

## XXXV.

### Ueber Bleilähmung.

(Nach einem auf der 10. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage.)

Von

Prof. Dr. **Schultze**  
in Heidelberg.



So berechtigt die Einwände von Erb und Remak gegen die endgültige Auffassung der Bleilähmung als eines peripheren Leidens auch sind, so lässt sich doch aus der Beobachtung der klinischen Symptome allein, selbst wenn man die bisherigen anatomischen Untersuchungsergebnisse in Fällen acuter oder chronischer Veränderungen der grauen Rückenmarksubstanz aus anderer Ursache zum Vergleiche mit herbeizieht, ein zwingender Grund für die Annahme einer primär peripheren oder centralen Ursache meines Erachtens nicht entnehmen.

Die Hauptgründe, welche die genannten Autoren dazu geführt haben, die Bleilähmung als ein spinales Leiden aufzufassen, sind bekanntlich die folgenden: 1. die Bleilähmung verschont die sensiblen Nerven, 2. sie tritt meistens symmetrisch auf, 3. sie localisirt sich in eigenthümlicher Weise und zwar so, als ob — kurz gesagt — gewisse bestimmte Kerne des Rückenmarks getroffen wären (Remak), 4. sie hat gewisse Analogien mit der spinalen Kinderlähmung und mit sonstigen atrophischen Paralysen.

Was den ersten Grund anbetrifft, so kann man mit Recht auf die grosse Schwierigkeit der Erkennung geringfügiger Sensibilitätsstörungen hinweisen und auf die Möglichkeit, dass doch schon anatomisch nachweisbare Veränderungen der sensiblen Substanz bestehen könnten, ohne dass sie mit den bisherigen Methoden der klinischen Untersuchung sich entdecken liessen. Dann aber giebt es vor Allem

Nervengifte genug, die zuerst nur bestimmte Nervenfasern beeinflussen und erst bei grösserer Dosis allgemeinere Wirkungen entfalten, wie das Atropin, Pilocarpin, Curare etc. Warum sollte nicht auch das Blei zuerst wesentlich die motorischen Nerven treffen können, die zudem auch peripher in lang ausgedehnten Strecken isolirt liegen, ohne mit den sensiblen Nerven zusammengespannt zu sein?

Das symmetrische Auftreten der Lähmungen in vielen Fällen würde sich auch bei primärer peripherer Entstehung der Affection einfach genug daraus erklären, dass beide Nervi radiales sich anatomisch und physiologisch jedenfalls viel ähnlicher verhalten, als einer derselben gegenüber irgend einem anderen peripheren Nerven, so dass eine im ganzen Körper circulirende Schädlichkeit wie das Blei, falls sie überhaupt einmal den Nervus radialis besonders leicht zu schädigen im Stande ist, auch den anderen mittreffen muss, gerade so gut, wie gewöhnlich auch beide Nieren bei einer allgemein einwirkenden Krankheitsursache und speciell bei der Bleilähmung gleichmässig zu erkranken pflegen.

Die eigenthümliche Localisirung weiterhin, welche bei der Bleilähmung solche Muskelgruppen verschont oder befällt, die auch bei der Poliomyelitis acuta erkranken resp. freibleiben, könnte a priori ebenso gut herbeigeführt werden, wenn bestimmte Abschnitte der Plexus oder einzelne vordere Wurzeln primär erkrankten. In letzteren besonders laufen, wie neuere Untersuchungen lehren, Nervenfasern zusammengemischt, welche sehr verschieden innervirten Muskelbündeln angehören, deren genauere Zusammenordnung für den Menschen man allerdings noch nicht genau kennt, ebenso wenig wie man aber auch über die anatomische Lage der Kerne für die einzelnen motorischen Nerven ausreichend genug orientirt ist.

Die klinische Analogie der Bleilähmung mit der Poliomyelitis acuta ist zudem keine so grosse, dass das anatomische Substrat auch in Bezug auf den Ort der Läsion massgebend zu sein braucht. Denn abgesehen davon, dass die acute Poliomyelitis eine ihrer Natur nach regressive Krankheit und die Bleilähmung bekanntlich häufig progressiv ist, und abgesehen von anderen Verschiedenheiten, ist gerade die Localisirung bei den beiden Krankheiten in der colossalen Mehrzahl der Fälle eine so verschiedene, dass eine spinale Kinderlähmung oder die analoge Lähmung der Erwachsenen, die mit doppelseitiger Radialislähmung ohne Erkrankung der Supinatoren allein einsetzte, meines Wissens überhaupt noch nicht beobachtet ist.

Auch die Analogie mit den meisten chronischen atrophischen Lähmungen lässt viel zu wünschen übrig, so dass nicht a priori die

bei denselben gefundenen Veränderungen auf die gewöhnlich so eigenartig verlaufende Bleilähmung übertragen werden können, zumal man die Localisationsweise derselben nicht eher als Resultat einer spinalen Erkrankung verwerthen kann, ehe die anatomische Untersuchung nicht Aufschluss darüber verschafft hat. Letzteres ist aber noch keineswegs in ausreichender Weise geschehen, dennoch aber vielfach in zweifelhaften Fällen von rein klinischem Standpunkte aus von chronisch atrophischer „Spinal“lähmung gesprochen worden.

Wäre aber auch die Ursache in einer mehr oder weniger deutlich nachweisbaren Erkrankung gewisser Ganglienzellen gelegen, so würde für die Erklärung des sonderbaren electiven Verhaltens der Bleilähmung nichts gewonnen sein. Denn es bliebe ebenso schwer verständlich, warum durch das Gift einzelne motorische Ganglienzellen geschädigt würden, dicht daneben gelegene aber nicht, als wenn man bei der Annahme einer primär peripheren Läsion sich fragen muss, warum hier gerade bestimmte Nervenfasern ergriffen werden und andere, vielleicht benachbarte, nicht.

