

(Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Jena
[Direktor: Prof. Dr. Hans Berger].)

Über einen Fall von abortiver Lyssa unter dem Krankheitsbild der Landryschen Paralyse.

Von
R. Lemke.

(Eingegangen am 14. April 1934.)

Die von *Landry* im Jahre 1859 beschriebene akut aufsteigende, mit Fieber einhergehende schlaffe Lähmung ist, wie wir heute wissen, kein eigenes Krankheitsbild, sondern ein Symptomenkomplex, der sich im Verlauf verschiedener Erkrankungen einstellen kann und eine sehr mannigfache Ätiologie hat. Die *Landrysche Paralyse* ist im Anschluß an Infektionskrankheiten beschrieben worden, sie ist weiter bei Intoxikationszuständen sowohl exogenen als endogenen Ursprungs beobachtet worden. Die Umgrenzung der Ätiologie erscheint unmöglich, es gibt sehr viele Ursachen der *Landryschen Paralyse*, trotzdem entwickelt sich diese Krankheit nur relativ selten. Über die näheren Umstände, die zu ihrer Entstehung notwendig sind, über die Prädisposition des Organismus für diese Erkrankung können wir bis jetzt nur wenig sagen: Die Gewebe befinden sich in einem hypertoxischen Zustand, in dem sie kaum oder nur zu geringen Abwehrreaktionen fähig sind, und in diesem erschlafften Organismus kann der Prozeß sich schnell, ohne größeren Widerstand zu finden, über das ganze Nervensystem ausbreiten.

Von dem Fall einer *Landryschen Paralyse*, über den ich berichten möchte, wissen wir aus der Vorgeschichte, daß der Patient F. 6 Wochen vor Beginn der Erkrankung eine oberflächliche Bißwunde von einem Hund erhielt. Da F. sonst in den letzten Jahren vollkommen gesund war, vermutete der Kranke selber, daß die Lähmung von dem Hundebiß herkäme. Nach dem klinischen Verlauf der Erkrankung und nach Durchsicht der entsprechenden Literatur erscheint auch mir dieser Zusammenhang durchaus wahrscheinlich. Vorwiegend in der französischen und russischen Literatur werden über Erkrankungen von *Landryscher Paralyse* berichtet, die im Anschluß an den Biß eines tollwütigen Tieres auftraten, und die im Krankheitsverlauf beinahe in allen Einzelheiten mit unserem Falle übereinstimmen. Durch den Vergleich mit diesen Krankheitsschilderungen war es gegeben, daß wir bei unserem Patienten die Diagnose stellten: Abortive Form der Lyssa. Da diese Formen der *Landryschen Paralyse* in Deutschland nur selten beobachtet werden, halte ich mich für berechtigt, darüber zu berichten.

H. F., geb. am 22. 7. 87 wurde zum ersten Male 1928 in unsere Klinik aufgenommen. Er wurde damals von seinem Onkel wegen mehrerer Suicidversuche in die Klinik gebracht. Nach Angaben des Onkels hatte F. Streitigkeiten mit seinen Nachbarn gehabt, es kam zu einer Gerichtsverhandlung, bei der F. sich sehr aufregte, er lief danach planlos im Dorfe umher, schief schlecht und mußte wegen zunehmender Erregung uns überwiesen werden. Aus der Familienanamnese ist erwähnenswert, daß die Mutter „nervös“ gewesen sei, sonst ist von einem Nervenleiden in der Familie nichts bekannt. F. hat früher keine schwereren Erkrankungen überstanden, er hat den Krieg mitgemacht und leidet seit einer Verschüttung an leichten, allgemein nervösen Beschwerden. Bei seiner damaligen Aufnahme war F. sehr aufgereggt, er atmete hörbar und sperrte sich zunächst gegen die Untersuchung. Die Unruhe ließ in der ersten Zeit kaum nach, er zeigte sich öfter aggressiv gegen die Pfleger. Zu Zeiten hatte er ein ausgesprochen demonstratives psychogenes Gebaren, er jammerte viel in theatralischer Weise. Weder intern noch neurologisch ließ sich damals ein krankhafter Befund erheben. Wir stellten die Diagnose : Psychose. Erst nach 5 Monaten konnte F. als gebessert entlassen werden.

