sich hinter Landryschen Paralysen eine Heine-Medinsche Krankheit oder eine Myelitis (z. B. Fall von *Paliard* und *Decaume*, 1922) versteckt, dies kommt noch öfter vor; immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß solche Beobachtungen, wie sie *Marinesco* (1925) als Landryfälle beschreibt,

eine spastische Tetraplegie mit Babinski, Fuß- und Patellarklonus und erheblichen Sensibilitätsstörungen, die oben mit einer hyperästhetischen Zone im VIII. Cervicalsegment abschneiden, von vornherein nicht als Landrysche Paralyse, sondern als Myelitis ascendens zu bezeichnen wären; solche Fälle von Myelitis ascendens wurden auch in einer Arbeit aus unserem Laboratorium mitgeteilt [*Pines**]). Am schwierigsten ist öfters die Differentialdiagnose zwischen Landryscher Paralyse einerseits, Polyneuritis und besonders Poliomyelitis andererseits zu machen; dies ist ja auch manchmal klinisch kaum möglich und gelingt nur anatomisch. Die Poliomyelitis endet manchmal unter dem Bilde einer Landryschen Paralyse, trotzdem ist nicht anzunehmen, daß letztere poliomyelitischer Herkunft ist und auf dem Poliomyelitisvirus beruht. Die primäre essentielle Landrysche Paralyse ist eine Krankheit sui generis, die isoliert auftritt und schnell zum Tode führt. Nur die sekundäre Landrysche Paralyse, das Landrysyndrom, kann manchmal auf Poliomyelitis zurückgeführt werden und durch das Poliomyelitisvirus bedingt sein. In jedem Landry wäre zu entscheiden, ob es sich um einen primären oder sekundären Landry handelt. Erst nach Ausschluß aller möglichen Ätiologien ist auf einen primären Landry zu schließen.

Nachdem wir die Differentialdiagnose des Falles besprochen haben, wollen wir jetzt zur pathologisch-anatomischen Untersuchung übergehen.

Pathologisch-anatomische Untersuchung. Bei der Sektion der inneren Organe wurde eine trübe Schwellung des Myokards, der Leber und Nieren festgestellt. Venöse Stase der Leber und Nieren. Eine akute Milzhyperplasie, Stauungsmilz. Eiterige linksseitige Salpingitis. Endometritis catarrhalis.

Bei der makroskopischen Untersuchung des Gehirns wurde folgendes beobachtet: Pia mater des Großhirns glatt und glänzend. Gefäße zart, keine arteriosklerotischen Veränderungen; keine Verdickung und kein Ödem der Pia. Blutstauung und Venenerweiterung. Keine Verschmälerung der Stirnwindungen. Auf dem Durchschnitt hebt sich die weiße Substanz gut von der grauen ab. Kein Hydrocephalus internus; Ventrikel von normaler Weite, keine Ependymgranulation, keine Herde. Die subcorticalen Ganglien leicht hyperämisch. Im übrigen ist das Großhirn makroskopisch o. B. Auf dem Kleinhirndurchschnitt die gleichen Stauungserscheinungen.

Die gesamte Rückenmarksoberfläche zeigt Stauung speziell der Piagefäße (Abb. 1). Die Dura mater ist stellenweise am Durchschnitt mit der Pia mater verklebt, es lassen sich keine Blutextravasate oder Trübungen der Rückenmarkshäute feststellen. Das Rückenmark läßt makroskopisch außer einer Gefäßstauung nichts Pathologisches erkennen; keine Konsistenzverminderung. An den Querschnitten lassen sich mit bloßem Auge keine Veränderungen wahrnehmen, nur hebt sich die graue Substanz nicht überall gleich gut von der weißen ab, die Konturen der grauen Substanz und infolgedessen die Querschnittszeichnung ist manch-

*) *Pines:* Zur Klinik und pathol. Anatomie der sog. Kompressionsmyelitiden. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 99, H. 1/2. 1925.

mal verwischt. Makroskopisch keinerlei Herde und keinerlei Atrophien der Vorderhörner.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Schnitte aus verschiedenen Rückenmarkshöhlen und den entsprechenden Nervenwurzeln, der Medulla oblongata, Kleinhirn (Mark und Rinde), Pons, Pedunculus und Vierhügel, Thalamus opticus, subcorticale Ganglien, Großhirnrinde entnommen. Dieselben wurden nach *Weigert-Pal*, mit Hämatoxylin-Eosin, nach *van Gieson*, *Mallory*, *Marchi*, *Bielschowsky* gefärbt. Die peripheren Nerven konnten aus äußeren Gründen nicht untersucht werden. Die Untersuchung der Rückenmarksquerschnitte ergab umfangreiche Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner und Clarkeschen Säulen in ihrer

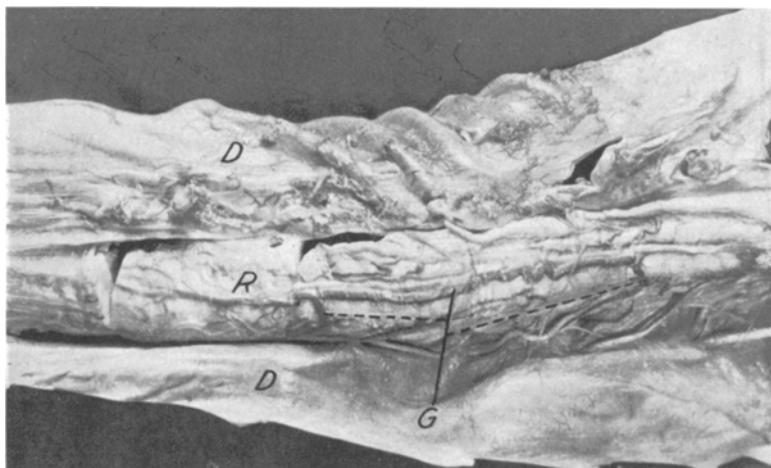


Abb. 1 Makrophotographie. Stauung der Piagegefäß. *R* = Rückenmark, *D* = Dura mater, *G* = Gefäß.