Was die sonstigen Anhaltspunkte klinischer Art für die Entscheidung der centralen oder peripheren Natur der Bleilähmung betrifft, so sind sie zweideutig genug.

Das Fehlen fibrillärer Zuckungen beweist nach unseren bisherigen Kenntnissen über die Erscheinungsweise derselben nichts und könnte höchstens bei den sich langsamer entwickelnden saturninen Lähmungsformen für die periphere Natur der Krankheit verwerthet werden; eher kann man die elektrischen Untersuchungsergebnisse verwerthen. Der Annahme einer peripheren Läsion entspricht das elektrische Verhalten bekanntlich vollkommen. Bei anatomisch nachgewiesenen, nicht nur vermutheten Erkrankungen chronischer Art der vorderen grauen Substanz, wie bei der Vorderhornseitenstrangatrophy setzt nach unseren bisherigen Erfahrungen die complete Entartungsreaction nicht so schnell ein, wie bei der Bleilähmung. Die acute Poliomyelitis mit ihrem analogen Verhalten in Bezug auf den elektrischen Befund kann meines Dafürhaltens aus den angeführten Gründen nicht herbeigezogen werden; es bliebe also nur die subacute Poliomyelitis übrig, welche derartige Untersuchungsergebnisse wie bei der Bleilähmung erzeugen kann, die aber aus den bisherigen anatomischen Befunden bei der saturninen Lähmung nicht mit Sicherheit deducirt zu werden vermag.

Es bleibt also bei diesem Stande der Dinge nichts weiter übrig, als immer von Neuem anatomische Befunde mit den klinischen Untersuchungsergebnissen zu confrontiren und auf diesem Wege eine Entscheidung herbeizuführen, die nur aus dem Zusammenwirken beider

Untersuchungsmethoden mit eventueller Zuhülfenahme experimenteller Untersuchungen hervorgehen kann.

Es sei darum, ehe ich in der Erörterung der diesbezüglichen Fragen fortfahre, zuerst kurz über den nachfolgenden Fall berichtet, den ich klinisch und anatomisch zu untersuchen die günstige Gelegenheit hatte:

K. L., 25jähriger Gasinstallateur, erkrankte im Juni 1882 an Bleilähmung des rechten Vorderarms. Er hatte sich seit seinem 14. Lebensjahre mit dem Legen bleierner Gasleitungsröhren und deren Aneinanderlöthen mittelst Mennige beschäftigt. Die Mennige hat er selbst oft für den genannten Zweck hergerichtet und dabei nicht besonders auf Reinhalten der Hände vor und bei dem Essen geachtet. Seit seinem 20. Jahre litt er an Obstipation und häufiger Bleikolik, so dass er zuerst 2 bis 3 Mal im Jahre, zuletzt sogar 6—8 Mal 2 bis 3 tägige Anfälle dieser Affection hatte.

Im Juni 1882 war wesentlich eine Lähmung und Atrophie der Strecker der drei letzten Grundphalangen rechterseits vorhanden; im December 1882 entstand neue Kolik und rasch sich entwickelnde Lähmung aller Grundphalangenstrecker, der Extensoren der Hand und des Extens. poll. long. Der Supinator longus war frei. In allen befallenen Muskeln war vollständige Entartungsreaction vorhanden. Um diese Zeit gesellte sich auch Paralyse und Atrophie der linken Hand dazu; doch waren hier nur die Strecker der Grundphalangen, nicht diejenigen der Hand betroffen. Auch in diesen Muskeln entwickelte sich bald vollständige Entartungsreaction. Zugleich trat bei stärkerem Gebrauch der Hände ein Tremor auf, der sich übrigens auch bei der elektrischen Untersuchung zeigte. Wenn man das galvanische Zuckungsgesetz prüfte, so entstand nicht blos in den erkrankten Muskeln, sondern auch im gesunden Deltoid., Biceps und Triceps bei jeder Schliessung und Oeffnung des Stromes, soweit sie überhaupt eine Contraction zur Folge hatte, ein kurzdauernder heftiger Tremor, welcher die Demonstration der Entartungsreaction in den lädirten Muskeln erheblich erschwerte. — Andere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems fehlten.

Die bestehende starke Anämie und die allgemeinere Schwäche forderte zur Untersuchung des Herzens und Harns auf, bei welcher sich die Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels und Albuminurie ergaben.

Trotzdem der Kranke seine frühere Beschäftigung vom Jahre 1882 an völlig unterliess, machte die Nierenaffectio n stetige weitere Fortschritte. Abnorme Häufigkeit der Harnentleerung, Oedeme der Extremitäten, grössere Schwäche, Dyspnoe stellte sich ein. Auch die Lähmung machte im Laufe des Jahres 1884 in so fern Fortschritte, als verschiedene kleine Handmuskeln beiderseits schwächer und atrophisch wurden, während die Supinatoren, die Deltoidei, Biceps, Triceps, die Muskulatur der Beine intact blieben.

Zur Zeit seiner Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik am 10. December 1884 ergab sich bei dem kräftig gebauten und im Allgemeinen mit

einer gut entwickelten Muskulatur ausgerüsteten Manne ausser Anämie, Oedemen, Dyspnoe und Symptomen einer Granularniere folgender Befund:

Die Sensibilität der Arme ergibt normale Verhältnisse. Auch die faradocutane Sensibilität, welche von Herrn Dr. Hoffmann genauer geprüft wurde, ergab durchaus nichts Abnormes.

