XIV.

Spinale Muskelatrophie in Folge Bleivergiftung, an eine infantile Poliomyelitis sich anschliessend.

(Beitrag zur Pathologie der Bleivergiftungen.)

Von

Dr. Arthur von Sarbó in Budapest,

Universitätsdocent.

Der mitzutheilende Fall erweckt unser Interesse in zweifacher Beziehung. Erstens handelt es sich um eine fast auf den ganzen Körper sich erstreckende Muskelatrophie, als deren Ursache die Bleivergiftung anzusehen ist, zweitens nahm in diesem Fall die Muskelatrophie ihren Beginn in einer Extremität, welche durch eine in frühester Jugend überstandene Poliomyelitis verkürzt und atrophisch geworden ist.

Es handelt sich um einen 35jährigen Bleigiesser. In seiner Familie ist weder eine Nerven- noch eine Geisteskrankheit zu verzeichnen. Lues, Alkoholabusus negirt. In seinem 5. Lebensjahr hat er eine Krankheit durchgemacht, über deren näheren Verlauf er nicht berichten kann, nur weiss er aus der Mittheilung seiner Eltern so viel, dass sein rechtes Bein seit dieser Krankheit in der Entwicklung zurückgeblieben ist und dass er seitdem hinkt. Um eine Gelenkerkrankung hat es sich nicht gehandelt. Sonstige Krankheiten, namentlich anderweitige Infectiouskrankheiten hat er nicht durchgemacht. — Mit 13 Jahren griff er zu seiner jetzigen Beschäftigung, der Bleigiesserei. Schon als Lehrbursche litt er an heftigen Bauchkrämpfen; er giebt mit Bestimmtheit an, dass diese Bauchkrämpfe speciell bei jener Beschäftigung mit Blei auftraten, bei welcher er Bleistangen mit dem Hammer zu zerschlagen hatte und bei welcher Gelegenheit immer grosse „Bleistaubwolken“ aufstiegen. Diese Arbeit verrichtete er ein- bis zweimal die Woche. Seit seiner Lehrlingszeit leidet er an Verstopfung, welche 3 bis 4 Tage andauert. Sowohl die Bauchkrämpfe als auch die Verstopfung bestehen bis zum heutigen Tag. Von Zeit zu Zeit litt er an Gelenkschmerzen. Eine specielle Muskellähmung (Radialislähmung) hat er nie gehabt. — Mit 20 Jahren bemerkte er, dass sein rechter Oberschenkel (welcher schon von seinem 5. Lebensjahr an schwächtiger entwickelt war) anfang abzumagern, bald gesellte sich der linke Oberschenkel und in weiterer Folge die Abmagerung der Arme und des Rumpfes dazu. Schon seit Jahren bemerkte er fibrilläre Zuckungen beinahe in seiner gesamten Körpermusculatur; den präcisen Zeitpunkt ihres Einsetzens kann er nicht angeben. In letzter Zeit bemerkte er, dass ihm beim Stehen schwindelt. Trotz colossaler Abmagerung arbeitete er bis zur letzten Zeit.

Status praesens am 28. Januar 1899.

Mittelweite, gleiche, gut reagirende und accomodirende Pupillen. Augenbewegungen frei. In der Gesichtsmusculatur ist weder eine Formveränderung, noch eine Volumsabnahme zu verzeichnen, auch die Bewegungen sämtlicher Gesichtsmuskeln sind wohl erhalten vorhanden. Die Kopfbewegungen sind in jeder Richtung frei. Sichtbare Schleimhäute sehr blass; es besteht kein Bleisaum.

