

III.

Zur Frage vom Wesen der Bleilähmung.

Von

Dr. Osw. Vierordt,

Privatdocent und I. Assistent der medicinischen Klinik zu Leipzig.

Vor Kurzem hat auf meine Veranlassung und unter gütiger Genehmigung von Herrn Geh. Medicinalrath Wagner Herr Dr. M. Eggert einen bei uns vorgekommenen und zur Section gekommenen Fall von Bleilähmung histologisch untersucht. Herr Eggert ist leider durch äussere Umstände verhindert gewesen, die Untersuchung ganz abzuschliessen und die Veröffentlichung zu besorgen; ich habe deshalb die Arbeit von ihm übernommen.

Anna R., 28 jährige Schriftgiessersfrau aus Leipzig, aufgenommen (aus der Poliklinik von Prof. Strümpell hereingeschickt) am 26. Juni 1884.

Patientin ist phthisisch belastet; sie war im Wesentlichen früher gesund, hilft seit acht Jahren ihrem Manne beim Schriftgiessen. — Besonders ausgesprochene Koliken hat sie nach ihrer Angabe nie gehabt; dagegen bekam sie im Herbst 1883 zum ersten Male eine Lähmung der Hände, welche fast $\frac{3}{4}$ Jahr dauernde Arbeitsunfähigkeit zur Folge hatte. — Als sie vor vierzehn Tagen, nach eingetretener Besserung in der Function der Hände, wieder begonnen hatte, ihren Mann beim Schriftgiessen zu unterstützen, verspürte sie bald darauf Schmerzen in den Augen und Verminderung der Sehkraft. Patientin will ausserdem schon seit geraumer Zeit bemerkt haben, dass ihr Harn trübe ist, und dass sie mehr Wasser lassen muss als früher.

Bei der Aufnahme fand sich eine mittelgrosse, kräftig gebaute, mässig genährte Frau, welche über verminderte Sehkraft, Mattigkeit und krampfartige Schmerzen in verschiedenen Muskelgebieten klagte.

Die Untersuchung ergab: geringen Bleisaum, ferner Retinitis albuminurica, mässige Herzhypertrophie, Oedem der unteren Extremitäten, endlich die der Schrumpfniere zukommenden Harnveränderungen. Ausserdem lagen die Zeichen einer Gravidität etwa im 6. Monat vor.

Die unteren Extremitäten zeigen leichtes Oedem an den Knöcheln, sind aber, was Motilität, Sensibilität, Reflexe u. s. w. betrifft, normal. Gelenke frei.

Die oberen Extremitäten sind passiv frei beweglich; sie zeigen eine mässige Parese der Flexoren am Vorderarm und eine bedeutende Parese und deutliche Atrophie der Extensoren am Vorderarm. — Die kleinen Handmuskeln, ferner Supinator longus, Biceps und Brachialis int., Deltoideus functioniren etwa normal, ebenso der Triceps.

Tast-, Druck-, Temperatursinn und Schmerzempfindung sind normal. Sehnenreflexe nicht deutlich.

Auf dem Handrücken die charakteristische Verdickung der Sehnen-scheiden.

Die elektrische Untersuchung ergab eine ziemlich starke Herabsetzung der directen wie indirecten Erregbarkeit für beide Ströme in den beiderseitigen Extensoren am Vorderarm (bei directer faradischer Muskelreizung nur eine minimale Contraction, fast ganz verdeckt durch starke Contraction der Flexoren). Zeichen von EaR fehlten nach Aussage der Krankengeschichte bei der ersten Untersuchung vollkommen. — Die Flexoren am Vorderarm etwa normal erregbar, ebenso alle übrigen Muskeln der oberen Extremitäten.

Am 7. Juli erfolgte Abort, und im Anschluss an denselben traten am 10. urämische Krämpfe auf, welche sich in der Folge mehrfach wiederholten. Heisse Einpakungen, Schwitzen, kalte Uebergiessungen.

Bis gegen Ende Juli befand sich dann Patientin leidlich; von einer in jener Zeit vorgenommenen nochmaligen elektrischen Untersuchung wird in der Krankengeschichte berichtet: Spuren von EaR in den Extensoren am Vorderarm. — Es traten dann wieder schwere urämische Erscheinungen, besonders Krämpfe auf, welche schliesslich am 7. August den Exitus letalis an Herzschwäche und unter den Erscheinungen des Lungenödems herbeiführten.

