

II.

Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung, nebst Begründung der myopathischen Natur dieser Affection.

Von Dr. Carl Friedländer,

Privatdocent der patholog. Anatomie zu Strassburg i. E.

Der nachfolgende Fall von Bleilähmung, welcher auf der hiesigen medicinischen Klinik behandelt und im pathologisch-anatomischen Institut von dem Verfasser anatomisch untersucht worden ist, verdient in so fern die Veröffentlichung, als die mit aller Sorgfalt eruirten anatomischen Verhältnisse desselben mit der herrschenden Theorie von der spinalen Natur der Bleilähmung nicht wohl in Einklang gebracht werden können.

Derselbe spricht vielmehr für die Anschauung, dass die Bleilähmung ein primär myopathischer Prozess sei, eine Anschauung, welche bisher meistens zurückgewiesen und nur von wenigen Autoren, z. B. von Friedreich¹⁾ aufrecht erhalten wurde.

Der Fall war folgender:

Voigt, Theodor, Anstreicher, 59 Jahre alt, rec. den 4. März, gestorben den 7. April 1877.

Anamnese. Pat. stammt aus gesunder Familie, will selbst stets gesund gewesen sein; er hat sich seit seinem 13. Jahre als Maler viel mit Tünchen mit Bleiweiss beschäftigt, dabei habe er sich aber stets sehr reinlich gehalten. Vor vier Jahren erkrankte Pat. plötzlich bei der Arbeit, mit Krämpfen in den Armen, Hautjucken und starken Leibschmerzen; dazu kamen Kopfschmerzen, Delirien und Bewusstlosigkeit, sodass er im Spital Aufnahme fand. Er wurde mit Abführmitteln, Schwefelbädern und Electricität behandelt und nach drei Monaten geheilt entlassen. Vor zwei Jahren erkrankte er wiederum, und zwar an Lähmung beider Arme und Schlaflosigkeit, diesmal ohne Kolik; nach siebenwöchentlicher electricischer Behandlung kehrte er zu seiner Arbeit zurück.

Die letzte Erkrankung begann vor acht Tagen; Lähmung der Hände, Engigkeit auf der Brust und heftiger Husten nöthigten den Pat. in die medicinische Klinik einzutreten.

¹⁾ Friedreich, Die progressive Muskelatrophie. 1873.

Status praesens, d. 4. März 1877. Pat. von starkem Knochenbau, schlaffer Musculatur, stark abgemagert; Wangen und sichtbare Schleimhäute cyanotisch geröthet. Beide Hände in Winkelstellung contrahirt, lassen sich leicht gerade stellen; active Streckung der Hand ist unmöglich. Auch die Streckung der Finger kommt nur sehr unvollständig, allein durch die kurzen Strecker zu Stande, während die langen Strecker (mit Ausnahme des Indicator) vollständig functionsunfähig sind, an den Daumen gelingt Opposition und Adduction, dagegen nicht Abduction. „Die electriche Untersuchung ergibt vollständiges Fehlen jeder Erregbarkeit in den Extensoren“, über das Vorhandensein der Entartungsreaction ist nichts mitgetheilt. Die Muskeln der Beugeseite sind gut erhalten, ebenso Biceps und Triceps, dagegen die Streckmusculatur des Vorderarms vollkommen atrophisch.

Die vorstehenden Angaben sind der Krankengeschichte entnommen, die mir durch Hrn. Prof. Kussmaul freundlichst zur Disposition gestellt wurde.

Von dem weiteren Verlauf der Erkrankung ist dann nichts Bemerkenswerthes mehr beobachtet worden; unter zunehmender Erschöpfung trat der Tod am 7. April ein.

Die Autopsie wurde am 9. April von mir angestellt und ergab Folgendes.

Bei Eröffnung des Wirbelkanals entleert sich eine grosse Quantität Blut; die Dura mater spinalis stellt einen schlaffen Sack dar. Sehr reichliche Knochenplatten auf der Arachnoidea; im unteren Theil ist die Pia stark injicirt, im Halstheil blass. Nirgends Adhäsionen zwischen Dura und Pia; die Nervenwurzeln längs des ganzen Rückenmarks, sowie an der Cauda equina intact. Der Halstheil des Rückenmarks von normalen Dimensionen, etwas weich, die weisse Substanz quillt vor, während die graue zurücksinkt. Die Consistenz wird im Brustheil etwas besser, das Einsinken der grauen Substanz constatirt man bis zum Lendenmark hin, von da an keine Niveaudifferenz mehr zwischen beiden Substanzen. Die Substanz des Rückenmarks zeigt nirgends Veränderungen.

Schädeldach sehr lang (190 Mm. lang, 143 Mm. breit), dick und schwer, die Dura meist vollkommen fest adhären, an der Innenfläche derselben linkerseits eine geringe Menge blutigen Beschlages. Die Pia an der Convexität intact, an der Basis links, besonders um das Operculum herum eine ausgedehnte, aber nur ganz oberflächliche blutige Infiltration.

(Pat. ist während der Agonie aus der Bettlade auf den Boden gefallen und hat auch äusserlich an der linken Seite des Schädels frische blutige Infiltration, ebenso am linken Arm.)

Die Hirnsubstanz nur von mässiger Consistenz; der vierte Ventrikel etwas dilatirt, seine Wand mit Granulationen versehen. Die Seitenventrikel ebenso wie der dritte in mässigem Grade dilatirt, Ependym sehr wenig granulirt; je ein hasel-nussgrosser derber Tumor an den Plexus choroidei beider Hinterhörner; auf dem Durchschnitt sind dieselben im Allgemeinen grau, mit bräunlichen, eingelagerten Flecken an einigen Stellen von stark glitzernder Beschaffenheit (Cholesterin), an anderen sandige Massen enthaltend.

Querschnitte von Medulla obl. und Pons zeigen nichts Besonderes, ebenso die grossen Ganglien unverändert; die Hirnsubstanz sehr blass, mässig feucht, sonst frei.

Kräftiger Körper; Starre der Musculatur. Reichliches Oedem der Extremitäten, sowie des Penis und Scrotum, geringeres an den oberen Extremitäten;

der Leib ziemlich stark aufgetrieben; helles Serum in grosser Quantität in der Bauchhöhle. Die Rumpfmusculatur sehr blass, der Pectoralis major beiderseits ausserordentlich stark atrophisch, besonders die Portio costalis desselben, die zu einer dünnen Membran geschwunden ist; weniger reducirt ist der Pectoralis minor; auch die Sternocleidomastoidei in mässigem Grade atrophisch.

Zwerchfell steht etwas tief, beiderseits am unteren Rande der sechsten Rippe; die Leber von kleinem Volumen, ragt nur wenig unter dem Rippenbogen hervor, Mesenterium sehr lang, einzelne Mesenterialdrüsen ganz leicht vergrössert.

In beiden Pleurahöhlen grosse Mengen heller, seröser Flüssigkeit mit ganz wenigen Flocken; rechts mehr als zwei Liter, links nahezu ebensoviel. Einige wenige membranöse und fädige Adhäsionen zwischen Pleura costalis und Pulmonalis. An den vorderen Lungenrändern mehrere emphysematöse Partien.