Hochgradige Muskelatrophie beider Arme, durch die Atrophie der Deltoidei treten die Contouren der die Schulter bildenden Knochen stark hervor. Starke Atrophie der *Mm. supra- und infraspinati*. Die Arme kann er trotz der hochgradigen Atrophie bis zur Horizontalen ausstrecken, die so ausgestreckte Hände weisen lebhaftes Zittern auf; die Finger weisen eine Formveränderung auf, indem sie nach abwärts eine Convexität bilden (*mains en griffe*). Der Muskelschwund erstreckt sich weiter auch auf die Körpermusculation, sowohl die Muskeln des Brustkorbes als auch des Rumpfes. Patient kann sich von der Erde nicht erheben, ist man ihm hierbei behülflich, so klettert er dann mit den Händen an seinen Beinen empor. Die Musculatur der Unterextremitäten nimmt an der Atrophie auch theil, mit Ausnahme des linken Unterschenkels, welcher im Gegensatze zu der hochgradigen Gesamtatrophie stark entwickelt und beim Betasten elastisch erscheint. Rechter Unterschenkel 25 cm, linker 31,5. Auch die Athmungsmusculatur ist mit ergriffen, das tiefe Einathmen fällt ihm schwer, dabei treten die Contouren der Rippen sehr stark hervor. Es besteht vorwiegend Rippenathmen: nachdem 4—5 Rippenathmungen gemacht sind, kommt eine stärkere Wölbung des Bauches, welche langsam abklingt; inzwischen athmet er nur mit den Rippen. In der letzten Zeit der Beobachtung giebt er an, dass beim Husten oder forcirtem Einathmen am Rippenrand Wülste sich bilden, welche nicht schmerzhaft sind. Thatsächlich lässt sich constatiren, dass sich bei tiefem Einathmen dem abdominellen Rippenrand entsprechend ein 3—4 cm hoher, sich hart anführender Wulst sich bildet, welcher den Eindruck eines krampfhaft contrahirten Muskels macht (*Rectus abdominis?*); nach einer Weile löst sich der Wulst. Pat. giebt an, dass sich dieses Phänomen seit der ersten faradischen Prüfung einstellte und seitdem bei jeder Kraftanstrengung, beim tiefen Einathmen, beim Husten sich wiederholt. — Bei einer folgenden Untersuchung tritt beim Sichaufrichten aus der sitzenden Stellung eine Wulstbildung der siebenten Rippe entsprechend auf, nach starkem Husten treten solche Muskelwülste in Reihenfolge nach einander auf und verschwinden auf Druck. — Die Bewegungen sind der Quantität der noch erhaltenen Muskeln adäquat. Er kann noch seine Hände gebrauchen und hat, wie schon erwähnt, trotz grosser Mühe, die es ihm gekostet, gearbeitet.

Kniephänomene nicht auslösbar, was nicht Wunder nimmt, da von dem *Quadriceps femoris* keine Spur vorhanden ist. Bauchdecken-, Cremaster- und Sohlenreflexe normal.

Sämmtliche Qualitäten der Sensibilität am ganzen Körper normal.

Ausser diesen das Nervensystem betreffenden Veränderungen waren beim Patienten die Symptome der floriden Phthise vorhanden, an welcher er auch zu Grunde ging. Die Section konnte leider nicht gemacht werden.

Nun gehe ich noch zur Beschreibung einer Hautveränderung über, welche Patient während seines Aufenthaltes im Spital bot und deren Be-

schreibung ich meinem Freunde Docenten Török, der dieselbe auch im Verein der Spitalsärzte am 25. Januar 1899 vorstellte, verdanke. „Die Hautveränderung besteht seit sechs Jahren, die Hautläsionen sind die denkbar gewöhnlichsten: Urticaria und Erythemflecke, Bläschen und durch deren Eintrocknung entstandene Krusten. Die Hautveränderungen sind am ganzen Körper zerstreut (Gesicht, Rumpf, Extremitäten), entstehen bald gruppenweise, bald vereinzelt und verursachen ein in der Nacht exacerbiertes Jucken. Die erythematösen und urticariellen Hautveränderungen bilden erbsen- bis halb hellergrösse Flecken und rundliche Erhebungen. Die Blasen sind stecknadelkopf-, bis erbsengross und, soweit die klinische Beobachtung es entscheiden kann, sitzen dieselben in der Hornschicht. Die Hauterkrankung tritt anfallsweise auf, die Anfälle dauern einen bis mehrere Monate und wechseln mit Zeiten vollständiger Symptomlosigkeit ab. Die Schleimhäute sind normal. Es ist noch zu erwähnen, dass bei einer der anfänglichen Eruptionen nach Angabe des Pat. auch Pusteln vorhanden waren. Pat. hat ausserdem beide Lungenspitzen infiltrirt. Mässige Temperaturerhöhungen.