Auf der rechten Seite sind die Schultermuskeln, der Delt., biceps, brachial. intern. und Triceps normal; ebenso der Supinator longus und die Flexoren.

Atrophisch und paralytisch sind die oben erwähnten Muskeln. Ausserdem der inteross. I. externus, der M. opponens und flexor. poll. brev. und ebenso der Adduct. brevis poll. dünner und schwächer. Die Opposition des Daumens gelingt daher nur unvollkommen: die Adduction und Abduction geschieht kraftlos. Berührung der Spitze des Daumens und kleinen Fingers unmöglich. Auch bei mechanischer Erschütterung der Muskeln entsteht ebenso wie bei willkürlicher stärkerer Innervation erheblicher Tremor des ganzen Armes.

Bei der klinischen Vorstellung des Kranken durch Herrn Prof. Erb wurde auch Parese des rechten Supinator brevis constatirt.

Am linken Arm besteht starke Atrophie und Parese in dem Extens. digit. communis, weniger starke in den Extens. carpi rad. und uln., in dem Abduct. und Extensor poll. longus. Die Extension der Finger fast völlig unmöglich, die der Hand ist noch ausführbar. Abduction und Adduction der Finger kann vollführt werden; die Opposition des Daumens schwächer und weniger ausgiebig als normal. Die übrigen Muskeln, die Sensibilität intact; — Hautreflex normal; Sehnenreflexe lebhaft; Tricepsreflex links erhalten, rechts schwach; bei Percussion der Patellarsehne tritt leicht Tremor der Quadricipites ein; kein Fussclonus.

Ohne dass sich in diesem Befund etwas geändert hätte, erlag der Patient am 6. Januar 1885 Abends 8 Uhr den Folgen seiner Nierenerkrankung, nachdem sich pneumonische Herde in den Lungen entwickelt hatten, unter dem Bilde einer zunehmenden Somnolenz.

Die 12 Stunden p. m. vorgenommene Autopsie (Prof. Arnold) ergab: Granularatrophie beider Nieren, Hypertrophie des linken Herzens, Hypostase und catarrhalische Pneumonie beider Lungen, fibrinöse Pericarditis; im centralen Nervensystem einen frischen, erbsengrossen Blutungsherd im Pons, in den peripheren Nerven und Muskeln die gleich zu schildernden Veränderungen, welche von mir genauer untersucht wurden:

Von den Muskeln zeigten sich stark atrophirt und degenerirt auf der rechten Seite: der Extensor digit. communis, der Extensor carpi rad. long. et brevis, der Extensor carp. uln., der Extensor indic., digiti minimi, pollicis long. und brevis. Der Supinator long. etwas blasser, ebenso der Supinator brevis, der mit weissen Streifen durchsetzt ist. M. anconaeus quartus und triceps normal. Ueber den Abductor pollicis longus fehlt leider eine genauere Notiz.

An der Hand sind weissgelblich verfärbt und degenerirt; der Inteross. I.

ext. und der Adduct. poll. brevis; der Musc. opponens poll. blasser; die Muskeln des Hypothenar und die übrigen gut.

Auf der linken Seite ist besonders der Extensor carpi communis stark degenerirt; die Extensores radiales und der Extens. ulnaris zeigen normales Verhalten. Der Abduct. poll. long., die beiden Extensoren des Daumens theilweise atrophisch.

Der linke M. opponens mässig stark degenerirt; der Inteross. I. ext. kaum atrophisch und verfärbt; dagegen der Adduct. poll. stark.

Die sonstigen Körpermuskeln sind normal.

An den N. radiales ist an den Oberarmen keine besondere Verdünnung oder Verfärbung wahrnehmbar; erst am Vorderarm sind sie deutlich graulich verfärbt.

Das Rückenmark ist von mittlerer Derbheit, bloss. ohne Abnormität; an den untersten Halsanschwellungswurzeln eine leicht grauliche Verfärbung und vielleicht (!) Verdünnung sichtbar; aber auch an einzelnen Bündeln der Cauda equina dieselbe grauliche Verfärbung wie an den genannten, so dass sich eine sichere Diagnose auf etwaige Degeneration unmöglich machen lässt.

Die Medulla oblongata erscheint normal. Nur im Pons, und zwar in der Mitte seiner Höhengestaltung, befindet sich nach vorn von der Haubenregion, zum grössten Theile nach links von der Raphe gelegen, ein erbsengrosser frischer Blutherd. Das Gehirn bietet ausser grösserer Weichheit und Feuchtigkeit nichts Besonderes.

Die Muskeln wurden zum Theil in Alkohol, zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt; die peripheren Nerven und die Med. spin. wie gewöhnlich in letzterer. Dadurch, dass das Rückenmark schon 2 Monate nach dem Einlegen ohne vorheriges Auswässern behufs der Weigert'schen Färbung in stärkeren Alkohol gelegt wurde, kamen leichte Schrumpfungszustände zu Stande, die ich später erwähnen werde. Ein Theil der Rückenmarksschnitte wurde nach der jüngsten Weigert'schen Methode in essigsäure Kupferlösung gelegt und dann in der bekannten Art gefärbt, ein anderer Theil mit Picrocarmin an- und mit Alauncarmin nachgefärbt. Färbt man mit dünnen Picrocarmin- oder anderen guten Carminlösungen langsam, so heben sich Ganglienzellen und Axencylinder kräftiger gefärbt heraus, als bei Anwendung concentrirter Lösungen. Die nachfolgende Anwendung von Alauncarmin hat wesentlich die Kernfärbung, besonders auch an den Meningen, und an den Gefässen zum Zweck.