Der Herzbeutel liegt in grosser Ausdehnung zu Tage. Herz auf das Doppelte vom normalen Volumen vergrössert, dabei sind die Vorhöfe fast ganz leer. Die Ventrikel beiderseits entschieden dilatirt und hypertrophisch, und zwar der linke mehr als der rechte; die Dicke der Musculatur linkerseits beträgt fast 3 Cm., auch die Papillarmuskeln stark hypertrophisch.

Der Klappenapparat überall vollständig normal, Aorta nur mässig dilatirt, dagegen die Coronararterien auffallend weit, zeigen indessen keine Spur von atheromatösen Veränderungen. Musculatur im rechten Ventrikel etwas blass, indessen ohne Zeichen von Fettdegeneration, links ist dieselbe dunkler gefärbt.

Scheidenförmige Verknöcherung an beiden ersten Rippenknorpeln, hauptsächlich an der vorderen Fläche.

Die linke Lunge etwas schwer, Pulmonalarterie weit, ohne Fettflecken; schiefrige, mit kalkigen Einlagerungen versehene Lymphdrüsen am Hilus, besonders an den Bronchus des unteren Lappens nahe heranreichend und mit demselben verwachsen, indessen keine Perforation. Die Bronchien sind im Allgemeinen dilatirt und ihre Schleimhaut sehr stark geröthet, mit reichlichen Schleimmassen bedeckt. Die Lungensubstanz selbst ödematös, mässig blutreich, ohne Verdichtungen.

An der rechten Lunge findet sich eine kuglige Deformation der Ränder, besonders am Mittellappen; der Pleuraüberzug an diesen Stellen leicht sehnig verdickt. Auch diese Lunge schwer; dunkle Röthung und Dilatation der Bronchien, namentlich des Unterlappens; starkes Oedem; in der Nähe des Hilus einige frische, schlaffe Hepatisationen.

Geringes Oedem des retropharyngealen Gewebes und der Gaumenbogen; aus den Tonsillen lassen sich eitrige Tropfen ausdrücken. Graue Ränder am Zahnfleisch; Oesophagus ist frei. Larynx und Trachea zeigen Röthung der Schleimhaut; an der Bifurcation grosse schiefrige Drüsenpakete, in denen wiederum verkalkte Partien sich vorfinden. Der rechte Bronchus an seinem Ursprunge an diese Massen herangezogen, die Schleimhaut schwärzlich verfärbt, aber nicht perforirt.

Milz mit dem Netz adhärent, die Kapsel enorm stark verdickt, im Durchschnitt 6 Mm., an einer Stelle 10 Mm.; Pulpa von guter Consistenz, dunkel geröthet.

Die linke Niere deutlich verkleinert, die Kapsel mehrfach mit der Oberfläche verwachsen. Annähernd gleichmässige Granulation der Oberfläche, ausserdem einige

kleine Cysten und weisse Punkte, verkalkte Glomeruli. Auf dem Durchschnitt erliegt sich ein sehr erheblicher Schwund der Rindensubstanz, die Dicke derselben auf weniger als die Hälfte reducirt; die Zeichnung des Rindenparenchyms sehr undeutlich.

Auch rechts Granulation der Oberfläche und Schwund der Rindensubstanz der Niere.

Sehr hochgradige Röthung und Schwellung der Magenschleimhaut, und zwar besonders des mittleren Theils derselben, während die Portio pylorica und die Umgebung der Cardia weniger stark verändert sind. Die Schleimhaut ist in grosse Falten gelegt, an welche sich reichliche secundäre Faltenbildung anschliesst; ein dicker Belag zähen, fest anhaftenden Schleimes darauf.

Duodenum und Ductus choledochus frei; Pancreas sehr derb, sonst intact. Leber ziemlich klein, reichliche perihepatitische Adhäsionen; auf dem Durchschnitt Muscatnusszeichnung, braune Atrophie der centralen Partien der Acini.

Die Aorta zeigt an einigen Stellen geringe blutige Imbibition, sonst keine Abweichungen, keine Atheromatose.

Im Dünndarm viel dünne Flüssigkeit und Luft, breiige Massen im Colon. Im unteren Theil des Colon beginnt Röthung und sammetartige Beschaffenheit der Schleimhaut mit grauem Schleimbelag; diese Zustände nehmen nach unten hin weiterhin noch zu. Im Rectum eine Flüssigkeit von eitriger Beschaffenheit; die Schleimhaut sehr stark geschwollen, in Falten gelegt und sehr stark injicirt.

Geringe Hypertrophie der Prostata; grünlicher Bodensatz im Harn. Unerhebliche balkige Hypertrophie der Blasenwände.

Der sympathische Grenzstrang und das Ganglion coeliacum zeigen keine Veränderung.

Die Musculatur der Unterextremitäten ist im Allgemeinen nur mässig entwickelt, sie zeigt an der hinteren Seite keine Anomalien der Färbung oder sonstige Veränderungen; die Muskeln der vorderen (Streck-) Seite sind ein wenig blasser als die Beugemuskeln; an den Mm. sartorii fällt eine, wenn auch geringe, Volumsverminderung auf. Unverändert erscheinen die Muskeln der Schultern und der Oberarme; dagegen fällt an beiden Unterarmen eine sehr erhebliche Differenz zwischen Streck- und Beugeseite auf. Während die letztere ziemlich gut entwickelte Musculatur von fleischrother Farbe zeigt, findet sich an der Streckseite die Musculatur erstens in ihrem Volumen auf etwa ein Drittel des normalen reducirt, und ausserdem in eine graugelbe, weiche nur undeutlich faserige Masse umgewandelt. Die einzelnen Muskelbäuche sind dabei von einander und vor Allem von den Fascien und Ligamenten sehr wenig scharf abgesetzt; die Veränderung ist am intensivsten vorhanden in dem Extensor digitorum communis. Die Nerven der vier Extremitäten, welche in ihrem ganzen Verlaufe von den Plexus an präparirt werden, zeigen für die makroskopische Betrachtung durchaus keine Veränderung; nur die zu den hochgradig erkrankten Streckmuskeln der Unterarme gehenden Zweige sind auffallend dünn und erscheinen anstatt des normalen weissen Glanzes grau durchscheinend.

Fassen wir die Hauptpunkte unseres Falles kurz zusammen. Es handelt sich um ein Individuum, welches seit seiner Jugend mit

Bleipräparaten zu thun hatte, indessen erst im Alter von 55 Jahren, die ersten Erscheinungen einer Bleikrankheit darbot: Lähmung, Kolik, Delirien etc. Die Affection ging nach einiger Zeit zurück, indessen recurrirten die Lähmungserscheinungen, besonders ausgesprochen an den Armen und zwar an den Extensoren der Vorderarme, mehrmals; es gesellen sich schliesslich Respirationsbeschwerden dazu und der Kranke erliegt vier Jahre nach dem ersten Auftreten der Erkrankung. Man findet bei der Section als wesentliche Todesursache eine verbreitete chronische Bronchitis nebst einigen bronchopneumonischen Heerden, Schrumpfnieren und Herzhypertrophie, chronischen Magenkatarrh und eine aus der letzten Zeit her datirende Colitis und Proctitis; dabei allgemeine Oedeme.