Die beschriebenen Hautveränderungen kommen bei verschiedenen Hauterkrankungen (Erythema multiforme, Erythema toxicum, Pemphigus, Dermatitis herpetiformis etc.) vor und sind an und für sich für keine derselben charakteristisch. Die Diagnose kann daher bloss mit Hülfe der übrigen klinischen Symptome, Localisation, Recidiven, subjectiven Symptomen gestellt werden. Im gegebenen Fall muss, aus der grösseren Intensität des Juckens, aus der Unversehrtheit der Schleimhäute, aus dem langen Bestehen, aus der grossen Zahl der Recidive und aus dem Umstande, dass dieselben sich nicht an die Jahreszeiten banden, die Dermatitis herpetiformis angenommen werden.“ — Vortragender lenkt die Aufmerksamkeit noch auf einen anderen Umstand. Der linke Unterschenkel des Patienten ist nämlich um Vieles stärker als der rechte und hat viel weniger lange Haare, theilweise ist er unbehaart resp. bloss mit Lanugo bedeckt. Dies entspricht einem von Dr. Moritz Schein¹⁾ für das Wachsthum der Haare aufgestellten Gesetz, nach welchem an Stellen, wo das Flächenwachsthum der Haut intensiver ist, der Haarreichthum auch ein geringerer ist.

Epikrise. Bei einem 31jährigen Bleigiesser entwickelte sich, von seinem zwanzigsten Lebensjahre an, eine fast auf die ganze Körpermusculatur sich erstreckende Atrophie. Verschont blieben nur die Muskeln des Gesichtes, Halses und des linken Unterschenkels. Die Atrophie begann am rechten Bein, welches von einer in der Kindheit durchgemachten Poliomyelitis kürzer geblieben war. Sie entwickelte sich in Begleitung fibrillärer Zuckungen, welche so hochgradig waren, dass man von Muskelwogen (Myokymie) sprechen konnte. Merkwürdigerweise arbeitete Pat. bis zu dem Augenblick, als ihn die Tuberculose ins Bett zwang. Die Kraft der Musculatur war der erhaltenen Muskelfascikeln adäquat. Die elektrische Prüfung zeigte eine starke

1) Dr. Moritz Schein, Das Wachsthum der Haut und der Haare des Menschen. Arch. f. Dermatologie. 1893.

Herabsetzung der galvanischen als auch der faradischen Erregbarkeit; einzelne Muskeln (*M. gastrocnemius*, *M. quadriceps femoris*) waren vollständig unerregbar, an ihrer Stelle war nur ein Strang vorhanden, von Muskelbauch keine Spur. Den Schwund der Rumpfmusculatur bewies auch der Umstand, dass Patient von der Erde sich allein nicht erheben konnte. Zu dieser Muskelatrophie gesellte sich im 25. Lebensjahre des Pat. eine Hauterkrankung, welche sich als eine Dermatitis herpetiformis kundgab, von Zeit zu Zeit aussetzte und von heftigem Jucken begleitet war.

Von seinem dreizehnten Lebensjahr arbeitete Pat. mit Blei: in den ersten fünf Jahren als Bleigiesser, in den übrigen als Schriftsetzer. Schon als Bleigiesser litt er an Verstopfung, Koliken und an von Zeit zu Zeit auftretenden Gelenkschmerzen. Bleisaum war nie vorhanden. Lähmungen (*Radialis*) hat er nie gehabt. — In den letzten Jahren gesellte sich zu alle dem eine Lungentuberculose, an welcher Pat. auch zu Grunde ging.