Die Diagnose der am folgenden Morgen vorgenommenen Section lautete: Schrumpfniere mit Hypertrophie des linken Ventrikels, Lungenödem; Retinitis albuminurica.

Das Gehirn zeigte etwas abgeplattete Windungen (Oedem), war aber sonst normal. — Am Rückenmark fand sich frisch nichts sicher Abnormes; ebenso an den peripheren Nerven; immerhin fielen die N. radiales durch Dünnhcit auf. — Die Extensoren am Vorderarm waren an Volumen stark vermindert, „grauroth, streifenweise etwas gelblich verfärbt, mit Bindege-websstreifen durchsetzt“.

Gehärtet in Müller'scher Lösung und mikroskopisch untersucht wurden ausser einem Stück Niere, die Nn. radialis, medianus und ulnaris dexter und ein Stück von den Extensoren am Vorderarm.

I. Befund am Rückenmark und dessen Wurzeln: derselbe bereitete, wie sich weiter unten ergeben wird, ungewöhnliche Schwierigkeit und ersuchte deshalb Herrn Prof. Schultze in Heidelberg, mir über die Präparate, die aus der ersten, von Herrn Dr. Eggert vorgenommenen Untersuchung

hervorgingen, seine Meinung mitzuthellen. Ich habe im Anschluss daran und unter Berücksichtigung einiger schätzbaren technischen Rathschläge Schultze's selbst das Halsmark und die vorderen Wurzeln einer erneuten Untersuchung*) unterzogen. Das Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes: eine zweifellose pathologische Veränderung lässt sich am Rückenmark und seinen Wurzeln nirgends, und ganz besonders nicht im Halsmark feststellen. Vor Allem wichtig ist, dass die Querschnittsbilder der vorderen Wurzeln im ganzen Halsmark als völlig normal bezeichnet werden müssen.

Am Rückenmark selbst ist, abgesehen von theils vereinzelter, theils in den Seitensträngen gruppenweise zusammenliegenden gequollenen Axencylindern, wie sie Schultze mehrfach bei chronischer Nephritis, ferner auch bei Leukämie gefunden hat**), nur zweierlei zu notiren:

1. Es finden sich im oberen Halsmark in fast allen Präparaten je beiderseits in den Vorderhörnern 1—2 recht auffällig geschrumpfte, wiewohl gut gefärbte Ganglienzellen. Im Uebrigen sind die Zellen der Vorderhörner als völlig normal zu bezeichnen. Sie enthalten theilweise etwas reichlich Pigment und dann oft keinen deutlichen Kern; auch sind sie zum Theil nur schwach gefärbt, aber derartige Bilder fallen ja, wie man neuerdings sicher weiss, noch in den Bereich des Gesunden. — Zählungen wurden, im Hinblick auf die entmuthigenden Resultate, von welchen Schultze's vor Kurzem erschienene Arbeit über Bleilähmung***) berichtet, nicht unternommen. Jedenfalls lässt sich aber behaupten, dass eine irgendwie erhebliche Verminderung der Zahl der Ganglienzellen nicht vorliegt.

2. Während bei Weigert'scher Färbung das feine Fasernetz der grauen Substanz überall deutlich hervortritt, und nirgends eine pathologische Vermehrung der Glia zu erkennen ist, ergiebt die Carmintinction eigenthümliche, mit blossen Auge eben noch als Pünktchen erkennbare Herde dunklerer Färbung besonders im oberen Halsmark, und zwar hier vertheilt auf die Vorderhörner und die gesammten sie umgebenden Abschnitte der weissen Substanz. Auch in den Hintersträngen finden sich vereinzelter derartige Herde. Unter dem Mikroskop hat man den Eindruck, als handle es sich lediglich um stärkere Imbibition, nicht um Verdickung resp. Vermehrung der Glia; Spinnenzellen sind nicht zu finden. Diese Bilder finden sich im oberen Halsmark constant, besonders auch in vor und nach der Färbung stark ausgewässerten Schnitten, ferner bei Färbung mit Pikrocarmin, mit altem ausgefaultem Carmin, mit Alauncarmin. Ich möchte es dahingestellt sein lassen, ob ungleich-

*) Färbung mit Carmin, Pikrocarmin Ranvier, Alauncarmin. Vor und nach der Carminfärbung 24 stündiges Auswässern der Schnitte. — Hämatoxylın Weigert. Die vorderen Wurzeln wurden am Rückenmark und ausserdem getrennt (Paraffineinbettung) untersucht.

**) Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder im Rückenmark. Neurol. Centralbl. 1884. No. 9.

***) Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 3.

mässige Härtung der Erscheinung zu Grunde liegt; dafür würde immerhin in's Gewicht fallen, dass die Glia nur stärker gefärbt, nicht eigentlich vermehrt erscheint, und dass, in Uebereinstimmung damit, die Weigert'sche Färbung analoge Bilder nicht aufweist. — Andererseits spricht für eine wirkliche Gewebsveränderung der Umstand, dass trotz Anwendung verschiedener Farbstoffe und trotz sorgfältigen Auswässerns die Bilder immer wieder auftraten. — Jedenfalls habe ich in den Vorderhörnern keine Beeinträchtigung der spezifisch nervösen Substanz durch diese Veränderungen nachweisen können.

Die Gefässe des Rückenmarks lassen nichts Abnormes erkennen.

Lässt sich, soweit wie aus dem Vorstehenden ersichtlich, aus dem Rückenmarksbefund allein schon mit grösster Wahrscheinlichkeit auf normales Verhalten der Ganglienzellen der Vordersäulen schliessen, so durfte diese Wahrscheinlichkeit durch den zweifellos normalen Befund der vorderen Wurzeln zur Gewissheit werden: es sind somit nach meiner Meinung die Vorderhornganglien im histologischen Sinne als normal anzusehen.

II. Befund der peripheren Nerven: im N. radialis dexter an der Umschlagsstelle hochgradige Degeneration: von den drei Hauptbündeln, aus denen derselbe besteht, zeigt auf dem Querschnitt das eine grösste in Form eines Kreissektors, die beiden anderen mehr in verwaschener Weise, theils Verschmälерung, theils völligen Schwund der Nervenfasern und Ersatz derselben durch mässig kernreiches Bindegewebe. Aber auch die übrigen Abschnitte des Nerven sind nicht normal. — Der N. medianus am Ellbogengelenk ist zweifellos ebenfalls, aber in viel geringerem Masse und mehr diffus degenerirt, und endlich ist auch der N. ulnaris am Ellbogengelenk ziemlich sicher als nicht normal zu bezeichnen.

III. Von Muskeln war seiner Zeit nur herausgenommen worden ein Stück von den Extensoren am rechten Vorderarm, und auch dieses Stück liess sich leider nicht verwerten: es fand sich das Bild einer feinvertheilten interstitiellen eitrigen Entzündung, stellenweise mit Blutungen in das interstitielle Gewebe. Demnach muss beim Entnehmen des Muskelstückchens die Umgebung eines Entzündungsherd (Injectionsabscess?) getroffen sein. — Selbstverständlich muss unter diesen Umständen der Muskelbefund ignoriert werden.

Es handelt sich somit um einen zweifellosen Fall von Bleilähmung, von etwa elfmonatlicher Dauer, welche sich in der letzten Zeit etwas gebessert hatte; Patientin hatte sich dann, allerdings nur für kaum vierzehn Tage, der Einwirkung des Bleis wieder ausgesetzt. In den letzten Wochen vor dem Tode gab die Untersuchung, welche leider, in Anbetracht der Schwangerschaft und der schweren Nierenerkrankungen, die Symptome der Bleilähmung nur nebenbei berücksichtigte, eine atrophische Extensorenlähmung und ausserdem Schwäche der Flexoren der Hand und der langen Flexoren der Finger ohne

Sensibilitätsstörung, mit undeutlichen Zeichen von EaR, und die Leichenuntersuchung ergibt bei normalem Rückenmark, normalen vorderen Wurzeln schwere Degeneration des N. radialis, leichtere des Medianus, zweifelhafte des Ulnaris.