Die Muskeln sind im Allgemeinen schwach entwickelt, hochgradige Atrophie findet sich an beiden Pectorales maj., sowie an den Extensoren der Vorderarme; an den letzteren sind auch die zutretenden Nervenfasern grau atrophisch, sonst aber sind keine Veränderungen am peripheren Nervensystem, mit Einschluss der cerebrospinalen Wurzelfasern und des Sympathicus, zu constatiren. Auch im centralen Nervensystem finden sich, abgesehen von geringfügigen Alterationen, — Knochenplättchen der Pia mater spinalis, sehr unbedeutende Granulationen des Ependyms und etwas erweiterte Hirnhöhlen — welche mit grosser Wahrscheinlichkeit als Altersveränderungen aufgefasst werden können, keinerlei Abweichung. Jedenfalls fehlte jeder Befund, welcher zur Erklärung der intra vitam beobachteten Lähmungserscheinungen Seitens des centralen Nervensystems dienen könnte.

Histologische Untersuchung des Muskel- und Nervensystems.

Von den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung, die ich an dem vorliegenden Falle angestellt habe, brauche ich nur dasjenige zu berichten, was sich auf die Musculatur und das Nervensystem bezieht, da in den anderen Organen nur die gewöhnlichen Verhältnisse vorlagen. Vorausschicken will ich, dass die Untersuchungen sowohl am frischen Material, als nach geeigneter Härtung mit Alkohol und chromsaurem Kali geschahen, und dass ebenso an den isolirten Elementen wie an Quer- und Längsschnitten gearbeitet wurde. Es ist dies fast selbstverständlich und ich führe es nur

deswegen an, weil gewisse Autoren, besonders bei der Untersuchung der Nervenstämme, wie es scheint, fast ausschliesslich auf das Studium von Querschnitten gehärteter Präparate sich beschränken. Die exacte Untersuchung des Querschnitts ist naturgemäss auch hier von grossem Werth, indessen ist das Studium der isolirten Fasern gerade da, wo es sich um Constatirung von Degenerationen und Atrophien, überhaupt um Veränderungen des Marks handelt, ganz und gar unentbehrlich. Sehr dünne Nervenäste kann man in toto frisch untersuchen oder direct mit Osmiumsäure behandeln; für dickere Nervenstämme empfehle ich Behandlung mit 33procentigem Alkohol (Ranvier), wodurch die Isolation der Fasern, welche im frischen Zustande bekanntlich nur sehr mangelhaft gelingt, wesentlich erleichtert wird; man kann dann immer noch eine Färbung mit Osmiumsäure und Carmin vornehmen. Dagegen ist die Wirkung chromsaurer Salze für diese Art der Untersuchung durchaus nachtheilig. Um gute Querschnitte von grösseren Nervenstämmen herzustellen, ist es vortheilhaft, eine Einbettung resp. Imbibition mit Glycerinleim vor auszuschicken.

I. Muskeln.

Bei der Untersuchung der Musculatur ergab sich nun eine über die gesammte Muskelmasse des Rumpfes und der Extremitäten verbreitete Veränderung, nemlich eine Vermehrung der Muskelkörperchen, nebst einer Massenzunahme derselben, dabei eine theilweise Verschmälerung der Muskelfasern. Die in der Norm sehr geringe Quantität von protoplasmatischer Substanz um die Muskelkerne herum ist an vielen Stellen erheblich vermehrt, die Kerne selbst erscheinen voluminöser, oft mehr kuglig gestaltet, mit mehreren Kernkörperchen im Innern. Dann findet man oft zwei, drei und mehr Muskelkörperchen neben einander gelagert, oft sogar eine ganze Reihe derselben, längs dem Verlaufe der Muskelfaser. Die contractile Substanz selbst ist dabei sonst wenig verändert, nur zum kleinen Theil zeigt dieselbe eine feinkörnige Trübung und noch seltener eine Einlagerung kleiner Fettkörnchen, die dann nahezu gleichmässig über den ganzen Verlauf der Faser zerstreut, nicht sehr dicht nebeneinander und niemals etwa in besonderen Heerden vorkommen; die Querstreifung ist dabei überall noch vollständig erhalten. Der Durchmesser der Fasern ist an

einzelnen Stellen entschieden verkleinert, diese Verschmälerung ist gewöhnlich nicht gleichmässig über die sämtlichen Primitivcylinder eines Bündels verbreitet, sondern man findet neben normal breiten Fasern solche, die um ein Viertel, um die Hälfte, selten noch mehr verdünnt erscheinen.

Diese histologische Veränderung findet sich, wie erwähnt, über die gesammte Stammes- und Extremitätenmusculation verbreitet; für die Betrachtung mit blossem Auge ergiebt sich dabei durchaus keine nachweisbare Alteration; die Verringerung des Volumens ist zu wenig erheblich, als dass es gelänge, sie ohne mikroskopische Untersuchung zu erkennen. Von einer Veränderung des interstitiellen Bindegewebes ist bei diesem geringen Grade der Atrophie gar nichts zu constatiren; die Fasern, auch da, wo sie entschieden verschmälert, liegen dicht neben einander; nur an sehr wenigen Stellen finden sich zerstreute kleine Häufchen von Fettzellen zwischen denselben. Bei den höheren Graden der Atrophie findet sich, wie wir sogleich sehen werden, eine, wenn auch geringe Quantität eines neugebildeten, zellenreichen Bindegewebes zwischen den und an Stelle der verschmälerten resp. ganz zu Grunde gegangenen Muskelfasern.

An einigen Muskeln (z. B. die Sartorii, Sternocleidomastoidei etc.) sind nun die Zustände der Atrophie etwas stärker ausgesprochen; man constatirt an ihnen schon mit blossem Auge eine Verminderung der Farbe und des Volumens. Bei genauem Zusehen erkennt man an ihnen einzelne Bündel besonders stark verfärbt und findet an diesen mikroskopisch eine sehr erhebliche Verkleinerung fast aller sie zusammensetzenden Fasern, stets mit erheblicher Zunahme der Muskelkerne. Die am stärksten reducirten Primitivcylinder zeigen ausserdem statt der normalen structurlosen Sarcolemmahaut eine dünne, aus fibrillärem Bindegewebe bestehende Hülle, in der reichliche längsverlaufende Zellen von platt spindelförmiger Gestalt eingelagert sind.

Diese Zustände bilden dann den Uebergang zu denjenigen Veränderungen, die wir an den hochgradigst afficirten Partien antreffen. Es sind das diejenigen Muskeln, die schon für das blosse Auge die beschriebene graugelbliche Färbung und ausgesprochene Volumsabnahme zeigen, also vorzüglich die grossen Brustmuskeln und die Extensorenmusculation der Vorderarme. Hier findet man eigentliche

Muskelfasern mit Sarcolemmahülle entweder gar nicht mehr, oder nur in spärlicher Anzahl, jede einzelne sehr stark verschmälert und mit sehr zahlreichen Muskelkörperchen versehen; die quergestreifte Substanz durch diese letzteren vielfach unterbrochen, und oft mit reichlichen Fetttropfchen wie bestäubt. Die Hauptmasse nimmt eine dem Bindegewebe ähnliche, sehr zähe, faserige Substanz, in welcher Längsreihen von Zellen, ziemlich nahe neben einander und parallel verlaufend, eingelagert sind. In diesen Längsreihen befinden sich zweierlei ganz verschiedene Arten von Zellen. Der eine Theil derselben ist rundlich, mit relativ grossen, scharf conturirten Kernen, welche den Kernen der gewucherten Muskelkörperchen gleichen; sie sind von verschiedener Grösse, entweder eben so gross, wie die vorhin beschriebenen gewucherten Muskelzellen, oder kleiner, stets aber von genau demselben Habitus wie jene. Sie charakterisiren sich ausserdem noch als eigentliche Muskelzellen durch ihre constante dichte Anlagerung an die Reste der contractilen Substanz. Die andere Art der zelligen Elemente verhält sich ganz wie gewöhnliche Bindegewebszellen; es sind im Allgemeinen platte, meist spindelförmig oder auch dreistrahlig erscheinende Elemente, stets mit der Längsrichtung parallel angeordnet; in ihnen findet sich ein platt-spindelförmiger, anscheinend solider Kern.