ganzen Ausdehnung, während entzündliche Erscheinungen fehlen. Die Gefäße überall wohl erhalten und bieten mit Ausnahme der Marchipräparate, die weiter unten zur Schilderung gelangen, fast keine Besonderheiten; keine Gefäßvermehrung, die Gefäße erscheinen vielfach gestaut. Bei der Durchmusterung zahlreicher Präparate lässt sich nichts von Blutaustreten oder sonstigen Gefäßschädigungen wahrnehmen. Gefäßinfiltrationen sind nirgends nachweisbar, ebenso fehlen Rundzellenanhäufungen um die Gefäße oder Ganglienzellen. Auch an den Rückenmarkshäuten vermißt man jegliche Veränderung, Infiltration usw. Keine Verdickung der Gefäßwände, keine Exsudate, keine Extravasate. Hier und da nur Gefäßstauung und vielleicht Schwellung der Endothelkerne der Gefäße (?). Es lässt sich eine tiefe Degeneration der Nervenzellen des Rückenmarkes, und zwar im Vorderhorn der Clarkeschen Säulen feststellen. Die Ganglienzellen hier sind zwar an Zahl nicht verminderd, sie sind aber zum weitaus größten Teile geschwollen, wie geblättert. Die Protoplasmafortsätze sind nicht verloren gegangen; sie lassen sich blaß gefärbt noch ein ganzes Stück weit verfolgen. Das Protoplasma der Zellen ist meistens körnig degeneriert und enthält Ablagerungen von Pigment, wodurch es vielfach gelblich erscheint; die Pigmentablagerung lässt sich meistens an einer Seite der Zellen beobachten. Die körnige Degeneration geht nur selten auf die Zellfortsätze über. Manchmal konnte man im Protoplasma runde Höh-

lungen verschiedener Größe beobachten: vakuolierte Höhlungen. Die Protoplasmakörnelung ist entweder mehr an der Peripherie ausgesprochen, wobei wir einen peripher gelegenen dunklen Saum aus krümeligen körnigen Massen zusammengesetzt vor uns haben, während das Zentrum mehr homogen ist, oder aber das Protoplasma der Zellen ist auch im Zentrum gekörnt. Deutliche Veränderungen weisen auch die Zellkerne auf; es finden sich kaum Zellen vom normalen Kernbau mit Kerengerüst, Kernmembran und Kernkörperchen. Die Kernmembran ist ungleichmäßig, vielfach nur schwach angedeutet, bei anderen läßt sich von Kernmembran überhaupt nichts mehr erkennen. Man trifft in der Kernsubstanz Bröckel an: sie ist körnig degeneriert oder oft völlig verschwunden. Das Kernkörperchen

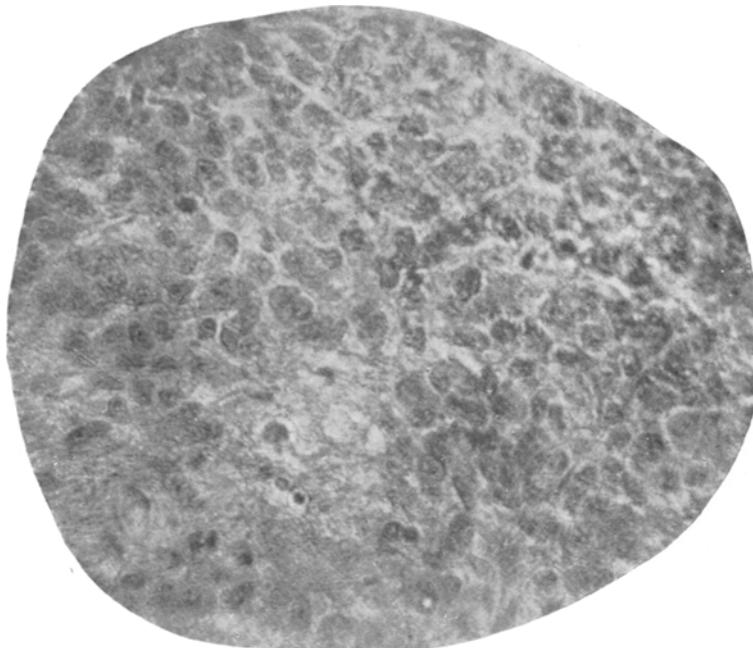


Abb. 2. Mikrophotographie. Hämatoxylin-Eosin. Periependymale Gliahyperplasie.

ist intensiv blau gefärbt, wie Klecks, so daß sich eine Struktur an ihm meist nicht erkennen läßt. Wenn auch die meisten Zellen geschwollen sind, so trifft man doch ganz vereinzelt Zellen an, die verkleinert, abgerundet, dunkel und ihrer Fortsätze augenscheinlich beraubt sind. Ein so weit vorgesetzter Zelluntergang, daß die ganze Zelle kaum gefärbt und verschwommen wie ein Zellschatten aussieht, ließ sich nicht beobachten. Eine leichte Hyperplasie des pericellulären Glia-gewebes hauptsächlich in der Lumbalgegend, während das um den Zentralkanal gelegene periependymale Gliagewebe (Abb. 2) auch in den höheren Segmenten eine deutliche Hyperplasie aufweist.

In den Rückenmarkssträngen läßt sich keine Atrophie, keine Verarmung an myelinhaltigen Nervenfasern, keine Verdünnung derselben feststellen.

Auch die Nervenwurzeln lassen keine Verminderung der Zahl der Nervenfasern oder deutliche Veränderungen der Markscheiden, Achsenzylinder und Bindegewebssepta erkennen.



Abb. 3. Mikrophotographie. Marchi-Präparat. Fettdegeneration der Zellen des Vorderhorns. Gefäß zeigen keine Fettentartung.