Zu Anfang des Jahres 1933 wurde F. zum zweiten Male in die Klinik aufgenommen. Der begleitende Schwager gab an, daß F. in der Zwischenzeit nicht weiter krank gewesen sei. Er hat fleißig gearbeitet und ist in seinem Wesen unauffällig und verträglich gewesen. Ungefähr vor 6 Wochen ist er von einem Jagdhund am linken Oberschenkel gebissen worden. Es sei zwar nur eine oberflächliche Schramme gewesen, die F. zunächst nicht weiter beachtete und deswegen nur von einem Sanitäter verbinden ließ. Ungefähr 10 Tage nach dem Biß klagte F. über ein Reiben an der linken Hüfte. Das Ziehen an der Hüfte wurde allmählich stärker und hinderte ihn an schnellen Bewegungen. 8 Tage vor der Einlieferung bekam F. plötzlich während der Arbeit eine Schwäche in den Beinen, er konnte sich kaum aufrecht halten und mußte sich schließlich hinlegen. Er klagte außerdem über Kopfschmerzen, hatte aber kein Schwindelgefühl und kein Erbrechen. In der folgenden Nacht hatte er unter starkem Schweißausbruch zu leiden, und am anderen Morgen konnte er seine Beine kaum noch bewegen. Er empfand heftige Schmerzen, Ameisenlaufen an beiden Fußsohlen, so daß er glaubte, man zerre ihm das Fleisch von der Fußsohle. Dabei schwitzte er wieder sehr, er hat es aber unterlassen, die Temperatur zu messen. Am folgenden Tag verspürte F. eine Schwere in den Armen, die in den nächsten Tagen zunahm. Er konnte schließlich nicht mehr das Essen selber zum Munde führen. Der Appetit war sehr schlecht, F. wurde von Darmblähungen geplagt, er bekam deswegen häufig Klystiere, die ihm nur wenig Erleichterung brachten. Der Schwager gab weiter an, daß F. in den letzten Nächten trotz Schlafmittel überhaupt nicht geschlafen habe. Am Tage vor der Einlieferung wurde plötzlich sein Mund schief.

F. selber bestätigte diese Angaben. Er war bei seiner Aufnahme bei klarem Bewußtsein, örtlich, zeitlich und persönlich genau orientiert. Er zeigte einen besorgten Gesichtsausdruck und eine depressive Gemütsstimmung. Klageselig jammerte er fortgesetzt über seine Erkrankung, schimpfte dabei auf die Umgebung und auf die Pfleger. Nachts war er trotz Schlafmittel nicht zum Schlafen zu bringen, er weinte viel, schrie oft ängstlich auf und mußte wegen seines störenden Verhaltens zeitweise auf die unruhige Abteilung verlegt werden. In seiner Wehleidigkeit und Überempfindlichkeit beklagte er sich dauernd über eine zu rohe Behandlung durch die Pfleger. Er war äußerst leicht reizbar und kam daher öfter in Streit mit anderen Patienten. Intellektuelle Störungen bestanden bei ihm nicht.

F. war in gutem Ernährungszustand und von kräftigem Körperbau. Die Temperatur war bei der Aufnahme normal, der Puls etwas beschleunigt (92 Schläge in der Minute). Die Tonsillen waren nicht gerötet. An Lunge und Herz ließ sich kein krankhafter Befund feststellen. Der Blutdruck betrug 130/90 mm Hg. Der Leib war meteoristisch aufgetrieben. Im Urinsediment einige Leukocyten, im Blutbild eine neutrophile Leukocytose von 11 800. Neurologisch bestand eine völlige Areflexie,