Diese Zellen liegen also in regelmässigen Längsreihen angeordnet und zwar die Bindegewebs- und die Muskelzellen je in einer besonderen Reihe zusammen; die Zwischensubstanz wird grösstentheils durch wellige, ächte Bindegewebsfibrillen gebildet, die oft zu kleinen Bündelchen vereinigt neben einander verlaufen. In die Grundsubstanz ebenso wie in das Protoplasma der Zellen eingestreut, finden sich oft kleine Fetttropfen in grosser Anzahl; eigentliches Fettgewebe ist indessen nur in sehr geringer Menge vorhanden, durchaus nicht mehr als in den nahezu gesunden Muskeln.

In diesem Gewebe fehlt nun entweder jeder Rest der Muskelsubstanz, an deren Stelle dasselbe getreten ist; meist aber findet man, wenn auch nur sporadisch zerstreute Reste derselben. Entweder, wie bereits bemerkt, in Form von wohlerhaltenen, verschmälerten, eigentlichen Muskelfasern; oder aber lediglich als längsverlaufende Züge quergestreifter Substanz, von sehr geringer Breite, etwa wie der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens und noch

schmäler; von Sarcolemma ist dann nichts mehr zu constatiren, dagegen liegt gewöhnlich in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft eine oder mehrere Längsreihen von „Muskelzellen“. Es liegt auf der Hand, dass diese äusserst spärlichen Reste der früheren contractilen Substanz ganz und gar functionsunfähig sein mussten; von Spuren einer etwaigen Regeneration konnte nichts aufgefunden werden.

An den Gefässen der Musculatur fanden sich nur geringe Abweichungen; an vielen Capillaren lagen die Kerne etwas dichter als in der Norm, und an etwas grösseren Gefässästchen fand sich zuweilen eine leichte Einlagerung von Fettkörnchen in die zelligen Elemente der Wandung.

II. Periphere Nerven.

Dagegen sind die Nerven innerhalb der so veränderten Muskeln sehr hochgradig mitafficirt; man findet in ihnen fast gar nichts mehr von eigentlichen Nervenfasern auf, ein welliges, nur wenig zellenreiches Bindegewebe ist an ihre Stelle getreten. Auch die extramusculären Nerven dieser Theile, die wie erwähnt, schon mit blossen Auge eine graue durchscheinende Beschaffenheit erkennen liessen, sind fast total degenerirt; sie enthalten nur sehr spärliche markhaltige Fasern und bestehen grösstentheils aus ganz feinen lockigen Fasern, die mit langen spindelförmigen Kernen besetzt sind und ausserdem stets mehr oder minder zahlreiche zerstreute kleine Fetttropfen zwischen sich fassen. Die Degeneration der Nervenfasern lässt sich dann weiterhin in die grossen Nervenstämme hinein verfolgen; neben wohl erhaltenen Nervenfasern zeigen sich bei Isolationspräparaten viele solche, die an Stelle der Markscheide fein- und grobkörnige Fett- (resp. Myelin-) Massen enthalten; ausserdem zahlreiche dünne, wellige Fasern, die durch ihre zahlreichen länglichen Kerne, die sich ganz anders verhalten, wie Bindegewebskerne, und durch anhaftende Fett- resp. Myelintropfen mit aller Sicherheit als total degenerirte Nervenfasern charakterisirt sind. Auf Querschnitten der Nerven (radialis, medianus, ischiadicus) sind die Veränderungen nur wenig ausgesprochen und viel schwerer zu deuten; zunächst fällt eine grosse Zahl von sehr schmalen, markhaltigen Nervenfasern auf; ausserdem aber, was gewiss viel wichtiger ist, eine sehr erhebliche Vermehrung der Nervenkerne (durch Hämatoxylinfärbung deutlich gemacht), ohne dass in dem Neurilem irgend

eine Veränderung vorläge (bekanntlich ist die Degeneration der Nerven stets von einer Vermehrung ihrer Kerne begleitet, siehe auch oben). Weiterhin ergab dann die Untersuchung sämtlicher Muskelnerven, also auch derer, die nicht zu deutlich atrophirten Muskeln herantraten, stets einige degenerierte Fasern in wechselnder Anzahl. Allerdings waren die degenerierten Fasern bei diesen Nerven in der Minderheit gegen die normal gebliebenen, während die zu den hochgradig atrophischen Muskeln gehörigen Nerven, wie erwähnt, nur noch sehr spärliche normale, fast lediglich degenerierte Fasern enthielten.

Es ist noch zu bemerken, dass auch an den Nervenwurzeln noch gewisse Veränderungen gefunden wurden, nemlich eine grosse Zahl von schmalen Nervenfasern. Die schmalen Fasern, die in den Rückenmarkswurzeln normaler Weise nur in sehr geringer Zahl, stets sehr viel weniger als breite, vorhanden sind, fanden sich in unserem Falle doppelt und dreimal so zahlreich als die breiten, so dass die Vergleichung mit den entsprechenden normalen Wurzeln eine höchst eclatante Differenz ergab. Die Veränderung ging vom Halstheil bis zu den Wurzeln der Cauda equina herab und war merkwürdiger Weise an den hinteren Wurzeln regelmässig viel stärker entwickelt als an den vorderen¹⁾.

III. Rückenmark und Gehirn.

Im Gegensatz zu den beschriebenen, mehr oder minder hochgradigen, aber jedenfalls sehr allgemein verbreiteten Veränderungen der peripheren Nerven, ergab die Untersuchung des centralen Nervensystems fast lediglich negative Resultate. Zunächst wurde natürlich auf das Rückenmark besondere Aufmerksamkeit verwendet und dasselbe an verschiedenen Stellen seiner Längenausdehnung hauptsächlich an Querschnitten²⁾ untersucht; ich bemerke, dass das Rückenmark durch einen glatten queren Schnitt dicht unter der Med. oblongata abgetrennt war.

Man fand, dass der Centralkanal fast überall vollständig obliterirt war; an seiner Stelle lag ein solides, an runden Zellen sehr

¹⁾ Rein sensible periphere Nervenäste konnten nicht untersucht werden.