Die Nervenwurzeln wurden zugleich in situ mit dem Rückenmark in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Da es bei der Untersuchung wesentlich darauf ankam, einen etwaigen kleinen Herd in der vorderen grauen Substanz nicht zu übersehen, so wurde die ganze Halsanschwellung vom obersten Theile an bis zum Dorsalmark durch Stufenschnitte zerlegt und aus allen Höhen desselben eine Menge von Querschnitten untersucht, so dass nur einzelne Querscheiben von etwa 1 Millimeter Höhe ununtersucht blieben,

In Bezug auf die weisse Substanz ergab nun die mikroskopische Untersuchung ein normales Verhalten bis auf Herde von gequollenen Axencylindern, besonders im unteren Halstheile, in einem Seitenstrange und in einem Vorderstrange. wie sie sich so häufig bei chronischer Nephritis finden.

Die Meningen waren intact; die Arterien derselben, weniger stark diejenigen der Med. spinal. zeigten jene Verdickung der Media und Wucherung der Intima, wie sie für die Granularniere charakteristisch ist, und wie sie sich auch in den anderen untersuchten Organen vorfand.

Ausserdem bestand eine Asymmetrie der Med. spinal., die darauf beruht, dass in dem linken Vorderstrange viel weniger Nervenfasern enthalten waren, als in dem rechten, so dass die Entfernung des linken Vorderhornes von der mittleren Fissur eine fast um die Hälfte geringere war als diejenige des rechten von derselben. Eine Degeneration lag diesem abnormen Bau der weissen Substanz nicht zu Grunde; es handelte sich offenbar um eine gewöhnliche angeborene Asymmetrie dieser Art. Das Volumen des linken Seitenstranges war ebenfalls etwas vermindert; im Lendentheil glich sich die Asymmetrie aus.

Die Capillaren erschienen nicht deutlich verändert.

Der Centralcanal überall völlig obliterirt, von grösserem Umfange als gewöhnlich.

Die graue Substanz ziemlich genau symmetrisch gebaut; ihr Reichthum an multipolaren Ganglienzellen sowohl im Halstheil als im Lendentheil kein beträchtlicher, weniger gross als in manchen, aber auch nicht geringer als in anderen normalen Rückenmarken.

Die vordere innere Partie der Vorderhörner, in welcher die vordere Gruppe der Ganglienzellen liegt, enthält an den meisten Schnitten sowohl im Hals- als im Lendentheil nur wenige Ganglienzellen; an Schnitten von  $\frac{1}{40}$  Millimeter Dicke gewöhnlich 3—5 ausser einer verschiedenen Anzahl von kleineren, die Structur ist dabei eine normale.

Es ist mir unmöglich, diesen Befund als einen pathologischen zu betrachten, da ich nur zu wohl weiss, dass die Vertheilung der Ganglienzellen in der vorderen grauen Substanz eine sehr wechselnde ist und da ich eine Reihe von Normalpräparaten besitze, in denen sich ebenfalls gerade in dem vorderen inneren Abschnitte der Vorderhörner nur wenige Ganglienzellen finden.

Ueberhaupt ist es völlig unrichtig und ein durch viele schematische Zeichnungen genährter Irrthum, dass die Hauptmasse der motorischen Ganglienzellen beim Menschen im Halstheile in einen nahezu gleichen medialen und lateralen Antheil zerfällt. Die ganz überwiegende Mehrzahl der Ganglienzellen liegt gewöhnlich im lateralen Theil der vorderen grauen Substanz; die mediale Hälfte enthält stets viel weniger als der laterale Abschnitt, öfters nicht mehr wie oben angegeben.

Was nun die Beschaffenheit der Ganglienzellen angeht, so sind sie leider sowohl im Hals- als auch im Lendentheile durch die allzufrühe Einwirkung stärkeren Alkohols zum Theil mehr geschrumpft, als das bei Präparaten der Fall ist, welche länger in Chromsalzen gehärtet und dann langsam

aus schwächerem Alkohol in stärker concentrirten übergeführt werden. Man erkennt das aus der stärkeren Ausbildung der pericellulären Räume, deren Ausdehnung mit der Einwirkungsdauer der Müller'schen Flüssigkeit abnimmt, und ferner in der Einschrumpfung vieler Kerne.

Aber trotzdem erscheinen die allermeisten Ganglienzellen von gewöhnlicher Grösse und keineswegs kleiner als bei anderen männlichen Erwachsenen mit chronischer Nephritis. Nur ist besonders im unteren Halstheil und in der oberen Partie der Lendenanschwellung eine Anzahl von sehr langgestreckten\*) dünnleibigen, mit dreieckigem Kern versehenen Ganglienzellen vorhanden, wie sie sich auch an Normalpräparaten von Individuen ohne atrophische Lähmungen finden. Eine kleine Anzahl von anderen Ganglienzellen hat natürlich keine nachweisbaren Fortsätze, was durchaus nicht Wunder nehmen kann und sich auch niemals anders verhält. Denn erstens kann zufällig das fortsatzlose untere Endstück einer Ganglienzelle noch in den Schnitt gefallen sein; zweitens können die Fortsätze besonders bei stärkerer Entwicklung des pericellulären Raumes vom Körper der Zelle abgerissen und erst in einer grösseren Entfernung von demselben zu erblicken sein. Schliesslich können die zugehörigen Fasern in einer zu der Schnittebene senkrecht liegenden Ebene verlaufen und sich so dem Anblicke entziehen.