Wir haben also eine ausgedehnte Erkrankung der Ganglionzellen vor uns, und zwar beschränken sich die geschilderten Veränderungen auf die Ganglionzellen der Vorderhörner und der Zellanhäufungen der Clarkeschen Säulen. Dabei muß schon hier hervorgehoben werden, daß in der obersten Cervicalgegend die Schädigung geringer ist. Der Schwellungszustand der Zellen und die pericelluläre Glialhyperplasie sind hier kaum zu konstatieren und auch die Zellen selbst sind wohl weniger geschädigt. Ein ganz markantes Bild (auch in bezug auf die Ausbreitung

der Veränderungen) ergeben die Fettpräparate und wir wollen uns darum bei diesen etwas aufzuhalten. Es zeigt sich eine bedeutende Fettablagerung in den Zellen des Vorderhorns (Abb. 3) und der Clarkeschen Säulen (Abb. 4). In einzelnen Zellen befinden sich die dichten, schwarzen Fettkügelchen am peripheren Rande, in anderen nur von einer Seite, die dritten sind fast gänzlich geschwärzt. Die Rückenmarksarterien lassen eine fettige Infiltration der Intima erkennen, so daß die Gefäße von innen wie von einem Ring feiner schwarzer Fettkügelchen umrandet sind; die kleineren Gefäße und Capillaren lassen auch gröbere Fettkugeln erkennen. Strangförmige Degenerationen fehlen. Die vorderen Wurzeln lassen keine positive Marchi-Reaktion erkennen. Im großen und ganzen sind die Dege-

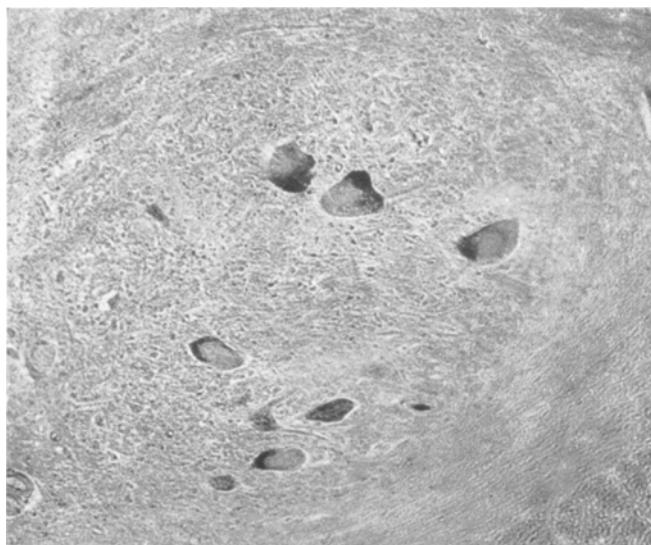


Abb. 4. Mikrophotographie. Marchi-Präparat. Fettdegeneration der Zellen der Clarkeschen Säule.

nerationserscheinungen im oberen Halsmark geringer. Die Fettpräparate lassen eine Ausdehnung der Veränderungen erkennen, wie sie auf Grund der anderen Zellpräparate nicht mit Sicherheit zu behaupten wären. Auch in der Medulla oblongata läßt sich eine Fettdegeneration der Gefäßwände feststellen. Von den Kernen der Medulla oblongata ist die Fettdegeneration am meisten im Nucleus ambiguus vagi, im äußeren Teil des Burdachschens Kernes (Monakowscher Kern) und den einzelnen zerstreuten Zellen der Substantia reticularis. Der Nucleus dorsalis vagi, Substantia gelatinosa, Fasciculi solitaris, Hypoglossuskern, Vestibularis, Acusticus lassen kaum eine positive Marchi-Reaktion erkennen; Pyramidenbahn intakt.

Pons: Kerne der Basis pontis wie Tegmentum o. B.; Gefäße zeigen eine leichte Fettinfiltration.

Kleinhirn: Bedeutende Fettdegeneration der Gefäße der Pia mater und der weißen Substanz; merkwürdigerweise sind die Gefäße der Kleinhirnrinde kaum nennenswert verändert. Die Zellelemente aller 3 Schichten der Kleinhirnrinde o. B.

Auch Thalamus opticus und die subcorticalen Ganglien lassen eine Fettinfiltration der Gefäßwände erkennen; sonst keine nennenswerten Veränderungen.

Auffallend sind die Veränderungen in der Großhirnrinde und speziell in dem diesbezüglich untersuchten Gyrus centralis anterior und Gyrus paracentralis. Es läßt sich eine bedeutende Fettinfiltration der Gefäßwände feststellen. Capillaren und kleine Arterien werden bei der Marchifärbung als längliche schwärzliche Streifen markiert, falls sie längs getroffen sind, oder als schwarze Ringe, wenn sie quer getroffen sind (Abb. 5). Keine Degenerationerscheinungen am Nervenparenchym; auch sonst lassen sich weder entzündliche noch Stauungs- oder Herderscheinungen in der Großhirnrinde feststellen.

Wir haben also vor uns *eine fettig-körnige Degeneration der Vorderhornzellen und der Zellen der Clarkeschen Säulen im Rückenmark, ebenso wie einiger Kerne*

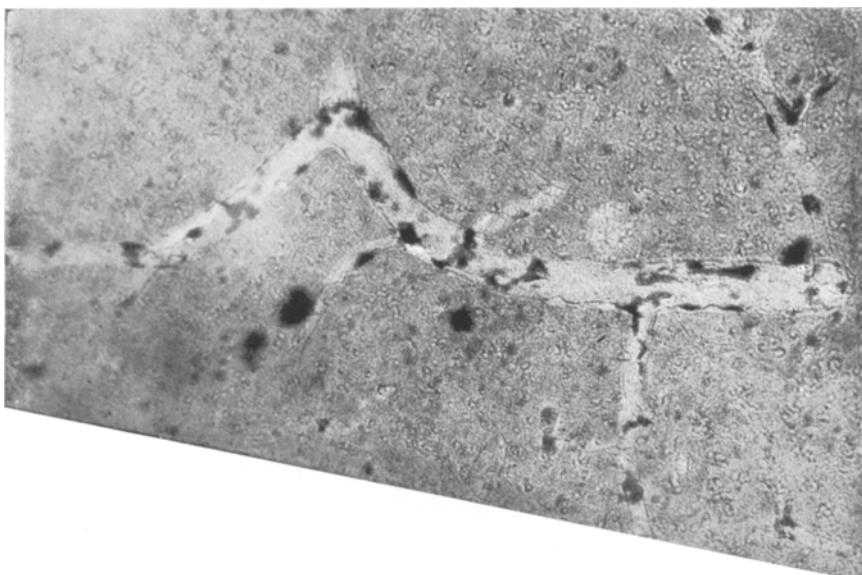


Abb. 5. Mikrophotographie. Marchi-Präparat. Fettentartung der Gefäßwände in der Großhirnrinde,

in der Medulla oblongata (Vagus, Monakowscher Kern); eine fettige Degeneration der Gefäßwände und dies mehr diffus hauptsächlich in der Großhirnrinde, aber auch Kleinhirnrinde.