Somit reiht sich der Fall dem neuerdings von Schulze veröffentlichten und überhaupt der Mehrzahl der in der Literatur vorhandenen Fälle insofern an, als bei intactem Rückenmark eine ausgesprochene Erkrankung peripherer Nerven gefunden wurde. Es ist zu bedauern, dass das conservirte Material zur genaueren Untersuchung über die Localisation der ersten Erkrankung im peripheren Nerven resp. Muskel nicht geeignet war. Man ist ja neuerdings geneigt, den Beginn der Erkrankung bei der Bleilähmung in die peripherste Strecke der motorischen Fasern zu verlegen. In jüngster Zeit ist man einerseits durch die bekannte Arbeit Gessler's*) auf die Endplatten aufmerksam geworden, und andererseits betont Schultze neuerdings wieder die Möglichkeit eines Beginns der Degeneration in der Muskelfaser. Ich möchte mich auf diese Fragen hier nicht im Specielleren einlassen, mir vielmehr nur am Schluss des Aufsatzes eine dies bezügliche theoretische Bemerkung erlauben; von thatsächlichem Beleg kann ich hier nichts weiter beitragen, als dass die vorderen Rückenmarkswurzeln gesund, der N. radialis (resp. des Median. und Ulnar.) an den erwähnten Stellen krank getroffen wurden.

Wichtig ist der mit den klinischen Erscheinungen wohl vereinbare Befund einer Degeneration im N. medianus und vermuthlich auch ulnaris. Es ist im Hinblick darauf anzunehmen, dass der Fall im Begriff war, sich zu „generalisiren“, und zwar in ungewöhnlicher Weise, denn nach den Extensoren am Vorderarm pflegt die Erkrankung in der Regel zunächst kleine Handmuskeln oder den Deltoides, Biceps u. s. w., nicht aber wie hier, die langen Flexoren zu befallen. Dieses Ueberschreiten des Extensorengebiets am Vorderarm dürfte bei der Bleilähmung überhaupt häufiger sein, als im Allgemeinen angenommen wird. Nicht allein, dass unter den vorliegenden zur Section gekommenen Fällen mehrere eine beginnende Generalisation aufweisen [ganz abgesehen von dem ungewöhnlichen Fall Oppenheim's]**), auch die rein klinischen Beobachtungen lassen das, wie mir scheint, vermuthen. Wenigstens ist es mir sehr aufgefallen, dass von den Bleilähmungen, welche ich im Laufe der letzten fünf Jahre zu untersuchen Gelegenheit hatte, die Mehrzahl ausser der

*) Deutsches Archiv f. kl. Med. Bd. 33.

**) Dieses Archiv Bd. 16. S. 476.

Extensorenlähmung eine Miterkrankung anderer Muskeln aufwies. Ich möchte darauf immerhin Gewicht legen, trotzdem allerdings hier in Betracht kommt, dass der Klinik im Durchschnitt nur schwerere Fälle zugehen.

Es ist die exacte Feststellung der Functionsstörung bei der Bleilähmung schon in Folge der Beiderseitigkeit der Erkrankung erschwert, ferner, wiewohl in geringerem Masse, zuweilen dadurch, dass es sich um sehr entkräftete Individuen handelt. Dazu kommt aber noch mehr: im Allgemeinen ist man immer geneigt, die Antagonisten und überhaupt die Nachbarmuskeln einer hochgradig paretischen oder paralytischen Muskelgruppe für normal zu halten, falls sie nur leidlich functioniren. Man wird also bei der Functionsprüfung leicht eine geringe Parese übersehen. Dazu kommt ferner, dass, wie bekannt, bei bestehender Extensorenlähmung für die Prüfung der Function der langen Flexoren der Finger eine besondere Schwierigkeit dadurch entsteht, dass in Folge der mangelnden Extension der Hand diese im Handgelenk nicht festgestellt werden kann, vielmehr flectirt wird, und dass dadurch die Insertionspunkte und Ursprungsstellen der Fingerflexoren einander genähert werden. Man ist deshalb bei der Functionsprüfung der Fingerflexoren genöthigt, die mangelnde active Feststellung der Hand durch passive zu ersetzen. Endlich ist es bei langdauernden Bleilähmungen schwer, zu entscheiden, wie viel von der Schwäche anderer Muskeln auf eine diffuse Inactivitätsatrophie zu beziehen ist.