Einzelne Ganglienzellen sehen glasig aus, sind etwas heller colorirt als die meisten, ganz wie bei Präparaten von ödematösen oder nicht ödematösen Rückenmarken auch sonst. Andere führen eine mässige Menge von Pigment, das an sich bei Erwachsenen noch keine Abnormität bedeutet. — Auch eine grössere Anzahl kleiner Ganglienzellen in den Vorderhörnern ist vorhanden.

Von einer acuten oder subacuten Entzündung, oder von Veränderungen, wie sie die abgelaufenen Poliomyelitiden darbieten, ist aber keine Spur wahrnehmbar. Der ganze Bau der grauen Substanz ist völlig normal, ohne Körnchenzellen, ohne Corpora amylacea, ohne Axencylinderquellungen. Nur tritt hie und da eine Spinnenzelle deutlich heraus, an einer Stelle ist sogar eine vereinzelte recht grosse mit dicken Fortsätzen zu sehen, wie das besonders bei der chronischen Nephritis vorkommen kann. Von einer Destruction des Gewebes der grauen Substanz kann aber keine Rede sein. Nur könnten doch einige Ganglienzellen, ohne deutliche Spuren ihrer einstigen Existenz hinterlassen zu haben, verschwunden sein.

Ich habe mich deswegen an Zählungen der Ganglienzellen gemacht, ohne aber eine ungewöhnliche Minimalzahl zu finden. Leider sind für derartige Untersuchungen noch nicht die nöthigen Feststellungen gemacht, man weiss ausser den Angaben von Goll. meiner Kenntniss nach, wenig über die normale Anzahl dieser Zellen und kennt vor Allem nicht die zulässigen Minimal-

---

\*) In besonders hohem Grade habe ich diese langgestreckten, dünnen Ganglienzellen in der Halsanschwellung bei einem kräftigen Erwachsenen mit Quetschung des Lendentheils gesehen, welcher weder Bleilähmung, noch überhaupt atrophische Lähmungen der Oberextremitäten hatte.



werthe. Dazu kommt noch die regelmässig vorhandene Asymmetrie an sehr vielen Normalschnitten in Bezug auf beide Hälften des Rückenmarks, so dass zehn und mehr grosse Ganglienzellen innerhalb eines  $\frac{1}{40}$  Millimeter dicken Schnittes auf der einen Seite mehr als auf der anderen vorhanden sein können. Am schwierigsten ist aber die Feststellung des normalen Verhältnisses der kleinen und mittelgrossen Ganglienzellen zu den grossen, das vorläufig ganz unbekannt ist.

Ich fand nun in meinem Falle, dass gerade auf der linken Seite, also auf der weniger intensiv erkrankten, im Grossen und Ganzen nicht unbeträchtlich weniger Zellen vorhanden waren, als auf der mehr afficirten rechten Seite, so dass hier ein angeborenes, nicht ein erworbenes Minus von Zellen angenommen werden muss. Selbstverständlich waren sowohl in dem obersten als im untersten Theile der Halsanschwellung viel weniger Ganglienzellen vorhanden als im mittleren, wie das gewöhnlich der Fall ist, etwa nur der dritte Theil, wobei ich immer nur die grossen Zellen zählte. Aber ich fand an einzelnen Controlpräparaten zwar mehr Ganglienzellen als in dem saturninen (etwa 7 grosse Ganglienzellen auf einer Seite), aber auch keineswegs weniger als in anderen zellenärmeren Normalapparaten.

Ferner musste natürlich ein besonderes Augenmerk auf die Beschaffenheit der vorderen Wurzeln gerichtet werden. An ihnen liess sich weder an der nach Weigert'scher Methode gefärbten, noch an den Carminpräparaten etwas Abnormes entdecken. Nur wenige feinere Fasern waren vorhanden, viel weniger — es ist das wohl das normale Verhältniss — als in den hinteren Wurzeln. An einer der letzteren war ein kleiner atrophischer Herd deutlich nachweisbar, und zwar im Halsmarke. Wenn ich auch sehr wohl zugebe, dass einzelne Fasern auch in den vorderen Wurzeln verschwunden oder degenerirt gewesen sein mögen, so liess sich doch eben nichts davon nachweisen.

Eine deutliche *circumscribed Degeneration* oder Entzündung im Rückenmarke war jedenfalls nicht vorhanden. Was den Procentsatz der kleineren Ganglienzellen anbetrifft, so ist natürlich weder in irgend einem anderen Falle, noch in dem vorliegenden zu beweisen, ob dieselben gerade in der gefundenen Anzahl schon immer vorhanden waren, oder erst im Verlaufe der Krankheit aus einem früheren voluminöseren Zustand in einen kleineren übergeführt sind, oder gar, wodurch das geschehen ist, durch das chronische Siechthum, durch die postmortale Behandlung mit Alkohol oder durch die Bleiwirkung selbst. Diese Frage muss ich offen lassen. Man kann nur das sagen, dass sie keine deutliche Degeneration der vorderen Wurzeln verursacht haben; und dass sie in gleicher Weise bei anderen Fällen ohne irgend welche atrophische Lähmungen vorkommen. Ob sie atrophirt sind, weiss ich nicht. Gern hätte ich auch eine directe Untersuchung auf den etwaigen Bleigehalt der Ganglienzellen vorgenommen; es hätte aber zu diesem Zwecke die Med. spin. in Alkohol gehärtet werden müssen.