Diese Schädigungen sind akut und recht frisch und wären nach den heutigen Anschauungen als toxisch bedingt anzusehen. Daß der schwere Krankheitsprozeß recht frisch ist, dies geht aus dem pathologisch-anatomischen Befund mit Sicherheit hervor. Wir haben vor uns einen aufsteigenden Prozeß: im oberen Halsmark ist die Schädigung geringer, und schon im Pons läßt sich keine Zellverfettung feststellen. Dagegen lassen die Gefäße ein gegenteiliges Verhalten erkennen: die Gefäßverfettung ist am meisten in der Großhirnrinde, teilweise auch in der Kleinhirnrinde ausgeprägt und überwiegt bedeutend diejenige im Rückenmark. Da die Großhirnschädigung fraglos jüngeren Datums ist, so ist die Vermutung naheliegend, daß die Marchiperiode für die Gefäße im Rückenmark im Ablauf ist. Der Prozeß also äußert seine schädigende Wirkung zuerst an den Gefäßwänden und erst später wird das Nervenparenchym ergriffen. Daß sich Marchiveränderungen feststellen ließen, hängt wohl damit zusammen, daß schon 1½ Wochen vor der

eigentlichen Erkrankung Magendarmstörungen bestanden haben und der Prozeß eigentlich älteren Datums war, als es nach den klinischen Erscheinungen seitens des Nervensystems zu vermuten war. Beachtenswert ist, daß entzündliche Erscheinungen durchaus fehlen; wir haben im wesentlichen das Bild der akuten Zellerkrankung; es lassen sich überhaupt keine Abwehrreaktionen seitens des Nervensystems, sei es Gefäße oder Nervenparenchym, feststellen mit Ausnahme einer leichten Gliahyperplasie.

Wir haben vor uns also toxisch-degenerative Prozesse im Zentralnervensystem. Der Prozeß beginnt an den Gefäßen, aber die Nervenelemente der grauen Substanz nehmen schon sehr bald einen tätigen Anteil. Ätiologisch kommt wahrscheinlich eine Intoxikation in Betracht, die in unserem Falle aber nicht nachweisbar war und die eine spezifische Affinität zu dem motorischen Nervenapparat besitzt. Möglicherweise sind die gastrointestinale Störungen eine Vorbedingung für die verderbliche Wirkung des Giftes, sei es, daß sie durch dieses selbst veranlaßt wurden, sei es, daß sie schon vorher bestanden. Der pathologisch-anatomische Befund ist vollständig genügend, die klinischen Veränderungen zu erklären: den Lähmungserscheinungen entspricht das Befallensein der motorischen Ganglionzellen, der aufsteigende Charakter der Lähmung läßt sich im anatomischen Bilde verfolgen. Die anatomischen Veränderungen der hier beschriebenen Erkrankung lassen sich am ehesten den Befunden von *Burghardt, Piccinino, v. Reuß, Bornstein, Fleischmann, Bostroem* anreihen, die ebenfalls degenerative Erscheinungen ohne Entzündungsvorgänge festgestellt hatten. Immerhin muß darauf hingewiesen werden, daß beim Vergleich mit früheren, namentlich länger zurückliegenden Untersuchungen sich häufig Schwierigkeiten ergeben, weil nicht immer klar ersichtlich ist, was unter entzündlichen Veränderungen verstanden wird.

Alles in allem scheinen die pathologischen Befunde bei Landryscher Paralyse in ihrer Verschiedenheit die Vermutung zu bestätigen, daß unter dem klinischen Begriff dieser Erkrankung verschiedene Bilder zusammengefaßt werden.

Wir müssen vor allem zwei Gruppen von Landryscher Paralyse unterscheiden. Auf der einen Seite die Fälle, die wegen ihrer anatomischen Grundlagen sicher zur Myelitis, Poliomyelitis, Polyneuritis, neuerdings auch der Encephalitis epidemica usw. gehören und bei denen vielfach auch der Nachweis von bestimmten Krankheitserregern eine Zuordnung zu bestimmten Infektionskrankheiten gestattet; hier tritt die Landrysche Paralyse nicht als Krankheitsbild sui generis auf, sondern wird zum Symptomkomplex, der nur einer Phase der histopathologischen Krankheitseinheit entspricht und nur symptomatisch als besondere Verlaufsform imponiert. Auf der anderen Seite die Krankheitsgruppe, die rein toxisch bedingt zu sein scheint, mit ihrem vielfach negativen ätiologischen und auch anatomischen Befunde. Wir sehen

hier, daß vor allem das histologische Zustandsbild als Grundlage der Abgrenzung der Paralysis Landry dienen kann. Unsere Beobachtung gehört der zweiten Krankheitsgruppe, die als ein eigenartiges, gut nach allen Richtungen charakterisiertes Krankheitsbild, wie es *Landry* als „Paralysie ascendente aigne“ beschrieben hat, imponiert. Ob man die Landryschen Paralysen nur in diese zwei Gruppen aufteilen kann oder ob diese Gruppen in weitere Unterarten zerfallen und ob, was sehr wahrscheinlich wäre, zwischen diesen beiden Extremen mehrere Krankheitsbilder von mehr oder weniger unbestimmtem histopathologischen Charakter eingeschaltet sind — dies müssen weitere Untersuchungen zeigen. Die zweite Gruppe, die eine reine Paralysis Landry darstellt, wäre in die Gruppe der toxischen Degenerationsprozesse aufzunehmen. Es scheint jedenfalls ein tiefgreifender Unterschied zwischen den rein degenerativen und den auf Entzündungsprozessen beruhenden Erkrankungen zu bestehen, wenngleich Übergangsfälle vorkommen können. Da man in der Tat vielfach in den unter dem Bilde der aufsteigenden Lähmung verlaufenden Erkrankungen mit ausgesprochenen entzündlichen Veränderungen (Myelitis, Poliomyelitis usw.) Mikroorganismen hat nachweisen können, liegt es nahe anzunehmen, daß diese Erkrankungen infektiöser Natur sind, und es wäre möglich, diese Fälle von der reinen Paralysis Landry abzutrennen, wenn auch die bakteriologischen Befunde variabel, inkonstant und öfters negativ sind. Als Landrysche Paralyse in engerem Sinne wäre die zweite Gruppe, die auf toxischer Wirkung beruhenden Erkrankungen zu bezeichnen, bei denen man am Nervensystem nur oder fast nur degenerative Veränderungen findet und solche, bei denen das Nervensystem intakt angetroffen wird, weil der Tod rasch eingetreten ist, bevor noch nachweisbare anatomische Veränderungen sich entwickeln konnten; eine Intoxikation wäre hier also anzunehmen, wenn auch keine nachweisbare Gewebsläsion vorliegt; und auch wenn keine direkte Giftwirkung nachweisbar ist, kommt doch in erster Linie eine Wirkung von Giften und Toxinen als auslösende Ursachen für das Entstehen der reinen Landryschen Paralyse in Betracht. Die von *Landry* für seine Fälle postulierte allgemeine Vergiftung des Organismus erweist sich also als richtig. Die sich weiter ergebende Frage ist natürlich: Welches Gift macht diese Wirkung? Handelt es sich um Wirkung von außen eingeführter Gifte nach Resorption vom Darm aus, handelt es sich um Stoffwechselprodukte von Bakterien oder nach Absterben derselben um die Wirkung von Endotoxinen der Bakterien oder aber handelt es sich um Autointoxikation (Indol, Seatal usw.)? Eine weitere Frage wäre: Erfolgt die Schädigung rein chemisch, durch Verbindung der toxischen Substanz mit einer Substanz des Nervensystems, oder wird das Nervensystem erst sekundär geschädigt nach Einwirkung des toxischen Agens auf die Blutgefäße?