Dies Alles trübt die Beurtheilung. Die genaue elektrische Untersuchung wird hier vielleicht mehr geeignet sein, Klarheit zu schaffen, als die Prüfung der rohen Kraft, um so mehr als ja bei der Bleilähmung sich meist rasch eine ausgesprochene EaR entwickelt. Immerhin ist auch auf diesem Wege das Urtheil über eine etwaige geringe Erkrankung, besonders wegen der Beiderseitigkeit der Affection oft unsicher.

Sollte sich aber auch in der Zukunft in der That bestätigen, dass die Bleilähmung oft weniger scharf umschrieben ist, als bisher angenommen, so würde dies doch ihrem typischen Verhalten keinen Eintrag thun. Es bleibt nach wie vor das ausserordentliche Vorwiegen der Extensorenlähmung.

Die allgemein pathologische Auffassung von der Bleilähmung hat sich trotz der neueren vortrefflichen Arbeiten über diesen Gegenstand noch nicht völlig geklärt. Die Frage, ob es sich um (einfache oder mehrfache) Herderkrankung oder um eine Art von „Systemerkrankung handelt, wird entweder gar nicht oder nur mit grosser Zurück-

haltung behandelt. Und doch scheint es mir, dass wir heut zu Tage berechtigt sind, auf Grund der bereits vorliegenden Thatsachen, der Frage näher zu treten.

Da ist zunächst auf etwas Negatives in unserem Sectionsbefunde hinzuweisen: dass nämlich in unserem Falle keine Rede ist von einer groben Herderkrankung in den Vorderhörnern des Rückenmarks, wie sie der Poliomyelitis anterior acuta entspricht. Dies steht vollkommen im Einklang mit den bisherigen Sectionsergebnissen: wenn man die gesammte Literatur über Bleilähmung durchgeht, so ergibt sich in keinem Fall eine Analogie des Sectionsbefundes mit der spinalen Kinderlähmung. Das gilt auch von den beiden Fällen von Monakow und Oppenheim, welche bedeutende Erkrankungen der Vorderhörner aufweisen: um circumscripte Erkrankungen, der Art wie bei der Poliomyelitis acuta, handelt es sich nicht.

Bekanntlich hat E. Remak in seiner grossen Arbeit „über die Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Muskelatrophien“ gezeigt, dass bei der Poliomyelitis ant. acuta die Lähmung mit Vorliebe gewisse Gruppen von Muskeln befällt. Die wichtigsten und bestcharakterisirten derselben sind Remak's „Vorderarm-“ und „Oberarm-“Typus. Es ist nach den Sectionsergebnissen der spinalen Kinderlähmung zweifellos, dass diese Typen der anatomischen Gruppierung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern entsprechen, und es giebt auch Belege dafür, dass diese Gruppierung auch in den vorderen Wurzeln im Wesentlichen dieselbe ist. Remak und andere haben nun fernerhin bei der Bleilähmung diese Typen ebenfalls häufig mehr oder weniger ausgesprochen wiederkehren sehen. Demnach schien es wahrscheinlich, dass bei der Bleilähmung eine der Poliomyelitis acuta analoge Erkrankung der Vordersäulen vorhanden sei. Schon Zunker*) hat aber auf Grund des von ihm erhobenen histologischen Befundes diese Ansicht energisch bekämpft, indem er auf den Mangel einer grösseren circumscribten Herderkrankung in seinem Falle hinwies. Die neueren Sectionsergebnisse haben, wie gesagt, die Zunker'sche Auffassung bestätigt: eine grobe Herderkrankung der Vorderhörner liegt bei der Bleilähmung nie vor.

Es würde überflüssig sein, das besonders zu betonen, wenn nicht immer von Neuem wieder die musculäre Localisation der Bleilähmung und der Poliomyelitis acuta, die ja, wie besonders Remak in seiner grossen Arbeit gezeigt hat, allerdings einander oft auffallend ähnlich

*) Zeitschrift f. klin. Med. Bd. I,

sind, in einer Weise in Analogie gebracht würde, dass Irrthümer in Bezug auf die Pathogenese der Bleilähmung entstehen können*).