²⁾ Die Schnitte wurden stets mittels des Mikrotoms hergestellt; ich benutzte ein nach dem Princip von Rivet construirtes, von Weigert modificirtes Instrument.

reiches Gewebe, welches zuweilen auch kleine Gefässchen enthielt; weiterhin war im Lendenmark und zwar hauptsächlich an den hinteren Strängen desselben eine kleine Zahl von zerstreuten Corpora amylacea zu finden; aber abgesehen von diesen bei älteren Individuen bekanntlich sehr oft vorkommenden, geringfügigen Veränderungen, war sonst das Rückenmark bis in die obersten Halsabschnitte¹⁾ hinein vollkommen normal. Speziell die Ganglienzellen der Vorderhörner waren, wie vielfache Vergleichen mit Schnitten von den entsprechenden Gegenden eines anderen gesunden Rückenmarks ergaben, in der normalen Quantität und Ausbildung, der Substanz ebenso wie der Fortsätze, vorhanden; sie enthielten theilweise etwas bräunliches Pigment. Die Untersuchung der Medulla oblongata und des Gehirns ergab ebenfalls, wie erwähnt, keine besonderen Abweichungen, nur an den kleinen Gefässchen wurden hier und da in sehr geringer Ausdehnung die bekannten Alterationen angetroffen, die bei Individuen höheren Lebensalters fast niemals vermisst werden. Naturgemäss beschränkte sich die Untersuchung des Hirns auf einige für unseren Fall besonders wichtige Partien, z. B. Rinde des Scheitelhirns und grosse Ganglien, speciell Linsenkern.

Resumiren wir diese Befunde, so ergibt sich, dass das centrale Nervensystem ohne besondere Veränderungen angetroffen wurde; die Muskulatur zeigt in ihrer Totalität deutliche Atrophie, verbunden mit Vermehrung der zelligen Elemente, besonders der Kerne. An einzelnen Muskeln resp. Muskelgruppen sind die Veränderungen besonders hochgradig, so dass es dann bis zu einem fast vollständigen Schwunde der contractilen Substanz kommt; an Stelle derselben findet sich eine geringe Menge von fibrillärem, zellenreichem Bindegewebe, welches ausserdem eine grössere Zahl von „Muskelnkernen“ enthält. Entsprechend dem Grade der Muskelatrophie sind an den zu den Muskeln tretenden Nerven in grösserem oder geringerem Maasse, Degenerationen zu constatiren, welche in den grossen Nervenstämmen noch nachweisbar sind; dagegen sind an den motorischen Wurzeln keine eigentlichen Degenerationen, sondern nur ein grosser Gehalt an schmalen Nervenfasern vorhanden; das Ueberwiegen der schmalen Nervenfasern findet sich sogar in noch höherem Maasse an den sensiblen Nervenwurzeln.

¹⁾ Auf diese letzteren wurde begreiflicher Weise ganz besondere Sorgfalt verwendet.

Zusammenstellung der bisher vorliegenden anatomischen Befunde bei Bleilähmung.

Ehe wir an eine weitere Verwerthung dieser Befunde gehen, liegt es uns ob, dieselben mit den Resultaten anderer Untersucher zu vergleichen. Ueber das anatomische resp. histologische Verhalten des Nervensystems bei Bleilähmung liegen bisher, so weit ich sehe, vier Untersuchungen vor, von denen zwei sowohl unter einander als auch mit unserem Falle nahezu übereinstimmen, nemlich von Lancereaux¹⁾ — Degeneration der Nerven der gelähmten (Extensoren-) Musculatur, Medulla und Wurzeln frei; — und von Gombault²⁾ — verbreitete Degeneration der motorischen Nerven, fast in allen peripheren Nerven einige degenerirte Fasern, Rückenmark und Wurzeln intact. Auch in dem vielcitirten Falle von Westphal³⁾ war Rückenmark und Wurzeln frei; im N. radialis wurde auf Querschnitten ein reichliches Auftreten schmaler Nervenfasern constatirt, dieselben wurden als „regenerirte“ angesehen; indessen erklärte Westphal selbst in einer späteren Arbeit⁴⁾: „bei einer erneuten Untersuchung normaler Nervenstämmе muss ich nun gestehen, dass ich in der Deutung dieser Bilder als pathologischer sehr zweifelhaft geworden bin“. Es bleibt demnach ungewiss, welcher Art die Veränderungen der Nerven in dem Westphal'schen Falle waren. Endlich rührt der älteste Befund von Alteration der Nerven bei Bleilähmung ebenfalls von Lancereaux⁵⁾ her; hier waren sowohl die Muskelnerven degenerirt als auch die vorderen und hinteren Wurzeln, und zwar diese an zwei Stellen des Rückenmarks, an der Lendenanschwellung und unter der Cervicalanschwellung. An diesen zwei Stellen war auch das Rückenmark selbst erweicht; indessen fehlt der mikroskopische Beleg dafür, dass diese Erweichung eine wirklich pathologische (und nicht accidentelle) war.

Abgesehen von diesem letzterwähnten, etwas zweifelhaften Falle

¹⁾ Lancereaux, Saturnisme chronique avec acces de goutte etc. Gaz. méd. de Paris 1871. p. 383.

²⁾ Gombault, Contributions à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Arch. de physiol. norm. et patol. Bd. V. p. 592. 1873.

³⁾ Westphal, Ueber eine Veränderung des N. radialis bei Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. IV. S. 776. 1873.

⁴⁾ Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. VI. S. 802. 1875.

⁵⁾ Lancereaux, Note relative à un cas de paralysie saturnine avec alteration des cordons nerveux et des muscles paralysés. Gaz. méd. de Paris. 1862. p. 709.

sind also bisher in vier Fällen von Bleilähmung (Lancereaux 1871, Gombault, Westphal und der vorliegende) bei besonders darauf gerichteter Untersuchung lediglich negative Resultate für das Rückenmark erhalten worden, wogegen eine sichergestellte Beobachtung von wirklicher Rückenmarksveränderung bei dieser Affection bis jetzt noch nicht vorliegt. Was die Nervenwurzeln betrifft, so findet sich nur in dem einen Falle Lancereaux (1862) die Angabe, dass dieselben degenerirt gewesen seien, während Lancereaux in seinem anderen Falle (1871), Gombault und Westphal die Wurzeln unverändert fanden; auch in unserem Falle ist keine Degeneration, sondern nur ein grosser Reichthum an schmalen Fasern in beiden Arten der Rückenmarkswurzeln constatirt worden ¹⁾. An den peripheren und Muskelnerven fand sich Degeneration in allen Fällen, ausgenommen bei Westphal, der Veränderungen an dieselben nicht sicher nachweisen konnte.

Dass die durch Blei gelähmten Muskeln atrophisch werden, ist natürlich seit der längsten Zeit schon bekannt; die erste histologische Untersuchung findet sich bei Duchenne ²⁾, weitere Mittheilungen sind dann in den erwähnten vier Fällen [in dem Westphal'schen von Bernhardt ³⁾], ausserdem noch von anderen Autoren gegeben worden. Die Angaben kommen alle nahezu überein; wenn die einen von subacuter Myositis, andere von Atrophie mit Kern- und Bindegewebswucherung sprechen, so sind das verschiedene Bezeichnungen für wesentlich analoge Befunde. Quantitative Differenzen scheinen vorzukommen; nach Debove und Renault ⁴⁾ sollen die Muskelfasern rosenkranzförmig werden, die Kernwucherung in distincten Heerden auftreten, welche so mächtig werden, dass sie die ganze Circumferenz einnehmen und dieselbe in grobe unregelmässige Segmente theilen; so hochgradige Alterationen sind von anderen Untersuchern und auch von uns nicht gefunden worden.

¹⁾ Wir sind vorläufig nicht in der Lage, diesen Befund deuten und verwerthen zu können.

²⁾ Duchenne, *Électrisation localisée*. Bd. II. 1862.

³⁾ Bernhardt, *Zur Pathologie der Radialisparalysen*. Archiv für Psychiatrie. Bd. IV. S. 601.