an beiden Beinen eine vollkommen schlaffe Lähmung (nur die Zehen konnten etwas bewegt werden), an den Armen eine schlaffe Parese, rechts ausgesprochener als links. Der Faustschluß war beiderseits nur unvollkommen auszuführen. F. konnte weder stehen noch gehen. Die Augen waren frei beweglich, es bestand keine Konvergenzschwäche, die Pupillen waren mittelweit, die linke etwas weiter als die rechte. Die Licht- und Konvergenzreaktion waren prompt und ausgiebig. Beiderseits Ptosis. Der linke Facialis einschließlich des Stirnastes war vollständig gelähmt. Die vorgestreckte Zunge zitterte stark und zeigte eine deutliche Abweichung nach rechts. Das Gehör- und Geruchsvermögen war erhalten. Am Augenhintergrund ein regelrechter Befund. Im Liquor: Nonne-Apelt +, Weichbrodt: Schwache Trübung, Pandy: +++, Zellen 4/3. Mastixkurve tiefliegend, eine Zackenbildung im Bereich der Flockung (3-4, 4, 5-6, 6, 5-6, 4). Die Wa.R. im Blut und Liquor war negativ.

Verlauf: In der ersten Woche seines Hierseins stieg die Lähmung weiter auf. Die Schwäche der Arme nahm zu. F. bekam Blasenstörungen, er hatte Schwierigkeiten beim Wasserlassen und nährte mehrmals das Bett ein. Am vierten Tag klagte F. über Schluckstörungen, am nächsten Tag bestand eine Oculomotoriusparese. Jetzt hielt der Prozeß an, weitere Herde wurden nicht ergriffen. In der folgenden Zeit bildete sich die Lähmung langsam zurück, zunächst besserte sich die Beweglichkeit der Arme. Die Schluckstörungen schwanden. Die Unruhe, die Übererregbarkeit und die weinerliche Stimmung hielten zunächst noch an und machten noch öfters seine Verlegung in die unruhige Abteilung notwendig. Auch die Schlafstörung bestand über 3 Wochen, nachts war er während dieser Zeit überhaupt nicht zum Schläfen zu bringen. F. schwitzte leicht und litt an vermehrtem Speichelfluß.

2 Monate nach Beginn der Erkrankung war die Schwäche der Beine so weit zurückgegangen, daß F. mit Gehversuchen beginnen konnte. Die Oculomotoriusparese war zu der Zeit nicht mehr nachweisbar, ebenso hat sich die Blasen-Mastdarmlähmung zurückgebildet. Das natürliche Schlafbedürfnis hatte sich wieder eingestellt. Die Reizbarkeit und Unruhe wichen langsam. An Stelle der Depression trat allmählich eine hypomanische Stimmungslage. Im vierten Krankheitsmonat konnte F. als wesentlich gebessert nach Hause entlassen werden. Die Schlußuntersuchung ergab sehr schwache, aber doch deutlich auslösbar Sehnenreflexe. Nachweisbar war noch eine geringe Schwäche beider Beine und eine leichte Unsicherheit bei den Ataxieprüfungen. Die linke periphere Facialislähmung hatte sich nicht gebessert und machte wegen des Lagophthalmus eine Tarsorrhaphie notwendig. Subjektiv bestanden, besonders nach längerem Laufen, Parästhesien im linken Bein.

Bei der Nachuntersuchung nach einem weiteren Vierteljahr fand sich außer der Facialisparesen und schwach auslösbar Reflexen nichts Pathologisches. Insbesondere fehlten Rigor der Muskulatur, Salbengesicht, Anisokorie, Symptome, die nach der epidemischen Encephalomyelitis als Restzustand zurückbleiben.

Kurz zusammengefaßt spielte sich der Krankheitsprozeß folgendermaßen ab: 6 Wochen nach einem erlittenen Hundebiß erkrankte F. mit fieberhaften Symptomen an einer Schwäche und Lähmung der Beine, die bald auf die Arme überging. Das Gehen und Stehen war nicht mehr möglich. Es entwickelten sich in kurzer Zeit Blasen-Mastdarmlähmungen, vorübergehend Schluckstörungen, dazu kam eine linksseitige Facialislähmung und eine Oculomotoriusparese. Das Syndrom der Landryschen Paralyse war voll entwickelt. Die Erscheinungen bildeten sich dann langsam wieder zurück.