Während hier im negativen Sinne die pathologische Anatomie meines Erachtens eine bestimmte Antwort bereits gegeben hat, liegt allerdings die Sache viel schwieriger hinsichtlich der Frage, ob vielfache kleine Herderkrankungen die Ursache der Bleilähmung sein könnten. Diese Frage ist, was das Rückenmark und die vorderen Wurzeln betrifft, kaum, was die peripheren Nerven betrifft, bei unseren heutigen lückenhaften Kenntnissen vom Faserverlauf in den Plexus für den pathologischen Anatomen gar nicht direct lösbar.

Es ist bekannt, dass die chronische Bleiintoxication zu Arteriitis, Schrumpfniere und Herzhypertrophie führt, und dass diese Zustände ganz gewöhnlich kleinere und grössere Blutungen oder anämische Erweichungen im Gefolge haben. So kommt es, dass in einer Reihe von Sectionsbefunden von kleinen Blutungen und Erweichungen die Rede ist. Es ist sehr wahrscheinlich, dass auch die im Rückenmark, dessen vorderen und hinteren Wurzeln, im Plexus und endlich an den peripheren Nerven gefundenen sklerotischen Herde auf diese Weise entstanden sind. Es ist auch gut denkbar, dass derartige Herde je nach ihrer Lage und Grösse einerseits absteigende Degenerationen, andererseits klinische Symptome machen. Es fragt sich nun, ob man die der Bleiintoxication eigenthümlichen typischen Lähmungen von diesen kleinen Herden herleiten soll. Der Lösung dieser Frage steht entgegen die Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über den Verlauf und die Lage der einzelnen Fasern in Wurzeln, Plexus und Nerven. Und ob wir überhaupt je soweit kommen werden, dass wir einem kleinen Herd im Plexus brachial. ansehen können, ob er die Ursache einer atrophischen Extensorenlähmung ist oder nicht, das ist mehr als zweifelhaft, besonders wenn man bedenkt, dass die Anordnung der Fasern in dem Plexus, wie schon die Anatomie lehrt, gewissen individuellen Schwankungen unterworfen ist. — Auf diesem speciellen Wege wird sich diese Frage wohl nie entscheiden lassen. Aber eine allgemeine Betrachtung kommt uns da zu Hülfe: es ist nach unseren heutigen Anschauungen überhaupt undenkbar, dass eine Anzahl von mehreren kleinen Herden, sei es im Rückenmark, sei es in den Wurzeln, sei es in den Nerven immer und immer wieder so zu liegen kommen, dass sie eine so symmetrische (wenn auch oft nicht beiderseits gleich intensive), in den meisten Fällen so ausserordentlich typische Krankheit erzeugen, wie die Bleilähmung. Es

**) cf. Remak, Realencyclopaedie. II. Aufl.

giebt unter den durch Herde erzeugten Krankheiten des Nervensystems keine, bei der nicht die Lage dieser Herde und damit die consecutiven functionellen Störungen einem mehr oder weniger grossen Wechsel unterworfen wäre. Und da sollte man für die Bleilähmung annehmen, dass bei ihr gerade diese Herde immer genau so sitzen, dass in den meisten immer und immer die reine oder wenigstens vorwiegende und meist beiderseitige Extensorenlähmung resultirt?

Vielmehr zwingt der ganze klinische Charakter der Krankheit zu der Annahme, dass unter dem Einfluss des Bleis gewisse Theile des Parenchyms des Vorderhorn-, Nerv-, Muskel-Tractus primär in ziemlich symmetrischer Weise erkranken, dass fast immer zuerst diejenigen Theile afficirt werden, welche der Extension der Hand und Finger dienen; dass sie erkranken ohne Rücksicht auf ihre anatomische Lage, nicht also weil sie irgendwo im Rückenmark oder in den peripheren Nerven nebeneinander verlaufen; dass anatomisch dicht neben ihnen liegende Centren resp. Bahnen, und zwar eines-theils gewisse motorisch-trophische, andernteils die sensiblen, obgleich dieselben im peripheren Nerven eng mit den erkrankenden zusammenliegen — gesund bleiben, weil sie, wie wir annehmen müssen, gegen die schädliche Wirkung des Bleis immun sind. In diesem Sinne wird man wohl, wie auch Schulze, wiewohl immerhin mit Vorbehalt, ausspricht, die Bleilähmung als eine systematische Erkrankung und innerhalb des Systems elective bezeichnen dürfen.