⁴⁾ Debove et Renault, *Note sur les lésions des faisceaux primitifs des muscles volontaires dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie saturnine*. Gaz. méd. de Paris. 1876. p. 114.

Die myopathische Natur der Bleilähmung.

Wenden wir uns nun an der Hand dieser anatomischen That-
sachen zu der Beantwortung der Frage nach der Natur, der Ge-
nese der Bleilähmung.

Zunächst ergibt sich nun direct aus den vorliegenden Unter-
suchungen, dass für den spinalen Ursprung der Affection durchaus
keine einzige sichergestellte anatomische Thatsache vorhanden ist.
Der grösste Theil der Schriftsteller, von Tanquerel des Planches¹⁾
bis auf Erb²⁾ und Remak³⁾ hält die Paralysis saturnina trotzdem
für eine Rückenmarkslähmung und zwar gestützt wesentlich auf
allgemeine Betrachtungen; die letztgenannten Autoren legen einen
besonders hohen Werth auf das electricische Verhalten des Muskels,
auf das Vorhandensein der Entartungsreaction nebst totaler Unerreg-
barkeit des Muskels vom Nerven aus, resp. auf das Befallenwerden
von bestimmten auch functionell zusammengehörenden Muskelgrup-
pen; Erb (l. c.) ordnet die Bleilähmung sogar direct, in unmittel-
barer Anlehnung an die bekannten Charcot'schen Theorien, der
Poliomyelitis anterior chronica zu und Remak gelangt „mit Erb
zu der Annahme ganz circumscripiter spinaler Veränderungen in
den grauen Vordersäulen“. Wenn nun die Untersuchung eines
Falles wie des vorliegenden die vollständige Intactheit des Rücken-
marks bis in seine obersten Partien⁴⁾ nachgewiesen wird, wenn
man auch an diesen Stellen die grossen Ganglienzellen der Vorder-
hörner in der vollkommen normalen Zahl, Grösse, Gestalt und An-
ordnung antrifft, so dürfte es wohl angezeigt erscheinen, die Auf-
fassung der Bleilähmung als einer Poliomyelitis anterior fallen zu
lassen. Eine Poliomyelitis anterior, welche in so ausgedehnten
Muskelbezirken eine totale Lähmung und Atrophie erzeugen sollte,
müsste nothwendiger Weise Strukturveränderungen in der grauen
Substanz und in den vorderen Wurzeln setzen, die einer irgend
sorgfältigen Untersuchung in keiner Weise entgehen könnten.

Wenn wir demnach glauben, die Vorstellung von der spinalen

¹⁾ Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb*. Paris 1839.
II. p. 84.

²⁾ Erb, *Krankheiten des Rückenmarks*, in Ziemssen's *Sammelwerk*. 1876.

³⁾ Remak, *Zur Pathogenese der Bleilähmung*. *Arch. f. Psychiatrie*. Bd. VI. S. 1.
In dieser Arbeit finden sich auch die weiteren Citate.

⁴⁾ Die genannten Autoren legen mit Recht gerade auf die über der Halsan-
schwellung gelegenen Rückenmarksabschnitte den grössten Werth.

Natur der Bleilähmung zurückweisen zu müssen, so kann man daran denken, eine primäre Affection der Nervenstämmen zu supponiren. In der That finden sich je an den Nervenstämmen ganz regelmässig anatomische Zeichen der Degeneration und die Resultate der electricischen Untersuchung dürften sich wohl auch mit dieser Theorie in Einklang bringen lassen. Indessen sprechen doch zu viele Thatsachen gegen diese Anschauung, zunächst ist es sehr schwer einzusehn, warum immer nur gewisse Nervenstämmen, z. B. der N. radialis, der Bleiwirkung unterliegen sollen, während die anderen so gut wie ganz freibleiben. Die Schwierigkeit wird noch grösser, wenn man sieht, wie in einem und demselben Nervenstamm einige Bündel so gut wie regelmässig frei bleiben, z. B. die im N. radialis verlaufenden Nerven des M. supinator longus, während der grösste Theil der in diesem Nervenstamm enthaltenen Fasern ebenso regelmässig degenerire.

Wir werden durch diese Schwierigkeiten direct zu der letzten noch übrig bleibenden Anschauung hingeführt, dass nemlich der Bleilähmung eine primäre Muskelerkrankung zu Grunde liege. Diese Anschauung entspricht ganz der von uns ¹⁾ gemachten anatomischen Erfahrung, dass auch die nicht speciell befallenen Muskeln, und zwar in ganz allgemeiner Weise, an dem Prozess der Atrophie und Kernwucherung Antheil nehmen. Weiterhin aber stimmt unsere Auffassung vollkommen mit den bei dem experimentellen Studium der Bleivergiftung gekommenen Resultaten. Wir denken hierbei weniger an den von Gusserow ²⁾ zuerst gelieferten Nachweis des Vorkommens von Blei in den Muskeln von Thieren, die mit Blei vergiftet worden sind; denn Heubel ³⁾ hat bald nachher gezeigt, dass Leber, Nieren, Gehirn, Rückenmark und andere Organe sogar noch mehr Blei enthalten können als gerade die Musculatur, so dass auf diesem Wege wohl kein entscheidendes Urtheil über den eigentlichen Sitz der Bleilähmung gewonnen werden kann. Dagegen hat ganz neuerdings Harnack den wichtigen Nachweis geliefert, dass dem Blei eine directe schädigende Wirkung auf die quer-

¹⁾ In den bisher untersuchten Fällen hat man sich gewöhnlich mit der Untersuchung der direct afficirten, d. h. gelähmten Muskeln begnügt; wahrscheinlich ist dies der Grund dafür, dass den früheren Untersuchern die allgemeine Verbreitung der Muskelaffectio nicht zur Kenntniss gekommen ist.

²⁾ Gusserow, Untersuchungen über Bleivergiftung. Dieses Arch. Bd. 21. 1861.

³⁾ Heubel, Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergiftung. Berlin 1871.

gestreifte Musculatur zukommt. Die Mittheilungen Harnack's sind noch nicht gedruckt erschienen¹⁾, so dass ich mich auf den Vortrag zu beziehen habe, den derselbe im Juni 1878 in dem Strassburger medicinisch-naturwissenschaftlichen Verein gehalten hat.

Es ist Harnack gelungen, durch Einführung einer metallorganischen Verbindung bei Thieren acute Bleiwirkungen herbeizuführen; er konnte dabei nachweisen, dass die Wirkungen auf das Muskelsystem bei dieser acuten Bleivergiftung in ganz analoger Weise auftreten, als bei der chronischen Form, dass demnach also auch die letztere als reine Bleiwirkung aufzufassen ist. Der mit Blei vergiftete Muskel verhält sich nun, auf seine Leistungsfähigkeit geprüft, in sehr eigenthümlicher Weise verschieden von dem normalen; er ist nemlich von vornherein vollkommen gut erregbar, und zwar vom Nerven aus ebenso wie bei directer Reizung, aber er ermüdet ganz ausserordentlich rasch. Reizt man ihn in kurzen Intervallen hintereinander, so erhält man nicht, wie beim normalen Muskel, eine continuirliche Reihe von Zuckungen, sondern, nachdem die erste Zuckung in ganz ordentlicher Weise von Statten gegangen war, tritt sehr bald ein schroffer Abfall ein; dann reagirt der Muskel entweder nur ganz schwach, in langen Zwischenräumen, oder er ist sogar für längere Zeit ganz unerregbar geworden.