Ein bestimmtes von außen eingeführtes Gift läßt sich vielfach nicht nachweisen, man schließt aus dem Gesamteindruck, daß es sich um Giftwirkungen handeln müsse, die wahrscheinlich dann endogener Natur sein müssen; unter Umständen kann der Sektionsbefund noch Anhaltspunkte geben. Offenbar genügt die bloße Aufnahme bzw. der chronische Gebrauch des Giftes allein noch nicht, sondern es muß noch ein anderer Faktor hinzukommen. Entweder muß das Gift einen prädisponierten oder geschwächten Körper treffen; der jeweilige Ernährungs- und Kräftezustand des betreffenden Individuums spielt wohl eine wichtige Rolle beim Zustandekommen der Vergiftung, denn bekanntlich kann dieselbe Giftdosis, die vom Gesunden gut vertragen wird, bei ungenügender Ernährung schwere Intoxikation und auch den Tod herbeiführen. Oder aber es spielen Magen darmerkrankungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung des Leidens; es macht oft den Eindruck, daß für das Zustandekommen derartiger Erkrankungen Darmschädigungen eine *Conditio sine qua non* sind. Ob die Magendarmerscheinungen von den exogenen oder endogenen toxischen Vorgängen erst ausgelöst sind und so die Störungen des Nervensystems vermitteln, oder ob das Gift infolge bereits vorhandener minderwertiger Veranlagung oder Schwäche des Magendarmkanals schon von vornherein schlecht vertragen wird, ist eine Frage, die noch zu beantworten wäre. Für das letztere spricht auch der Umstand, daß auch ohne exogene Gifschädigungen das Krankheitsbild sich entwickelt, so daß man auf die Möglichkeit einer endogenen Vergiftung hingewiesen wird (Autointoxikation durch Darmgifte oder vielleicht Toxine verschiedener Art), wofür auch in der Literatur Anhaltspunkte zu finden sind. (Indicangehalt im Harn usw.) Diese Giftstoffe und Toxine greifen dann das Nervensystem an, und zwar erfolgt der Angriff an spezieller Stelle; sie müssen offenbar zum Nervensystem, und zwar in erster Linie zum motorischen Teil desselben eine gewisse Affinität besitzen und die motorischen Elemente bald peripher, bald mehr zentral schädigen. Mit den letzten Ausführungen sind wir somit an die konstitutionelle Bedingtheit der Landryschen Paralyse herangetreten, an die Bedeutung der neuropathischen Diathese und gewisser „dyskrasischer“ Zustände: es erscheint für die Landrysche Paralyse die Forderung eines in besonderer Krankheitsbereitschaft befindlichen prämorbidien Organismus notwendig, was sich in einer Toxin- und Giftüberempfindlichkeit äußert, in einer bestimmten Reaktionsweise gegenüber toxischen Schädigungen. Der wichtigste Faktor mag in einer allergischen Reaktionsweise des Nervensystems im Sinne der Immunbiologie liegen, worauf auch *Grünwald* hinweist. Es läßt sich vielfach tatsächlich eine vorangehende Einwirkung körperfremder exogener oder auch endogener, aber für das Nervensystem fremder Stoffe, nachweisen. Am eindeutigsten liegen die

diesbezüglichen Verhältnisse bei den anfallsweise auftretenden Krankheitszuständen bei der akuten Porphyrie. Eine Toxinüberempfindlichkeit kann dadurch zustande kommen, daß wiederholt im Organismus Gifte z. B. aus dem Darmkanal kreisen, die ihn in den Zustand der Allergie im Sinne einer Überempfindlichkeit versetzen, oder aber, daß ein immunschwacher Organismus ungenügend lokal auf eine bakterielle Invasion als körperfremde Eiweißsubstanz reagiert, wodurch wiederum ein Zustand der Überempfindlichkeit erzeugt wird. Ob die verschiedenen in Betracht kommenden Giftwirkungen (exogene Gifte, Bakterientoxine, Autointoxikation) sich histopathologisch in der Verschiedenheit der Degenerationsprozesse ausprägen und ob sich infolgedessen in der reinen Landry-Gruppe weitere Untergruppen ätiologisch wie histopathologisch unterscheiden lassen — dies wäre wohl nicht ausgeschlossen und muß weiteren Untersuchungen überlassen werden. Was sich im pathologisch-anatomischen Bilde ausprägt, ist die Passivität des Gewebes, das widerstandslose Erliegen, die Unfähigkeit zur Abwehr und das Fehlen der regulatorischen Mechanismen; damit ist die unaufhaltsame Progression verbunden. Der Prozeß spielt sich in der Hauptsache jenseits der ektomesodermalen Barriere, unmittelbar an funktionstragendem Parenchym ab. Der markante klinische Charakter der Landryschen Paralyse hat also seine Parallelen im histopathologischen Bilde. Wir haben in der Einführung darauf hingewiesen, daß weder die Ätiologie noch die pathologische Anatomie uns gestatten, das Krankheitsbild als einheitliches zu betrachten, gegen andere abzugrenzen: insbesondere läßt sich kein Kausalzusammenhang mit einem bestimmten Virus nachweisen. Wenn man sich aber an die reine Landry-Gruppe, im oben erwähnten Sinne, hält (unter Ausschluß der mit Entzündungsscheinungen im klinischen wie im histopathologischen Sinne einhergehenden Fälle), so wird man sich doch gegen die Tendenz, die Landrysche Paralyse als Krankheitsbild sui generis (wenn auch nicht im früheren Sinne von *Landry* mit seinem negativen Sektionsbefund) aussprechen müssen.