Es ist nun neuerdings durch eine Arbeit von Möbius^{*)} wieder viel wahrscheinlicher geworden, dass die räthselhafte Disposition gewisser Muskeln, bei chronischer Bleiwirkung isolirt oder vorwiegend afficirt zu werden, auf functionellen Verhältnissen beruht, dass mit anderen Worten die gemeinschaftliche Function, vielleicht die gemeinschaftliche überwiegende Arbeitsleistung doch einen bestimmten Einfluss auf die Reaction der betreffenden nervösen und musculären Elemente gegenüber dem Blei hat. In den von Möbius beobachteten Fällen von Bleilähmung bei Feilenhauern (auch Remak^{**)} führt bereits eine einschlägige Beobachtung an), ist es (in der That zweifellos, dass die allein oder weit vorwiegend ergriffenen Muskeln auch diejenigen sind, welche bei diesen Leuten in hervorragendem Masse angestrengt sind. Und ein Schluss von jener seltenen Form der Bleilähmung auf die gesammten Typen dieser

^{*)} Centralbl. f. Nervenheilkunde 1886. No. 1.

^{**)} l. c.

Krankheit ist doch äusserst naheliegend. Bei dieser Gelegenheit sei noch an die bekannte Erscheinung bei der Bleilähmung erinnert, welche ganz ausserordentlich für den functionellen Charakter dieser Krankheit spricht und auch schon in diesem Sinne verwerthet worden ist: dass bei Linkshändern nicht, wie sonst, der rechte Arm, sondern vielmehr der linke der vorwiegend befallene zu sein pflegt (Manouvriez).

Vielleicht, dass in der Zukunft der bisher vergeblich versuchte exacte Nachweis geführt werden wird, dass die bei der Bleilähmung erkrankenden Muskeln jedes Mal die verhältnissmässig am meisten arbeitenden sind. Die auffallende Aehnlichkeit mancher Formen von Bleilähmung mit solchen von Poliomyelitis anter. acuta würde sich dann sehr ungezwungen dadurch erklären, dass bei ersterer Krankheit gewisse Muskeln erkranken, weil sie so zu sagen, „functionell disponirt“ sind, bei letzterer, weil die Centren gerade der gemeinsam functionirenden Muskeln (wie man längst annimmt) im Vorderhorn zusammen gruppiert sind.

Es ist mithin die Bleilähmung mit allergrösster Wahrscheinlichkeit eine primäre elective Parenchymerkrankung, und eine systematische, insofern sie nur motorisch-trophische Störungen hervorruft. Was man bisher von kleinen Herderkrankungen in Rückenmark, Wurzeln und Nerven gefunden, kann unmöglich als Ursache der typischen Bleilähmung angesehen werden. Ob aber diese Herde nicht Symptome machen können, welche sich dem typischen Bilde beimischen und dadurch kleine Variationen des Krankheitsbildes hervorrufen, ist eine andere Frage. Mir drängt sich der Gedanke, dass dies wohl der Fall sein könnte, auf bei dem Befunde Schultze's von Degeneration in einem sensibeln Aste des N. radialis. Diese Degeneration kann als ein Uebergreifen der Erkrankung von den motorischen Fasern des N. radialis auf die sensiblen nicht erklärt werden. Systematische Degenerationen greifen nicht einfach regionär über, ebenso wenig wie es secundäre Degenerationen thun; das ist vom Rückenmark lange bekannt und ganz neuerdings wieder durch Lissauer's ausserordentlich exacte Arbeiten*) für die Tabes bekräftigt. Und für die peripheren Nerven gilt dieser Satz ebenfalls, da wir neuerdings wissen, dass bei der Tabes, bei der atrophische Lähmungen eine ausserordentliche Seltenheit sind, schwere Erkrankungen in den peripheren Nerven vorkommen**); wo wir also annehmen

*) Dieses Archiv Bd. 17. Heft 2.