Die Untersuchung der peripheren Nerven ergab auf der rechten Seite: bedeutende Atrophie und Schwund des grössten Theiles der Ner-

venfasern im Stamme des N. radialis unterhalb des Abganges des Astes für den Supinator longus, die weiter nach oben zu entschieden abnimmt, so dass dicht unterhalb des Plexus keine deutliche Abnormität mehr nachweisbar ist. Innerhalb der Stämme des Plexus, welche zusammen eingebettet und untersucht wurden, zeigen sich besonders in einem der grossen Nervenstämme grössere Nervenfaserbündel mit sehr dünnen Fasern und vermehrten Kernen. An anderen Stellen war eine fleckweise grössere Kernvermehrung vorhanden, die besonders einem der grösseren Nervenstämme ein eigenthümliches Aussehen verlieh, ohne dass aber bei der Weigert'schen Färbung eine entschiedene Faserabnahme an den entsprechenden Stellen festgestellt werden konnte. Ausserdem war inmitteu des Bindegewebes zwischen den Nervenstämmen ein *circumscrip*ter Entzündungsherd vorhanden mit kleinzelliger Wucherung und Blutfarbstoff in seiner Peripherie. Auch sonst waren kleine Gefässe innerhalb und ausserhalb der Nervenstämme von einer grösseren Zellenanzahl umgeben und nach Art der Arteritis obliterans verändert. —

Bekanntlich ist die Feststellung, ob es in einem peripheren Nerven bei geringgradigeren Veränderungen sich um normale Mengen feinerer Nervenfasern, oder um atrophische, oder um regenerirte handelt, äusserst schwierig, wenn nicht zur Zeit unmöglich. An frischen oder an Osmiumpräparaten kann man unmöglich alle Abschnitte der in Betracht kommenden Theile untersuchen; an den gehärteten Objecten ist aber durch Chrom und Alkohol im Marke eine derartige Veränderung zu Stande gebracht worden, dass man über feinere Veränderungen ohne Färbung oder mit Hülfe der Osmiumsäure nichts mehr eruiiren kann. Man ist also auf die Färbung der Längs- und Querschnitte mit Weigert'scher und Carmin-, besonders Alauncarminfärbung angewiesen, um einerseits ein etwaiges Manko von Nervenmark und andererseits eine Kernvermehrung an den atrophirten Partien zu constatiren. Es scheint mir aber, dass auch ohne Atrophie an Stellen, an welchen sich feinere Nervenfasern befinden, eine stärkere Kernvermehrung zeigen kann, so dass ich sie nur zusammen mit dem entschieden nachweisbaren Minus von Nervenfasern für den Nachweis einer pathologischen Veränderung verwerthen möchte. Bei beiden Färbungen scheint es mir zweckmässig, tief zu tingiren und absichtlich dickere Schnitte zu machen, da sich so die Veränderungen besser markiren.

In einem sensiblen Hautaste des Radialis war in einem Nervenbündel eine geringe Zahl von Nervenfasern zu constatiren, doch heben sich weiter oberhalb die sensiblen Faserzüge an einer Stelle, wo sie noch mit den motorischen zusammen verliefen, als nervenfaserreich entschieden ab.

Auf der linken, weniger stark afficirten Seite, sind die Verhältnisse analog. Etwa 1 Zoll unterhalb des für die elektrische Untersuchung gewöhnlich aufgesuchten Reizpunktes zeigt sich im Nerv. rad. eine erhebliche Degeneration, welche besonders die eine Hälfte des Nervenstammes trifft, während in der anderen nur vereinzelte grössere Nervenfaserguppen erkrankt sind. Im linken Plexus brach, waren in einem der Nervenstämme fleckweise auftretende Partien vorhanden, in denen sich nur wenige Nerven-

fasern und vermehrte Kerne nachweisen liessen. Ob die Fasern dem Radialisgebiete entsprechen, liess sich natürlich nicht feststellen. Die Grösse der Herde war nur gering, sie lagen zum grössten Theile in der Nähe des Perineuriums.

Was die Muskeln anbetrifft, so will ich auf histologische Einzelheiten an dieser Stelle nicht eingehen. Es zeigt sich, dass die schon bei der makroskopischen Untersuchung als pathologisch erkennbaren am meisten entartet sind, aber auch die beiden *Supinat. long.* und der untersuchte *Supinat. brevis dexter* zeigen Veränderungen.

Im Allgemeinen findet sich in den stark ergriffenen Extensorenmuskeln und an den Supinatoren die Veränderung auf gewisse Muskelbündel, auf bestimmte Gruppen von Muskelfasern vertheilt, während andere Fasergruppen ganz — wie in den Supinatoren — oder nahezu intact sind. Allerdings finden sich in den grösseren intacten Bündeln auch einzelne zerstreute Muskelfasern isolirt erkrankt; aber es gleicht im Allgemeinen das Bild der Entartung durchaus demjenigen nach Nervenverletzung oder nach *Poliomyelitis acuta*; aber nicht demjenigen bei der Pseudohypertrophie oder der primären progressiven Atrophie der Muskeln. Die Hauptveränderung ist oft geschildert, sie besteht in erheblicher Verschmälerung der Muskelfasern mit enormer Kernvermehrung. Schliesslich sind kaum noch körnige Reste der Faser vorhanden und dicht aneinander gedrängte Reihen von Kernen bezeichnen den Ort der einstigen Muskelfasern. Auch colossale Kerne (wohl mit Kernteilungsfiguren versehen, die leider an den Chrompräparaten nicht deutlich waren) fanden sich.

In den kleinen Handmuskeln, die untersucht wurden, z. B. dem *Musc. oppon. pollic. sinist.* waren dagegen die Muskelfasern in mehr diffuser, gleichmässiger Weise erkrankt; bei noch nicht so weit vorgeschrittener Atrophie war in allen eine gewaltige Kernvermehrung vorhanden. — Der *Musc. biceps dexter* war normal.