Die Vorgesichte des F. gibt keine Erkrankung an, die die plötzlich einsetzende Lähmung verursacht haben könnte. F. hat vorher keine

Infektionskrankheit gehabt, er stand auch nicht unter der Einwirkung von Giften. Für eine Auto intoxikation bot die klinische Untersuchung keinen Anhalt. Wir mußten also an einen Zusammenhang mit dem Hundebiß denken, und in dieser Annahme wurden wir bestärkt durch die in der Literatur veröffentlichten Fälle von *Landryscher Paralyse* bei Lyssa. Die Differentialdiagnose hatte die epidemische Encephalomyelitis auszuschließen, darauf soll noch später eingegangen werden.

Die Lyssa ist eine Infektionskrankheit, deren Erreger ein sehr kälte-resistantes, durch ein Porzellanfilter filtrierbares Virus, bis jetzt noch nicht entdeckt ist. Sie wird übertragen durch den Biß erkrankter Tiere. Das Krankheitsbild beginnt mit psychischen Veränderungen, mit einer Depression, die sich im Laufe der Krankheit zu ängstlichen Erregungszuständen steigert. Es treten Krämpfe der Schling- und Atemmuskulatur auf und vermehrter Speichelfluß. Schon während der Krampfanfälle kann der Tod eintreten, sonst folgt diesem Excitationsstadium das paralytische Stadium, eine Lähmung der gesamten Körpermuskulatur, die den Tod bewirkt. Bei der stillen Wut — im Gegensatz zur rasenden Wut — folgt den Prodromalscheinungen gleich das paralytische Stadium. Neben diesen voll entwickelten Krankheitsbildern kommen abortive Formen vor, die als abgeschwächte stille Wut meist unter dem Krankheitsbild der *Landryschen Paralyse* verlaufen und nicht immer tödlich sind. Bei dieser abortiven Lyssa kommen die klassischen Symptome: Erregungszustände, Äerophobie und Hydrophobie, meist nicht zur Entwicklung. Die Erkennung der Tollwut ist daher bei diesen Fällen sehr erschwert, und da die abortiven Lyssaformen ohne Hydrophobie nur wenig bekannt sind, kommt die Lyssa häufiger vor als sie diagnostiziert wird.

Das Auftreten der *Landryschen Paralyse* bei Lyssa wurde zunächst bei den Tollwutkranken beobachtet, die eine Schutzimpfung nach dem Pasteurschen Verfahren erhalten hatten. Im Anschluß an diese antirabische Behandlung mit carbolisiertem abgeschwächtem Virus kam es häufig, oft schon 10—14 Tage nach der Injektion, zu schlaffen Paraplegien, aber auch zu isolierten Facialis- und Abducenslähmungen, zu bulbären oder zu polyneuritischen Erkrankungen. Die Häufigkeit der nach Lyssabehandlung auftretenden Lähmungserscheinungen war hoch und schien in den letzten Jahren weiter zugenommen zu haben. Man hielt die Lähmung zunächst für Folgen der Impfung und glaubte, in der Therapie zu aktiv vorgegangen zu sein. Erst vor mehreren Jahren wurden Lähmungen beobachtet bei nicht behandelten Lyssakranken, und erst seither kennen wir die *Landrysche Paralyse* als eine abortiv verlaufende günstige Form der Tollwut.

F. ist von ausgesprochen hysterischer Konstitution, der einweisende Arzt dachte daher an eine hysterische Natur der Lähmung. Es ist auch bekannt, daß manchmal Hysterien das Bild einer Tollwut demonstrieren.

Jonneska beschreibt einen Hysteriker, der alle Symptome der Tollwut zeigte. Nach dem gegebenen Befundbericht besteht jedoch hier an der organischen Natur des Leidens kein Zweifel.

Die Inkubation dauerte bei unserem Patienten 5 Wochen. Sie wird in der Literatur auf durchschnittlich 60—80 Tage angegeben. Die Dauer der Inkubationszeit ist im wesentlichen bestimmt durch den Sitz der Bißstelle, weiter durch die Tiefe des Bisses und durch die Menge des implantierten Virusstoffes. Die Infektionswunde braucht nur oberflächlich zu sein und nur wie bei unserem Patienten aus geringen Hautabschürfungen zu bestehen.