Schlußfolgerungen.

1. Mit der klinischen Diagnose Landrysche Paralyse ist nichts Bestimmtes über die Ätiologie ausgesagt. Als einziges für alle Fälle gültiges Merkmal sieht man die sich in schneller Folge von unten nach oben meist bis zu den Bulbärnerven ausbreitende Lähmung an. Dabei können auch verschiedene Infektionserreger eine ursächliche Rolle spielen, ohne aber, daß es gelänge, irgendeinen spezifischen Erreger namhaft zu machen. Es ist zweckmäßig, diejenigen aufsteigenden Lähmungen, welche symptomatisch zu Bildern allgemeiner Infek-

tion hinzutreten, völlig zu trennen von denen, wo außer dem Landrysyndrom nichts weiter vorliegt, also die *symptomatische* von der *essentiellen* Form. Als Ursache der letzteren wäre eine Vergiftung anzusehen.

2. Die histopathologischen Befunde sind vielfach negativ; diejenigen Fälle, welche positiven Befund aufweisen, machen Schwierigkeiten bei der Deutung im Sinne einer pathogenetischen Einheit. Es sind infiltrative und exsudativ-entzündliche Erscheinungen einerseits, rein degenerative andererseits und schließlich infiltrative und degenerative Veränderungen nebeneinander beschrieben worden (Hyperämie, Ödem, capillare Blutungen, Blutungen in die perivasculären Lymphräume, Infiltration der Gefäßwände, Thrombosierung der Arterien, parenchymatöse Ganglienzellveränderungen vorwiegend an den großen motorischen Vorderhornzellen im Sinne der akuten Veränderungen *Nißls*, Zellschwellung und Vakuolisierung, Zerfall der Nißschollen und blasige Degeneration der Zellen, nekrotisch-degenerative Veränderungen am Gewebe, Neuronophagie, Quellung der Glia, Entzündungen der Meningen); nicht immer waren die Veränderungen disseminiert, manchmal herdförmig. Es sind dabei Bilder, die mit den neuritischen, poliomyelitischen und myelitischen Prozessen übereinstimmten, zur Beobachtung gelangt; auch vasculäre Prozesse und Veränderungen der Vorderhornzellen im Sinne der akuten Zellveränderung *Nißls*. Es handelt sich hier nicht um eine einheitliche, anatomisch wohl charakterisierte Krankheitsform. Die verschiedenartige Ätiologie erklärt auch die Verschiedenheit des anatomischen Befundes.

3. In unserem Falle hatten wir eine schwere Erkrankung, die mit Leibscherzen und hartnäckiger Verstopfung begann. Nach etwa 1½ Wochen bildete sich eine symmetrische schlaffe Parese der Extremitäten aus, die auf den Bauch überging, um schließlich die Atem- und Gesichtsmuskulatur zu ergreifen. Leichte Sensibilitätsstörung von unsicherer Begrenzung; Stuhl- und Harnverhaltung. Unter Atemlähmung bei ungetrübtem Sensorium tritt der Tod ein. Klinisch hatten wir also einen Fall von Landryscher Lähmung vor uns.

Pathologisch-anatomisch zeigte sich eine Stauung der Piagefäße des Rückenmarkes ebenso wie der Gefäße des Rückenmarkes selbst. Entzündliche Veränderungen fehlen. Es lässt sich eine tiefe Degeneration der Nervenzellen des Vorderhorns und Clarkeschen Säulen feststellen, und zwar eine Schwellung und *fettig-körnige Degeneration* derselben; eine Hyperplasie des peri-ependymalen Gliagewebes. Schwellung der Endothelkerne der Rückenmarksgefäße. Eine fettige Infiltration der Intima der Rückenmarksarterien. In der Medulla oblongata: Fettdegeneration des Nucleus ambiguus vagi, des Monakowschen Kernes ebenso wie der zerstreuten Zellen der Substantia reticularis. Im übrigen

eine diffuse Fettdegeneration der Gehirngefäße hauptsächlich der Großhirnrinde, aber auch der Kleinhirnrinde.

Diese Veränderungen sind akut, recht frisch und wären als toxisch bedingt zu deuten. Wir haben einen aufsteigenden Prozeß vor uns: im oberen Halsmark ist die Schädigung geringer und schon im Pons läßt sich keine Zellverfettung feststellen. Dagegen ist die Gefäßverfettung am meisten in der Großhirnrinde, teilweise in der Kleinhirnrinde ausgeprägt. Da die Großhirnschädigung fraglos jüngeren Datums ist, so ist die Vermutung naheliegend, daß die schädigende Giftwirkung vor allem die Gefäßwände und erst nachher das Nervenparenchym ergreift, und zwar ist die Marchi-Periode, dem aufsteigenden Charakter des Prozesses entsprechend, für die Rückenmarksgefäße schon im Ablauf begriffen, während sie im Großhirn ihre volle Ausbildung erst dann erreicht. Tatsächlich bestanden auch Intoxikationserscheinungen (Magen-Darmerscheinungen) schon lange vor den eigentlichen Rückenmarkserscheinungen. Histopathologisch gehört dieser Fall in die Gruppe der toxischen Degenerationsprozesse, der reinen Paralysis Landry. Der Prozeß spielt sich hauptsächlich jenseits der ektomesodermalen Barriere, am funktionstragenden Parenchym ab. Charakteristisch ist die Passivität des Gewebes und das Fehlen der regulatorischen Mechanismen.