Die Untersuchung der Nieren ergab den gewöhnlichen Befund einer Granulationsniere mit geringer Betheiligung des Nierenepithels; die *Arteriitis obliterans* war in sehr erheblichem Grade vorhanden.

In der Leber fand sich nichts Besonderes, in der Milz Verbreiterung der Bindegewebszüge und Pigment. — Im Dünn- und Dickdarm kleinzellige Infiltration, besonders unterhalb der Mucosa und in der Nähe der daselbst befindlichen Gefässe, und ebenso in der Mucosa selbst, ohne dass deutliche catarrhalische Erscheinungen bei Lebzeiten bestanden hatten. Die Gefässe des Darms zeigten ebenfalls Verdickungen der Media und besonders der Intima. Eine Untersuchung auf die Beschaffenheit des Nervenplexus wurde unterlassen, so sehr auch die bekannten Maier'schen Resultate dazu aufforderten. Einmal waren die Präparate nicht mehr frisch genug und dann würden etwaige Veränderungen des Plexus wegen der sonstigen Darmveränderungen immer als secundäre aufgefasst werden können.

Es ergab also die Untersuchung im Ganzen kurz Folgendes: Keine deutliche Veränderung des Rückenmarkes, sicher keine *Poliomyelitis*

oder eine Degeneration wie bei spinalen Amyotrophien. Degeneration besonders der Radiales, Degeneration gewisser Muskeln. Veränderung der Blutgefässe in vielen Organen, Granularniere, Enteritis des Dün- und Dickdarms.

---

Vergleicht man den erhaltenen Befund mit den sonst bekannten, so stimmt er am meisten mit den sogenannten „negativen“\*) Befunden überein hat eine grosse Aehnlichkeit mit dem Zunker'schen, und unterscheidet sich erheblich von dem Oppenheimschen Falle, von welchem ich durch die Güte des Autors selbst einzelne Präparate gesehen habe.

Was den Befund von v. Monakow anbetrifft, so ist der klinische Verlauf in seinem Falle leider ein so complicirter, dass man ihn für die Entscheidung der Natur und des Sitzes der Veränderungen bei Bleilähmung nicht gut benutzen kann. Es war schliesslich bei dem betreffenden Kranken ein Symptomenbild vorhanden, welches demjenigen der progressiven Paralyse sehr ähnlich sah, ein Symptomenbild, welches bisher wenigstens auch bei generalisirter Bleilähmung noch nicht beobachtet wurde. Dass aber bei progressiver Paralyse sklerotische Processe im Rückenmarke, speciell auch in den Vorderhörnern, vorkommen können, ist bekannt. So interessant also der mitgetheilte Fall auch an sich ist, und so wenig die Möglichkeit einer ausge dehnten Degeneration des Centralnervensystems durch Bleivergiftung gelegnet werden soll, so kann man doch vorerst von dem Bestehen derselben als einer Thatsache nicht ausgehen.

In dem Vulpian'schen Fall waren einige colloide, glasige Massen enthaltende Ganglienzellen zu sehen; andere Ganglienzellen „étaient en voie d'atrophie“; vielleicht war eine Kernvermehrung vorhanden. Gewiss kein ausreichender Befund für die Entscheidung unserer Frage, da erstens genauere Angaben über Art und Ort der betreffenden Zellen fehlen und zweitens glasig aussehende und kleinere Ganglienzellen auch in vielen Normalpräparaten zu finden sind. Viel bemerkenswerther ist der Befund V.'s von sklerotischen Inseln in den Wurzeln (vorderen oder hinteren?) der Nerven der Halsanschwellung.

---

\*) Es ist ein ebenso „positiver“ Befund, wenn in einzelnen Fällen bei der vorliegenden Erkrankung die Ganglienzellen normal gross, als wenn sie in anderen kleiner gefunden werden. Mit dem Worte des „negativen“ Befundes wird leicht der Nebensinn verbunden, als ob andersartige Thatsachen durch ihn negirt würden, was keineswegs der Fall ist oder zu sein braucht, oder als ob die Möglichkeit von Veränderungen noch nicht nachweisbarer Art gelegnet würde, was ebenfalls nicht zutreffend ist.

Sein weiterer Befund von subacuter Myelitis bei einem bleivergifteten Hunde mit degenerirten Ganglienzellen erinnert sehr an die verschiedenen Veränderungen bei Vergiftungen durch die verschiedensten toxischen Substanzen, welche von Popoff, Danilo, v. Tschisch u. s. w. beschrieben wurden, die ich gegenüber Controlversuchen, welche im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Dr. Kreyssig vorgenommen wurden, und die binnen Kurzem im Virchow'schen Archiv veröffentlicht werden, nicht ohne Weiteres als beweisend anerkennen kann.

Auf den Oeller'schen Befund muss ich etwas ausführlicher eingehen. Auf die in demselben geschilderten Blutungen in der Medulla spinalis ist schwerlich ein besonderes Gewicht für die Aetiologie der Bleilähmung zu legen, da eine Nephritis bestand, die bekanntlich häufig ihrerseits allein zu Blutungen führt. Zudem würden die Blutungen allein und direct die Bleilähmung nicht erklären. Die Hauptsache bliebe die von Oeller geschilderte „Erweichung“ in den Vorder- und Hinterhörnern.