F. gab uns spontan an, daß er in den letzten Wochen vor dem Beginn der Erkrankung an Reißen litt, das von der Bißstelle an der linken Hüfte auszog. Diese Angaben über Parästhesien und Neuralgien in dem gebissenen Glied während der Inkubationszeit sind häufig. Die Beschwerden erklären sich durch das Hinaufwandern des Virusstoffes längs der Lymphbahnen der Nervenscheiden, die Länge dieses Weges ist mitbestimmend für die Dauer der Inkubation. Daher sind die Bißstellen im Gesicht am gefährlichsten. Die eigentliche Erkrankung beginnt, sobald die Erreger in den Subarachnoidealraum eintreten, meist mit Fieber und Allgemeinsymptomen und einer schnell aufsteigenden schlaffen Lähmung. Kennzeichnend für die Landrysche Paralyse ist das passive Verhalten des Organismus. Reaktive Prozesse kommen kaum zur Entwicklung, und die Infektion kann sich, ohne größeren Widerstand zu finden, über das ganze Nervensystem ausbreiten. Wir haben daher bald nach Beginn der Erkrankung neben der Lähmung Störungen, die auf das Ergriffensein von vegetativen Zentren hindeuten. Unser Patient zeigte von Anfang an Störungen des vegetativen Nervensystems. Dies sind Kardinalsymptome der Lyssa, und sie finden sich abgeschwächt auch bei der paralytischen stummen Form der Lyssa. Bei F. bestand in den ersten Wochen seiner Krankheit eine ängstliche Erregung, weiter eine Überempfindlichkeit und eine gesteigerte Reizbarkeit. Diese allgemeine Übererregbarkeit bewirkte bei ihm eine psychomotorische Unruhe, so daß öfter seine Verlegung in die unruhige Abteilung notwendig war. Von dieser Unruhe wird häufig in den Krankheitsschilderungen der abortiven Lyssa berichtet, sie wird dort als latente abgeschwächte Wut gedeutet. Die Stimmung des F. war zu Beginn der Erkrankung ausgesprochen depressiv, er weinte und jammerte viel, sein Bewußtsein war dabei klar, die Orientierung war erhalten.

Die Störung des vegetativen Nervensystems zeigte sich bei F. weiter in einem vermehrten Speichelfluß und einer Hyperhidrosis, außerdem in seiner Schlaflosigkeit. In den ersten 14 Tagen seines klinischen Aufenthaltes konnte F. nachts überhaupt nicht schlafen, er schief nur am Tage für wenige Stunden. In diesen vegetativen Störungen besteht eine Symptomengleichheit mit der epidemischen Encephalitis. Schlaf-

störungen, Speichelfluß, Hyperhidrosis finden sich bei beiden Erkrankungen, auch die Unruhe, Wälzzustände, kommen bei der Encephalitis vor. Die Stellung der Differentialdiagnose wird daher manchmal, wie auch in unserem Falle, zunächst Schwierigkeiten machen. Spatz wies darauf hin, daß auch im anatomischen Befund, in der Art und Ausbreitung der epidemischen Encephalomyelitis, Ähnlichkeiten mit dem Befund bei Lyssa festzustellen sind. Die entzündlichen Veränderungen finden sich bei beiden Erkrankungen an den gleichen Prädilektionsstellen: Regelmäßig ist die Substantia nigra und der Boden des dritten und vierten Ventrikels befallen.

Bei F. läßt sich wohl nach dem erhobenen klinischen Befund die epidemische Encephalomyelitis ausschließen. Einmal spricht die Klarheit des Bewußtseins gegen diese Diagnose, denn bei der Encephalitis besteht meist eine gewisse Benommenheit. Dann fehlten die Kardinalsymptome der Encephalitis, F. hatte keinen Rigor der Muskulatur, er hatte keine mimische Starre, keinen Tremor der Finger. Im Liquor fanden sich eine Vermehrung der Eiweißsubstanzen und eine tiefliegende, an eine Lueszacke erinnernde Mastixkurve. Es bestand aber keine Zellvermehrung. Genau dieser Liquorbefund ist bei den meisten abortiven Lyssafällen mitgeteilt worden.