Die Antwort auf die Frage, wie dieser Muskelschwund beim Patienten entstanden ist, welche Ursache und Localisation er hat, glaube ich aus der Reihenfolge des Auftretens der Symptome ableiten zu können. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal diese Reihenfolge. Im fünften Lebensjahr eine Poliomyelitis, als deren Ueberbleibsel die Verkürzung des rechten Fusses zurückbleibt. Im Jünglingsalter Stuhlverstopfung, Darmkoliken, Gelenkschmerzen, verschiedene Symptome der Bleivergiftung; wir hören, dass Pat. in dieser Zeit mit Bleiessen, also mit der bekanntermaassen schädlichsten Art von Bleibeschräftigung sich befasst. Der Einwand, dass beim Pat. nie Bleisaum vorhanden war, besteht nicht zu Recht, ich habe die Erfahrung gemacht und die betreffenden Patienten auch im hiesigen neurologischen Verein demonstriert, dass die schwersten Fälle von entschiedener Bleilähmung dieses Symptom vermissen lassen. Im 20. Lebensjahr setzt nun eine Muskelatrophie ein, welche vorerst an der rechten, poliomyelitischen Extremität sich bemerkbar macht, um dann fast die ganze Körpermusculatur zu ergreifen. Die Bleivergiftungssymptome bestanden beim Patienten bis zuletzt. Was liegt nun näher, als auch für den Muskelschwund die Bleivergiftung verantwortlich zu machen? Bestimmend für den Beginn der Muskelerkrankung war die vorausgegangene Poliomyelitis, das Einsetzen des Muskelschwundes in der poliomyelitischen Extremität spricht dafür; der Theil des Rückenmarkes, welcher durch die überstandene Poliomyelitis am meisten gelitten hat, bildet den *Locus minoris resistentiae*, welcher von der allgemeinen Intoxication durch das Blei von Neuem entfacht wird und zum Ausgangspunkt einer langsam fortschreitenden Zellveränderung wird. Eine mitbestimmende Ursache

dafür, dass der Process in den Vorderhornzellen auftreten soll, erblicke ich auch in den durch die Bleivergiftung verursachten Gelenkerkrankungen. Es ist eine seit Charcot's Untersuchungen allgemein bekannte Erfahrung, dass Gelenkerkrankungen reflectorisch, d. i. durch Inleidenschaftziehen des Rückenmarksvorderhorns zu Muskelschwund führen; die bekannten Versuche von Vulpian, Raymond, wonach dieser consecutive Muskelschwund ausbleibt, wenn die peripheren Nerven durchtrennt waren, bewiesen, dass die Atrophie centralen Ursprunges sei. Es sei nebenbei bemerkt, dass die peripheren Nerven in diesen Fällen intact befunden wurden, dass sie also nur als Leiter des schädigenden Einflusses zu betrachten sind. Neuerdings zieht v. Bechterew ¹⁾ zur Erklärung der arthropathischen Amyotrophie die vasomotorische Theorie Roth's heran, er sagt wörtlich: „Ähnlich wie bei Amyotrophien in Folge von cerebralen Affectionen ein durch Vermittlung von Rückenmarkszellen angeregter dauernder Vasomotorenspasmus auftritt, so kann auch in Fällen von Gelenkaffectionen auf reflectorischem Wege durch Vermittlung von Rückenmarksnervenzellen ein vasomotorischer Spasmus zur Entwicklung gelangen, dessen Quelle jedoch nicht im Centrum, sondern an der Peripherie sich findet.“ Bedenken wir, dass bei chronischer Bleivergiftung die Gefäße zur arteriosklerotischen Erkrankung disponirt sind, um so leichter wird nun dieser supponirte Einfluss der Gelenkaffectionen auf die vasomotorischen Rückenmarkscentra sich geltend machen können.

Einen ähnlichen Einfluss, wie bei der Amyotrophie articulaire die Gelenkveränderung ausübt (sei sie nun vasomotorischer Art oder nicht), denke ich, hat auch in unserem Fall die Arthralgia saturnina gehabt; ohne dass die peripheren sensiblen Nerven selbst mit erkrankt wären, haben sie als Leiter des schädigenden Einflusses der durch Bleigift erkrankten Gelenke für das Rückenmark gewirkt. Zu allererst zeigte sich dieser schädigende Einfluss an der schon von der in Kindheit überstandenen Poliomyelitis am meisten in Mitleidenschaft gezogenen Stelle des Rückenmarks, im Vorderhorncentrum für das rechte Bein.