Versuch einer Theorie der Bleilähmung.

Diese interessanten Befunde sind geeignet, uns für die Genese der Bleilähmung die leitenden Gesichtspunkte zu geben. Wir dürfen mit höchster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass beim Menschen ebenso wie bei den verschiedenen Thierspecies, an denen Harnack gearbeitet hat, das Blei zunächst einen Zustand von sehr leichter Ermüdbarkeit an den Muskeln hervorruft, also eine Art von Inactivität der Muskeln bedingt. Was nun die anatomischen Veränderungen der Muskeln betrifft, so können diese wenigstens zum Theil als Folgezustände der durch die Bleiwirkung bedingten relativen Unthätigkeit der Musculatur betrachtet werden.

Ueber die der einfachen Inactivität folgenden Läsionen des Muskels sind die Hauptpunkte schon seit Alters her bekannt;

¹⁾ Die Arbeit von Harnack ist seitdem im Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmac. Bd. 9 Heft 3 u. 4 erschienen.

man weiss, dass in diesen Fällen nach einiger Zeit eine deutliche Volumesabnahme der Muskelfasern, verbunden mit einer Wucherung der Muskelkerne (-Zellen) eintritt; dazu kommt weiterhin oft auch eine eigentliche qualitative Degeneration der contractilen Substanz, es treten Fettkörnchen in derselben auf. Mit der Zeit, allerdings erst im Laufe von Monaten und Jahren kann in Folge einfacher Rubestellung und Unthätigkeit des Muskels eine fast totale Destruction desselben eintreten. Es tritt dann an Stelle des Muskels eine meist durch massenhafte Anbildung von Fettgewebe intensiv gelb gefärbte, bindegewebige Substanz, in der nur noch Spuren von eigentlichem Muskelgewebe vorhanden sind¹⁾. Man sieht, dass (abgesehen von diesem rein accessorischen Moment der Fettbildung, welche übrigens bei der gewöhnlichen Inactivitätsatrophie ebenfalls nicht immer vorhanden zu sein braucht) die anatomischen Läsionen der Muskeln, die bei der Bleilähmung gefunden werden, mit denen der einfachen Inactivitätsatrophie vollkommen übereinstimmen.

Man kann demnach in der That daran denken, die in unserem Falle gefundenen, über das ganze Muskelsystem verbreiteten Alterationen von der in Folge des Bleis verringerten Thätigkeit der Muskeln abzuleiten. Mag das nun richtig sein, oder mag die Veränderung auf anderweitige Schädigungen zurückzuführen sein, welche die Muskeln seitens des Bleis erleiden, jedenfalls haben wir den Nachweis geliefert, dass schon vor Eintritt der eigentlichen Lähmung in den Muskeln anatomische Veränderungen sich ausbilden, welche zu den atrophischen zu rechnen sind. Auch in klinischen Momenten haben wir Anhaltspunkte hierfür; vor allem in der seit Erb²⁾ bekannten Thatsache, dass auch nicht gelähmte Muskeln bei Bleiintoxication die Erscheinungen der Entartungsreaction zeigen können.

Wenn demnach die Bleilähmung Muskeln befällt, die schon vorher unter dem Einflusse des Bleis verändert waren, wenn sie gleichsam nur eine letzte Steigerung von Prozessen darstellt, die — obschon in geringerer Intensität — bereits seit dem ersten Beginn der Anfangs vielleicht vollständig latenten Bleivergiftung in der Musculatur sich abspielt, dann wird es gewiss leichter verständlich, dass auf das Eintreten der wirklichen Lähmung in so rapider Weise die Atrophie des Muskels zu folgen pflegt.

¹⁾ Vgl. u. A. Fischer l. i. c.

²⁾ Erb, Ein Fall von Bleilähmung. Arch. f. Psychiatrie. V. 1875. S. 445.

Gerade dieses rapide Eintreten der Atrophie in den gelähmten Muskeln ist es ja, was die Bleilähmung charakterisirt, und gerade dieser Umstand wurde stets gegen die Ansicht von der primär myopathischen Natur derselben vorgebracht. Und in der That, ausser der eben auseinandergesetzten, nur auf den Muskel als solchen bezüglichen Verhältnissen, kommt hierfür noch ein anderes, nervöses Moment mit hinzu: die sehr frühe eintretende Mitbetheiligung, die Degeneration der motorischen Nerven, welche durch die erwähnten anatomischen und ebenso durch klinische Erfahrungen sicher gestellt ist. Bekanntlich erlischt die Möglichkeit, vom Nerven aus in den bleigelähmten Muskeln Contractionen zu erzeugen, viel früher, als die directe Erregbarkeit des Muskels; es gelingt im Beginn der Bleilähmung, durch directe Reizung mittelst des constanten Stroms die Muskeln zur Zuckung zu bringen, die vom Nerven aus absolut unerregbar geworden sind. Es spricht diese Erfahrung entschieden dafür, dass das Eintreten der Bleilähmung nicht direct abhängig ist von einer totalen Aufhebung der Function des Muskels, sondern vielmehr von einer Unfähigkeit der Nerven, Erregungen auf den noch functionsfähigen Muskel fortzuleiten. Die anatomischen Belege für diese klinische Thatsache finden sich ganz natürlich gegeben durch die erwähnten Degenerationen der Nervenfasern im Innern der leicht atrophischen, noch nicht gelähmten Muskeln; wir dürfen uns vorstellen, dass die eigentliche Bleilähmung dann eintritt, wenn die Degeneration alle oder den grössten Theil der motorischen Nervenfasern ergriffen hat. Wir haben somit in diesem Falle einen Muskel vor uns, dessen functionelle Verbindung mit dem Nervencentrum unterbrochen ist, der naturgemäss einer raschen Atrophie anheimfällt, zumal da er bereits vorher erkrankt war.

Die Degeneration der motorischen Nerven kann ihrerseits eine directe Folge der Bleiwirkung sein; da wir indessen an den sensiblen Nervenfasern ähnliche anatomische Veränderungen unter dem Einflusse des Bleis nicht kennen, so werden wir daran denken müssen, ob die Degeneration der Nerven nicht etwa eine Folge der primär auftretenden Muskelerkrankung darstelle. In der That liegen verschiedene Beispiele für ein secundäres Uebergreifen von Degenerationsprozessen der Muskeln auf die Nerven vor. Am besten halten wir uns auch hier zunächst an die einfachen Inactivitätsatrophien,

bei denen Fischer¹⁾ Degenerationen der Nervenfasern nicht nur innerhalb der ruhig gestellten Muskeln, sondern auch in ihrem weiteren Verlauf innerhalb der Nervenstämme gefunden hat. Weiterhin liegt hierfür eine allerneueste Mittheilung von Sigmund Mayer²⁾ vor; derselbe fand bei anscheinend normalen Ratten eine gewisse Zahl von degenerirten Nervenfasern innerhalb der motorischen Nerven und konnte diesen zuerst sehr auffälligen Befund auf die Anwesenheit reichlicher Parasiten, sog. Rainey'scher Schläuche, in der Musculatur dieser Thiere zurückführen. Eine Reihe von anderen Befunden dieser Art, die man zuweilen auch als ascendirende Neuritis³⁾ bezeichnet hat, finden sich in der Geschichte der progressiven Muskelatrophie (vgl. das oben erwähnte Werk von Friedreich): allerdings sind dieselben meist zwangsweise anders gedeutet worden, da man sich von der Präsumption der Ausschliesslichkeit des Waller'schen Gesetzes nicht frei machen konnte. Ich will auf diesen Punkt, den ich demnächst in einer experimentellen Untersuchung näher zu behandeln gedenke, hier nicht eingehen; jedenfalls haben wir die Berechtigung, die Degeneration der Nerven, die wir bei der Bleilähmung finden, von einer aufsteigenden Degeneration von den Muskeln her abzuleiten. Sollte es sich herausstellen, dass bei der Anaesthesia saturnina Degenerationen der sensiblen Hautnerven vorhanden seien, so würde ausserdem noch eine directe Wirkung des Bleis auf die Nervenfasern anzunehmen sein; bis jetzt aber liegen für die Annahme einer directen Wirkung des Bleis auf die Nervenfasern keine sicheren anatomischen Thatsachen vor⁴⁾.