4. Gerade die pathologische Anatomie gibt uns die Möglichkeit, zwei große Gruppen zu unterscheiden. Fälle, denen polyneuritische, poliomyelitische, myelitische und andersartig lokalisierte *entzündliche* Prozesse zugrunde liegen, bei denen eventuell Infektionserreger nachweisbar sind, die eine Zuordnung zu bestimmten Infektionskrankheiten gestatten; wir haben hier das Landrysyndrom. Eine andere Gruppe bilden die Fälle, welche pathologisch-anatomisch teils einen negativen Befund aufweisen, teils rein *degenerative*, keine entzündlichen Veränderungen; es sind primäre Landryfälle, die rein toxisch bedingt zu sein scheinen, wenn auch die Ätiologie gleich dem anatomischen Befunde vielfach negativ ist.

5. Es erscheint für die Paralysis Landry die Forderung einer *konstitutionellen Bedingtheit* notwendig, was sich in einer allergischen (?) Reaktionsweise des Organismus, in einer *Toxin- und Giftüberempfindlichkeit des Nervensystems* äußert. Möglicherweise sind *gastro-intestinale Störungen* die Vorbedingung für die verderbliche Wirkung des Giftes. Handelt es sich um Wirkung von exogenen Giften nach Resorption vom Darm aus, um Stoffwechselprodukte von Bakterien (Endotoxinen) oder um Autointoxikation durch Darmgifte (Indol, Scatol usw.) — dies ist nicht leicht zu beantworten; jedenfalls muß das Gift einen prädisponierten, in besonderer Krankheitsbereitschaft befindlichen Organismus treffen. Ob die verschiedenen in Betracht

kommenden Giftwirkungen sich histopathologisch in der Verschiedenheit der Degenerationsprozesse ausprägen, dies ist keinesfalls ausgeschlossen in Anbetracht dessen, daß wir in unserem Falle eine fettig-körnige Degeneration der Nervenzellen und Gefäßwände vor uns hatten, was doch von den Befunden der anderen Autoren abweicht. Infolgedessen ist es sehr wahrscheinlich, daß in der Gruppe der reinen *Landry*-fälle weitere Untergruppen histopathologisch wie ätiologisch sich unterscheiden lassen werden; dies zu entscheiden, muß aber weiteren Untersuchungen überlassen werden.

Literaturverzeichnis.

- ¹⁾ *Adler* und *Clark*: A case of acute ascending paralysis in a chimpanzee. Ann. of trop. med. a parasitol. **17**, Nr. 2. 1923; Ref. Zentralbl. **38**, H. 5/6. 1924. —
- ²⁾ *Bloedhorn, E.*: Schußfraktur des Felsenbeins mit Eiterverhaltung im Zusammenhang mit Landry'scher Paralyse. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege **82**, H. 1/4. 1922. — ³⁾ *Bostroem*: Über toxisch bedingte aufsteigende Lähmung mit Hämatoporphyrie. Zugleich Beitrag zur Auffassung der Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **56**. 1920. — ⁴⁾ *Bornstein*: Zur Frage der kombinierten Psychose und der pathol. Anatomie der Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **13**. 1912. — ⁵⁾ *Burghart*: Ein Fall von sog. Landry'scher Paralyse. Charité-Ann. **22**, 129. 1897. — ⁶⁾ *Borremans, P. et R. Nyssen*: Un cas de paralysie ascendente de Landry. Journ. de neurol. Jg. **22**, Nr. 9. 1922. — ⁷⁾ *Condat*: Les paralysies ascendentes aigues. Progr. méd. **45**, 565. — ⁸⁾ *Curschmann*: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1886. — ⁹⁾ *Dreyer, P.*: Zwei Fälle von Landry'scher Paralyse. Gesammelte Auszüge der Dissertationen an der Medizinischen Fakultät Köln im Jahre 1919/20. Ref. Zentralbl. **25**, 528. — ¹⁰⁾ *Donath, Julius*: Über einen in Heilung übergegangenen Fall von Landry'scher Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. Jg. **51**, Nr. 28, S. 1160. 1925. — ¹¹⁾ *Eisenlohr*: Dtsch. med. Wochenschr. 1890, Nr. 38. — ¹²⁾ *Ehrenberg, Lennart*: Zur Kasuistik der mit Landry'scher Lähmung einhergehenden Porphyriurie. Klin. Wochenschr. Jg. **2**, Nr. 32. 1923; Ref. Zentralbl. **34**, H. 5. S. 965. 1923. — ¹³⁾ *Ferond-Chapeauville*: Syndrome de Landry dans un cas de périméningite à staphylocoques. Scalpel. Jg. **78**, Nr. 6. 1925; Ref. Zentralbl. **41**, H. 14/15. 1925. — ¹⁴⁾ *Fleischmann, R.*: Über einen Fall von Landry'scher Paralyse, bedingt durch Salvarsan-Intoxikation. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **14**. 1913. — ¹⁵⁾ *Grünenwald, E. A.*: Über die Pathogenese der Landryschen Paralyse. Versamml. d. südwestdtsh. Neurologen u. Irrenärzte, Baden-Baden, Mai 1922. Ref. Zentralbl. **30**, H. 3/4. 179. 1922. — ¹⁶⁾ *Grünenwald, E. A.*: Studien zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29**, H. 1/3. 1922; Ref. Zentralbl. **36**, H. 8. 1923. — ¹⁷⁾ *Grünenwald, E. A.*: Studien zur Pathogenese der Landryschen Paralyse. Psychiatr. und Nervenklinik Universität Freiburg i. Br. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **29**, H. 4/5. 1923; Ref. Zentralbl. **34**, H. 3. 1923. — ¹⁸⁾ *Günther*: Die Hämatoporphyrie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **105**, 89. 1912. — ¹⁹⁾ *Hinz, Curt*: Ein Fall metastatischer Pneumokokken-Poliomyelitis, klinisch unter dem Bild der akuten Landryschen Paralyse verlaufend. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **75**, H. 1/2, S. 104. 1922; Ref. Zentralbl. **29**, H. 6. 1922. — ²⁰⁾ *Hartogh*: Beitrag zur Ätiologie der Landryschen Paralyse. Mitt. a. d. Hamb. Staatsanst. **7**, 626. 1901. — ²¹⁾ *Jolly*: Über akute aufsteigende Paralyse. Berlin. klin. Wochenschr. **31**, 281. 1894. — ²²⁾ *Kapper*: Beitrag zur Klinik der Landry-