Wir nehmen also als Ursache des ausgebreiteten Muskelschwundes eine Poliomyelitis anterior chronica an. Ein kurzer Ueberblick differentialdiagnostischer Art wird unsere diesbezügliche Annahme rechtfertigen. Vor Allem könnte es sich um eine Dystrophia progressiva im Sinne Erb's handeln; dagegen sprechen die fibrillären Zuckungen, welche wohl hier und da bei dieser beobachtet worden

---

1) Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung etc. Zeitsch. f. Nervenhlkde. 17. Bd. 3/4. Heft. S. 261.

sind, doch nicht in diesem Umfange, wie in der Krankengeschichte erwähnt; hat es sich doch in unserem Fall um ein rechtes Muskelwogen in allen noch vorhandenen Muskeln gehandelt; zweitens ist der Beginn des Leidens in einer Unterextremität bei Dystrophie nie beobachtet worden; das vollständige Freibleiben der Gesichtsmuskeln vom Muskelschwund (bei so allgemeiner Atrophie) sowie das Fehlen einer Hypertrophie (denn der wohlerhaltene linke Unterschenkel ist nur relativ so voluminös) spricht auch gegen eine Dystrophie. Das Fehlen jeglichen charakteristischen peripheren Symptomes lässt auch die Polyneuritis mit Sicherheit ausschliessen. Es waren weder subjective noch objective Sensibilitätsstörungen vorhanden, keine schmerzhaften Druckpunkte; die durch die colossale Abmagerung gut palpablen Nervenstämmen zeigten keine Volumsänderung, noch waren sie schmerzhaft. Die elektrische Erregbarkeit war zwar stark herabgesetzt, doch war keine Entartungsreaction vorhanden, die Zuckungen der noch erhaltenen Muskeln waren prompt, blitzartig.

Bei den peripheren Lähmungen tritt ziemlich plötzlich eine Arbeitsunfähigkeit ein, in unserem Fall arbeitete Pat. trotz hochgradigster Atrophie bis zuletzt.

Aus allem dem erhellt, dass der musculäre oder periphere Ursprung des Muskelleidens auszuschliessen ist. Dasselbe muss also als central bedingt aufgefasst werden, und als solches kann es sich nur um eine Poliomyelitis ant. chronica gehandelt haben. Damit stimmt der ganze Verlauf der Krankheitssymptome überein. Mit dem fortschreitenden Zugrundegehen der Ganglienzellen hält der fortschreitende Muskelschwund Schritt; so wie im Rückenmark Zelle für Zelle abstirbt, so verwindet in den Muskeln Faser für Faser. Dieses Absterben der Fasern wird durch die in denselben beobachteten fibrillären Zuckungen begleitet. Letztere sind charakteristisch für den Rückenmarkstod der Faser.

Noch ein Wort über die Hautveränderungen. Wir erfahren aus der Krankengeschichte, dass Pat. von seinem 29. Lebensjahr angefangen mit Intermissionen bis ans Lebensende an einer Dermatitis herpetiformis gelitten hat. Es liegt nahe, auch diese Hautveränderung mit dem Vorderhornprocess in Zusammenhang zu bringen; wenn auch die Existenz trophischer Nervenzellen nicht erwiesen und vielleicht diese in jener Reinheit, in welcher sich das einige Autoren denken, nicht thatsächlich vorhanden sind, so können wir nicht umhin, irgend einen Einfluss auf die Haut von Seite des Rückenmarksvorderhorns als bestehend anzunehmen. In welcher Art dieser Einfluss wohl besteht, darüber, da wir Hypothesen vermeiden wollen, zu discutiren ist nicht hier der Ort.

Unser Fall beweist vom klinischen Standpunkte von Neuem, dass

die Bleivergiftung zu einer Rückenmarkserkrankung führen kann, den anatomischen Beweis liefert der Oppenheim'sche Fall sowohl wie die Experimentaluntersuchungen von Stieglitz¹⁾. Die Untersuchungen, welche im Prof. Laufmayer'schen Laboratorium von Schaffer²⁾, Püdi³⁾ und mir⁴⁾ mittelst der Nissl'schen Methode bei mit den verschiedensten Giften vergifteten Rückenmarken gemacht worden sind, beweisen, dass vornehmlich die grossen multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner Veränderungen aufweisen. Ich habe damals schon ausgeführt, dass, da die Zellveränderungen bei den verschiedensten Vergiftungen und der Intensität nach von einander abweichen, ich den Process im Rückenmark nicht als primäre Affection, sondern als den Folgezustand der allgemeinen Ernährungsstörung ansehe, gleichwerthig den an den übrigen Organen bei diesen Vergiftungen zur Beobachtung kommenden Degenerationen.