Die Lähmung des F. ging nach einigen Wochen ständig langsam zurück und ist jetzt annähernd verschwunden bis auf die peripherie linke Facialisparesis, deretwegen eine Tarsorrhaphie notwendig war. Die Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems ließ ebenfalls nach. Ungefähr 3 Wochen nach dem Stadium der vollentwickelten Krankheit wurde der Schlaf wieder regelrecht. Nur der vermehrte Speichelfluß ist bei F. geblieben. Die Depression wandelte sich, als die Besserung deutliche Fortschritte machte, in eine hypomanische Grundstimmung.

Die Prognose dieser Form der Lyssa ist wesentlich günstiger als die der rasenden Wut. Es ist eine mildere Krankheitsform, trotzdem wird die Mortalität noch mit nahezu 50% angegeben, die der rasenden Wut dagegen mit 80%. Dabei muß erwähnt werden, daß die Empfänglichkeit des Menschen für Lyssa an und für sich gering ist. Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen wird angegeben, daß nur 8% der Gebissenen erkranken.

Die Diagnose latente Lyssa wurde lediglich nach dem klinischen Bild der Erkrankung gestellt. Der Impfversuch beim Tier mit dem Liquor des F., vom Robert Koch-Institut Berlin ausgeführt, hat kein positives Ergebnis gezeigt. Ein negatives Impfergebnis spricht aber durchaus nicht gegen die Diagnose Lyssa, die oft nur nach dem klinischen Verlauf zu stellen ist. J. Koch teilte uns selber mit, daß bei einer Anzahl von ihm beobachteter Fälle trotz negativen Ausfalls der mikroskopischen Untersuchung als auch des Tierversuches die Diagnose Tollwut allein durch den klinischen Verlauf feststand.

Erwähnen muß ich, daß der Jagdhund, der F. gebissen hat, gesund erscheint. Er wurde von dem Kreistierarzt untersucht, es konnten aber keine Zeichen einer Tollwutkrankung bei ihm festgestellt werden. Weitere Personen wurden von dem Hund nicht gebissen. Zur Erklärung dieses Befundes sei angeführt, daß der Hund sehr wohl Virusträger sein kann, ohne selber zu erkranken. Im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen wird über ein künstlich infiziertes Tier berichtet, das Virus ausschied, ohne selbst Zeichen einer Tollwutkrankung zu haben. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß die Virulenz dieses Virus schwach ist und die Entwicklung der Krankheit nur bei nervösen, neuropathischen Naturen vorstatten geht. Über die erhöhte Anfälligkeit neurasthenischer Naturen zur Erkrankung an *Landryscher Paralyse* wird öfter berichtet. *Babes* teilt mit, daß die Impfschädigungen bei Lyssa vorwiegend Alkoholiker, nervöse und übermüdete Leute trafe. Diese Annahme der Prädisposition für die *Landrysche Paralyse* würde durch unsere Mitteilung gestützt werden, denn F. ist ein ausgesprochener Psychopath.

Zusammenfassung.

Es wird über eine *Landrysche Paralyse* berichtet, die im Anschluß an einen erlittenen Hundebiß zur Entwicklung kam. Der weitere Krankheitsverlauf mit vegetativen Störungen gibt die Berechtigung zur Stellung der Diagnose: Abortive Form der Lyssa. Die Lähmung hat sich bis auf eine einseitige Facialisparesis vollständig zurückgebildet.

Literaturverzeichnis.

- Brussilowski*: Z. Neur. **111**, 515. — *Cetverikow*: Zbl. Neur. **50**, 732 (1928). — *Gordon*: Zbl. Neur. **50**, 733 (1928). — *Grünewald*: J. Psychol. u. Neur. **29** (1922). — *Koch, J.*: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Bd. 8, 1. Teil. — *Kroll, J.*: Z. Neur. **114**, 63—77. — *Lewandowsky*: Handbuch, Bd. 3. — *Pawljutschenko*: Arch. f. Psychiatr. **89** (1930). — *Pette, H.*: Z. Neur. **128**, 390. — *Schuback, A.*: Z. Neur. **123**, 424. — *Smirnow*: Arch. f. Psychiatr. **78**, 585. — *Spatz*: Handbuch der Geisteskrankheiten, Encephalitis, Bd. 11.
-