schen Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. **13**, 152. 1900. — ²³⁾ Klebs: Über Landry-sche Paralyse. Dtsch. med. Wochenschr. **14**, 81. 1891. — ²⁴⁾ Klett, Otto: Zur Kasuistik aufsteigender Paralyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **73**, H. 5/6. 1922. — ²⁵⁾ Kreuer: Zur pathol. Anatomie u. Ätiologie der akuten aufsteigenden Spinal-paralyse (Landry). Zeitschr. f. klin. Med. **32**, 115. 1897. — ²⁶⁾ Kudicke, Egon: Beitrag zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Dissert. Köln 1923. — ²⁷⁾ Kronfeld: Zur Ätiologie und Therapie der Landryschen Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **44**, H. 1/2. 1918. — ²⁸⁾ Marinesco, G.: Paralysie de Landry post partum d'origine centrale et curable du peut-être à un ultra virus. Bull. de l'acad. de méd. **92**, Nr. 29. 1924. Ref. Zentralbl. **40**, H. 5/6. 1925. — ²⁹⁾ Mona, Adolf: Untersuchung zweier Fälle von Landryscher Paralyse mit dem histologischen Befund einer Poliomyelitis ant. acuta. Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. **43**; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **39**, H. 9/10. 1925. — ³⁰⁾ Mönckeberg: Anatomischer Befund eines Falles von „Landryschem Symptomenkomplex“. Münch. med. Wochenschr. **50**. 1903. — ³¹⁾ Montel, E. L.: La maladie de Landry. Arch. de méd. et de pharm. milit. **83**, Nr. 1. 1925. — ³²⁾ Morandi, Salvatore: La paralysi del Landry. Cervello Jg. 2, Nr. 4. — ³³⁾ Morichau-Beauchant et Fagart: Injection préventive de sérum antitétanique. Accidents paralytiques consecutifs. Mort seize jours après l'injection. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris Jg. **40**, Nr. 29. — Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, H. 5/6. 1925. — ³⁴⁾ Paliard, Fr. et J. Decharme: Méylite a forme de paralysie ascendante (maladie de Landry) chez un tuberculeux pulmonaire. Journ. de méd. de Lyon Jg. **3**, Nr. 64. 1922; Ref. Zentralbl. **31**, H. 2/3. 1920. — ³⁵⁾ Priboianu, D.: Zwei Fälle von Landryscher Paralyse. Spitalul Jg. **44**, Nr. 12. 1924 (Rumänisch); Ref. Zentralbl. **41**, H. 1/2. 1925. — ³⁶⁾ Pötzl, O. und K. Walko: Über Raynaud-ähnliche Erscheinungen bei einem Fall von Landryscher Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **95**, H. 1/2. 1925. — ³⁷⁾ Pines, J.-L.: Über Querschnittsläsionen des Rückenmarkes infolge von extravertebralen Tumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **99**, H. 1/2. 1925. — ³⁸⁾ Piccinino: Über einen Fall von Landryscher Paralyse. Ann. di neurol., Fasc. I; Ref. Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1898. — ³⁹⁾ Prunellechner, W.: Landrysche Paralyse nach Grippe. Ges. d. Ärzte in Wien, **12**. XII. 1919. Wien. klin. Wochenschr. **32**, 1255. 1919. — ⁴⁰⁾ Obermüller: Über Arsenlähmungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 21. — ⁴¹⁾ Osekí: Beitrag zur Kenntnis der Salvarsanschäden des Rückenmarkes. Arb. a. d. Neurol. Inst. d. Wien. Univ. **25**, H. 2 u. 3. 1924. — ⁴²⁾ Sala, Armando: Sindrome di Landry nell'ittero infettivo da spirochetosi. Riv. osp. **11**, Nr. 24. 1921; Ref. Zentralbl. **28**, 538. — ⁴³⁾ Schaller, Walter F.: A case of lateral ascending paralysis. Arch. of neurol. a. psychol. **7**, H. 2. 1922. — ⁴⁴⁾ Sapas, A.: Beitrag zur Pathologie der Landryschen Paralyse (Neurol. Inst. Wien). Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. **42**, H. 2/3. 1923; Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **40**, H. 7/8. 1925. — ⁴⁵⁾ Strauß, Israel, H. Globus: A group of cases illustrating diagnostic difficulties during an epidemic of acute encephalitis. New York state journ. of med. **11**, Nr. 10. 1922; Ref. Zentralbl. **30**, H. 8/9. 1922. — ⁴⁶⁾ Stilling: Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Falle von Landryscher Paralyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nerven-krankh. **46**, 430. 1910. — ⁴⁷⁾ Schmaus: Die Landrysche Paralyse. In Lubarsch-Ostertag: Ergebni. **9**, 396. 1904. — ⁴⁸⁾ v. Reuß: Ein Fall von Paralysis ascendens Landry. Charité-Ann. **23**, 317. 1898. — ⁴⁹⁾ Rolly: Zur Kenntnis der Landryschen Paralyse. Münch. med. Wochenschr. **50**, 283. 1903. — ⁵⁰⁾ Tretiakoff et Marie-Pierre: Etude anatomo-pathologique de trois cas de maladie de Landry a forme médiillaire. Rev. neurol. Jg. **28**, H. 7/8. 1921. — ⁵¹⁾ Ullmann, Otto: Über Landry-

sche Paralyse. Dissert. Frankfurt 1923. — ⁵²⁾ Uribe, Mejia: Un cas de rage paralytique réalisant le syndrome de Landry. Bull. de la soc. de pédiatr. de Paris **22**, Nr. 10. 1924. — ⁵³⁾ Wandsack: Ein Fall von Landryscher Paralyse. Med. Klinik **6**, 1933—1979. 1910. — ⁵⁴⁾ Wappenschmidt: Über Landrysche Paralyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**, 305. 1900. — ⁵⁵⁾ Weinmann, W.: Über einen unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fall von Encephalitis epidemica. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. **50**, H. 6. 1921. — ⁵⁶⁾ Weckerling: Landry-sche Lähmung und Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **32**, H. 1/2. 1924; Ref. Zentralbl. **39**, H. 1/2. 1924. — ⁵⁷⁾ Winther, Knud: Ein Fall von Poliomyelitis acutissima mit Respirationslähmung (Landrysche Paralyse) bei einem Erwachsenen mit histologischer Untersuchung. Hospitalstidende Jg. 65, Nr. 26 u. 27 (dänisch); Ref. Zentralbl. **30**, H. 8/9. 1922.