Es ist eine noch immer vielumstrittene Frage, ob das Blei das periphere oder ob es das centrale Nervensystem angreift, präziser ob die in Folge Bleivergiftung auftretenden Lähmungen und Muskelatrophien eine neuritische oder eine poliomyelitische Ursache haben? Ich glaube aus den klinisch-anatomischen Thatsachen mit Berücksichtigung der oben angeführten, auf die Vergiftungen im Allgemeinen bezüglichen Anschauung die Antwort ertheilen zu können.

Prüfen wir die Fälle von Bleivergiftung vom klinischen Standpunkt, so finden wir, dass in allen ein einziger Symptomcomplex allgemeiner Natur zu finden ist und das ist die durch das Blei verursachte Ernährungsstörung, welche sich in allen Fällen in Abmagerung, schlechtem Aussehen, blassen Schleimhäuten, Anämie kundgibt; zu diesen allgemeinen Symptomen gesellen sich dann je nach dem Fall Symptome von speciellen Organerkrankungen, als da sind Darm-, Nieren-, Gelenkerkrankungen etc. — oder aber Nervensymptome. Betrachten wir die bei Bleivergiftung auffindbaren nervösen Symptome, so lassen sie sich in solche von allgemeiner Natur und in specielle sondern. Symptome allgemeiner Natur, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit etc. sind in den meisten Fällen vorhanden, solche specieller Natur sind viel seltener und lassen sich in drei Kate-

---

1) Stieglitz, Archiv f. Psychiatrie 1892.

2) Schaffer, Ueber die Veränderungen der experimentellen Blei-, Arsen- und Antimonvergiftungen. Ungarisches Archiv f. Medicin. 1892.

3) Püdi, Die Veränderungen des Nervensystems bei chronischen Brom-, Cocain-, Nicotin- und Antipyrinvergiftungen. Ung. Arch. 1893.

4) Sarbó, Ueber die normale Structur der Ganglienzellen des Kaninchenrückenmarks und über deren pathologische Veränderungen bei Vergiftung mit Phosphor und Morphium. Ung. Arch. 1892.

gorien eintheilen, und zwar Neuritiden, Poliomyelitiden ev. Myelitiden und die Encephalopathia saturnina. Das in den Organismus dringende Bleigift verursacht also in allen Fällen eine Ernährungsstörung, ob ausser dieser noch andere Störungen localer Natur sich einstellen, hängt von anderen Umständen ab, als allein von der Bleivergiftung. Die Frage, warum in einem Fall es zu einer Neuritis, in einem anderen zu einer Poliomyelitis, in einem dritten zur Encephalopathie kommt, können wir in den meisten Fällen gerade so wenig beantworten, wie wir es nicht ergründen können, warum in einem Fall sich eine Arthralgie, in einem anderen eine Nierenerkrankung etc. zeigt. Jedenfalls aber ist es richtig anzunehmen, dass das bleivergiftete Blut in jenen Theilen des Organismus seine deletäre Wirkung ausübt, welche, aus welchem Grunde immer, Loci minoris resistentiae bilden. So ist es begreiflich, dass in einer tuberculös belasteten, schwächeren Lunge die Bleivergiftung zur Lungenerkrankung führt, in einem anderen Fall durch die Functionsübermüdung eine Radialis-Neuritis hervorruft oder in Gemeinschaft mit der Alkoholvergiftung eine Arteriosklerose bedingend eine Encephalopathie zur Folge hat etc. etc. Dass wir zu dieser Anschauungsweise berechtigt sind, beweist auch unser Fall, in welchem die Bleivergiftung das Nervensystem an jener Stelle angriff, welche von einer früher überstandenen Krankheit geschwächt worden ist.

Fasse ich die durch meinen Fall für die Pathologie der Bleivergiftung sich ergebenden Folgerungen zusammen, so lässt sich sagen, dass die Bleivergiftung in erster Reihe, und dies in allen Fällen, eine allgemeine Ernährungsstörung hervorruft, auf welcher Grundlage dann jene Organe specielle Symptome darbieten, welche, aus welchem Grunde immer, Loci minoris resistentiae des Organismus sind. Von diesem Gesichtspunkt ist es erklärlich, dass in einem Falle das periphere, in einem anderen das Centralnervensystem erkrankt befunden wird.