Hiernach werden wir unsere Anschauungen über die Bleilähmung etwa folgendermaassen ausdrücken können:

Das Blei bewirkt eine Functionsstörung des Muskels (Harnack) zu der sich weiterhin eine Ernährungsstörung, Kernwucherung und Verschmälerung der Fasern, hinzugesellt. Ferner kommt dann (wahrscheinlich secundär) eine Degeneration der Muskelnervenfasern zu Stande; aus dieser geht dann die Lähmung hervor, welche,

1) Fischer, Ueber die Ursachen der verschiedenen Grade der Atrophie bei den Extensoren der Extremitäten gegenüber den Flexoren. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. VIII. 1877.

2) Sigmund Mayer, Prager med. Wochenschr. 1878.

3) Es ist wohl gerathen, die einfach degenerativen Veränderungen von den eigentlich entzündlichen auch in der Bezeichnung streng auseinander zu halten.

4) Vielleicht ist die, in unserem Falle gefundene, Vermehrung der schmalen Fasern in den hinteren Wurzeln als Atrophie der sensiblen Nerven aufzufassen.

entsprechend ihrem Charakter als periphere Lähmung, ausserdem in Folge der bereits vorliegenden Muskel-erkrankung zur rapiden Atrophie des Muskels führt.

Es erübrigt noch, erklärende Momente dafür beizubringen, dass die Bleilähmung in der bekannten typischen Weise besonders die Extensorenmusculatur der Vorderarme ergreift. Eine ausreichende Erklärung hierfür lässt sich zur Zeit noch nicht geben; indessen scheinen die citirten Befunde von Fischer auch für diese Frage von Werth zu sein. Fischer erzählt zunächst mehrere Fälle von Inactivitätsatrophie der unteren Extremität, in denen die Flexoren nahezu normal geblieben, die Extensoren dagegen fast gänzlich geschwunden waren; er erwähnt noch eine Zahl anderer Thatsachen, welche dafür sprechen, dass die Extensoreseite der oberen wie unteren Extremitäten gegen allerlei Krankheitsursachen eine geringere Resistenz besitze, als die Flexoreseite; er bringt dies mit den seiner Ansicht nach ungünstigeren Ernährungsbedingungen der Streckseite gegenüber der Beugeseite in Beziehung, „die Extensoren-muskeln liegen bezüglich ihrer Ernährung mehr peripherisch als die Flexoren“. Es ist durchaus nicht unwahrscheinlich, dass diese Momente mit in Frage kommen, wenn bei einer ganz allgemeinen Affection der Muskeln einzelne derselben in besonders hochgradiger Weise ergriffen werden¹⁾; wir wollen aber dabei nicht verkennen, dass wir trotzdem noch weit davon entfernt sind, klar einzusehen, warum der Bleilähmung ihre fast regelmässigen, typischen Localisationen zukommen. Uebrigens gelingt es auch keiner anderen bisher bekannt gewordenen Hypothese, diese Schwierigkeit zu überwinden, auch die Anhänger der Rückenmarkstheorie schieben das Räthsel nur auf einen anderen Punkt, ohne dasselbe zu lösen.

Die vorgetragene Auffassung der Bleilähmung als einer primären Muskelerkrankung steht im besten Einklange mit der hauptsächlich durch Friedreich vertretenen Theorie der progressiven Muskelatrophie. Auch diese Affection, obgleich man in einem Theile der Fälle Degeneration der motorischen Nerven nebst ihren Wurzeln und sogar Veränderungen im Rückenmark (Atrophie der Ganglienzellen der Vordersäulen) direct nachweisen konnte, — Befunde, auf welche Charcot bekanntlich seine Theorie der Krankheit aufbaute — wird

¹⁾ Vgl. ausserdem über die Prädisposition der Extensoren des Vorderarms zu Paralysen und die relative Immunität anderer Muskeln die Erörterungen von: Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.

von dem erstgenannten Autor als eine primäre Myopathie angesehen und die erwähnten Prozesse im Nervensystem als secundäre betrachtet. Diese Anschauung hat in allerletzter Zeit durch einen sehr gut untersuchten Fall von Lichtheim¹⁾ eine sehr werthvolle Stütze erhalten; in diesem Falle war eine typische progressive Muskelatrophie vorhanden, während im Nervensystem, sowohl in den peripheren Nerven als besonders auch im Rückenmark nicht die geringste Veränderung gefunden wurde. Der Lichtheim'sche Fall ist vollkommen rein und eindeutig, da in demselben die Erkrankung trotz der langen Dauer ganz allein auf das Muskelsystem beschränkt geblieben ist; während in anderen Fällen ausserdem noch eine mehr oder minder weitgehende Affection des Nervensystems gefunden wurde, welche je nach der subjectiven Ansicht des Beurtheilers als primäre oder secundäre aufgefasst werden konnte. Von dem Friedreich'schen Standpunkte aus sind diese Veränderungen als aufsteigende Degenerationen zu betrachten; wie kommt es nun, dass in dem sonst so ausgeprägten Falle von Lichtheim keine Spur von diesen aufsteigenden Veränderungen in den Nerven vorliegt? Vielleicht darf man hierfür auf eine besondere Eigenthümlichkeit des histologischen Verhaltens der erkrankten Muskeln recurriren, welche Lichtheim erwähnt, nemlich während in den allermeisten anderen Fällen neben der einfachen Atrophie auch gewisse qualitative Veränderungen in den Muskeln vorhanden sind, fettige und wachsartige Degeneration, vor Allem aber „Kernwucherungen“, so fehlte alles dies in dem Falle von Lichtheim vollständig, es fand sich im Gegentheil eine ganz einfache Atrophie. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die aufsteigende Nervendegeneration nicht sowohl von der Atrophie der contractilen Substanz, als vielmehr von der in den meisten Fällen sich dazugesellenden Wucherung der Kerne resp. der protoplasmatischen Elemente abhängig ist. Der Lichtheim'sche Fall unterscheidet sich von den meisten anderen bisher bekannt gewordenen Fällen progressiver Muskelatrophie dadurch, dass bei ihm eine reine Atrophie der Muskeln, bei den anderen ausserdem noch eine qualitative Alteration, Fett- oder Wachsdegeneration der contractilen Substanz und Wucherung der Muskelkerne vorhanden war. Daraus mag es sich erklären, dass in diesem Falle die in anderen Fällen als Complication auftretenden Degenerationen im Nervensystem vermisst werden.