**) Oppenheim, Neurol. Centralbl. 1886. 11.

müssen, dass durch Jahrzehnte hindurch neben den erkrankten sensiblen Fasern die völlig normalen motorischen liegen. Es bleibt mithin bei einem Befunde, wie der erwähnte von Schultze, nur übrig, ihn als eine zufällige Complication zu betrachten, und da dürfte es denn sehr nahe liegen, ihn von einer circumscribten Herderkrankung im Plexus oder im Stamm des N. radialis herzuleiten, um so mehr, da Schultze solche sklerotische Herde in den peripheren Nerven gefunden hat. Auf diese Weise lassen sich vielleicht überhaupt die in seltenen Fällen bei der Bleilähmung gefundenen Sensibilitätsstörungen erklären.

Was nun die Frage betrifft, ob man eine Krankheit, bei welcher die heutigen Methoden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Degeneration von peripheren Nerven und Muskeln bei intactem Rückenmark nachweisen, im pathologisch-anatomischen Sinne als eine periphere primäre Nerven- (oder primäre Muskel-) Affection ansehen soll, so dürfte es wohl ausser Zweifel sein, dass wir uns durchaus zunächst an das halten müssen, was histologisch feststeht. Es wird deshalb die Bleilähmung als eine periphere atrophische Lähmung aufzufassen sein und es ist die Aufgabe weiterer Untersuchungen, zu ergründen, ob die ersten histologischen Veränderungen im Muskel, in der Endplatte oder in den periphersten Abschnitten der motorischen Nerven auftreten. Auf der anderen Seite sind aber Ueberlegungen über den Angriffspunkt des Giftes, die über das, was die pathologische Anatomie feststellt, hinausgehen, doch gewiss berechtigt. Und wenn wir einerseits den systematischen Charakter der Bleilähmung für erwiesen erachten, andererseits an der nutritiven Einheit des Tractus, der von der Vorderhornzelle, der motorischen Faser und dem Muskel gebildet wird, festhalten*), so liegt es meines Erachtens am nächsten, die chronische Einwirkung des Bleis sich folgendermassen zu denken: das Blei äussert seine schädigende Wirkung ganz gleichmässig auf Vorderhornzelle, periphere motorische Nervenfasern, Endplatte und Muskelfibrille; in Folge der Schwächung der Intensität des motorisch-trophischen Impulses, der von der Vorderhornzelle ausgeht und durch obendrein hinzukommende Erhöhung des Widerstandes in der geschädigten Nervenfasern, welche sich natürlich in den periphersten Theilen am stärksten äussert, wird bedingt, dass im histologischen Sinne primär erkranken die periphersten Theile, vielleicht die letzten Nervenabschnitte,

*) S. unt. And. S. Mayer in Hermann's Handbuch der Physiologie. II. Band.

vielleicht die Endplatten, vielleicht sogar die Muskeln. Die Degeneration kann beliebig weit nach aufwärts schreiten; unter Umständen kann sie die Vorderhornganglien erreichen (Fall Oppenheim). — Diese Auffassung würde der von Erb mehrfach vertretenen vom Wesen der peripheren Neuritiden nahe kommen, allerdings die von ihm verlangte vorwiegende Dignität der Vorderhörner nicht zugeben.

Muss man somit die Bleilähmung als eine motorisch-trophische „Neuritis“ oder „Myo-Neuritis“ bezeichnen, welche systematisch abgegrenzt ist, und welche innerhalb des Systems noch ausserdem electiv ist, — so ist damit ihr Verhältniss zu den übrigen Neuritisformen direct gekennzeichnet. Bei jenen giebt es, abgesehen von der tabischen Neuritis, keine systematische Abgrenzung, vielmehr handelt es sich um eine Mitbetheiligung, event. sogar überwiegende Betheiligung der sensiblen Fasern. Bei ihnen scheint ferner ein electives Verhalten meist wenig oder gar nicht vorhanden zu sein: die sensible wie die motorische Störung sind sowohl bei der gewöhnlichen multiplen als bei der Alkoholneuritis meist sehr diffus vorhanden; die Arseniklähmung dagegen scheint mehr electiv zu sein, ist aber auch gemischt, und zwar oft mit vorwiegender Betheiligung der sensiblen Elemente.