Dieselbe steht bisher in dieser Localisirung in der ganzen Literatur vereinzelt da, was ja an sich unbedenklich wäre. Auffallender ist schon das eigenthümliche Aussehen des Erweichungsherd und der Mangel an Körnchenzellen in ihm trotz des mehrmonatlichen Bestehens der durch ihn veranlassten Lähmung. Bei echten Erweichungen durch Absperrung oder Beeinträchtigung der Blutzufuhr pflegt sich innerhalb der angegebenen Zeit eine Masse von Körnchenzellen zu entwickeln. Dazu kommt, dass das Präparat in Chromsäure von nicht näher angegebenem Procentgehalt hineingelegt wurde, welche leicht eine stärkere Brüchigkeit der Präparate hervorruft, und besonders auch leicht Vacuolisirung von Ganglienzellen herbeiführen kann. Dass aber die Chromsäure in intensiver Weise und ungleichmässig eingewirkt hat, geht aus dem Mangel der Carminfärbung an der ganzen Peripherie des Präparates auf das Deutlichste hervor. Man hat gerade wegen dieser ungleichmässigen Härtung durch die Chromsäure seine Zuflucht zu chromsauren Salzen genommen. Die gefundene Gefässverdickung entspricht der auch sonst bei Nephritis interstitialis beobachteten, ebenso wie gequollene Axencylinder sich gewöhnlich bei derselben auch ohne Bleilähmung vorfinden (vergl. meine diesbezügl. Mittheilung im Centralblatt für Neurologie 1884, No. 9). Es bleiben also nur die kleiner, stark pigmentirten, fortsatzlosen Ganglienzellen in den medialen Abschnitten der grauen Substanz übrigen Beurtheilung nach den obigen Erörterungen in meinem eigenen

Falle ausserordentliche Schwierigkeiten hat. Die grossen Ganglienzellen waren intact und in normaler Anzahl vorhanden.

Auffallend ist schliesslich die Auffassung des typischen Muskelbefundes im Oeller'schen Falle. Der Autor will diesem Befunde seinen „spezifischen Nimbus“ nehmen und ihn in die einfache Inaktivitätsatrophie einreihen. Es ist aber zweifellos, dass bei einfacher Inaktivitätsatrophie weder Entartungsreaction einzutreten pflegt, noch nach vielseitigen Erfahrungen ein derartiger Muskelbefund wie bei der Bleilähmung vorhanden ist. —

Sind also in dem vorliegenden Untersuchungsmaterial über die Bleilähmung auf der einen Seite Beobachtungsergebnisse vorhanden, welche normal grosse Ganglienzellen nachwiesen, auf der anderen Seite solche, welche Befunde an denselben aufzuweisen hatten, die als Atrophie gedeutet werden können und existirt schliesslich ein Fall von unzweifelhafter hochgradiger Atrophie der Gebilde der grauen Substanz (Oppenheim), so fragt sich, ob und wie sich derartige Befunde vereinigen lassen.

Selbst wenn man zulassen will, dass in allen Befunden von normal grossen Ganglienzellen Irrthümer sich eingeschlichen hätten, wozu eine Berechtigung nicht vorliegt, so bliebe doch die grosse Differenz des Oppenheim'schen Befundes gegenüber den anderen mit zweideutiger oder geringgradiger Atrophie bei wesentlich derselben Ausdehnung der Bleilähmung in den Oberextremitäten für die Ganglienzellen der Halsanschwellung bestehen\*). In meinem eigenen Falle war ebenfalls gegenüber dem Oppenheim'schen die Differenz im anatomischen Muskelbefunde eine kleinere als im Rückenmarksbefunde.

Sehen wir vorerst von der Frage ab, ob in letzter Instanz die Degeneration der nervösen Substanz von dem Blutgefäss- oder Lymphapparat ausgeht oder direct durch die Einwirkung des Bleis auf die Nervenbestandtheile entsteht, lassen wir ferner die weitere Frage bei

---

\*) Das Verfahren eines so genialen Forschers wie Benedict würde in diesem Falle wie in ähnlichen — bei Lyssa und Tetanus — einfach darin bestehen, dass er die sogenannten negativen Befunde zu Gunsten eines sogenannten positiven einfach cassirt. Man braucht ja nur die „fanatische Ueberzeugung“ zu haben, dass sich bei einer Affection irgendwo etwas finden müsse, dann macht man einen „charakteristischen“ Befund. „findet die Uebergänge und erzielt ein befriedigendes Resultat“. (Benedict — Wiener Klinik. April-Heft 1885.) Wer nicht an „neuropathologisches Denken in combinirten biologischen Gleichungen“ gewöhnt ist, sondern einfach neurophysiologisch denkt, wird anders verfahren.

Seite, ob nicht eventuell die Muskelfasern zuerst ergriffen werden und von da aus sich der krankhafte Process mittelst des einwirkenden Giftes oder sonst wie auf die Nervenfasern fortpflanzt, so wird es sich für die Erkrankung des Nervenapparats selbst darum handeln, ob eine Degeneration gewisser Ganglienzellen resp. eine Poliomyelitis acuta oder subacuta, kurzum eine centrale Erkrankung nachweisbarer Art, die regelmässige Ursache der in allen Fällen unzweifelhaft vorhandenen peripheren Nervenerkrankung ist oder nicht.

Ist eine centrale Erkrankung dieser Art die regelmässige, also die eigentliche Ursache für die Degeneration des peripheren Systems, so muss sie auch regelmässig vorhanden sein, so gut wie etwa bei Favus der zugehörige Pilz. Kommt sie nun nach den bisherigen Befunden nur in einer kleinen Anzahl der Fälle vor, so fragt sich, in welchem Verhältnisse steht sie zu der Lähmung? Der Schluss, dass sie deswegen nicht die Ursache sei, ist nicht ohne Weiteres zu machen.

Denn sie könnte zur Zeit der Untersuchung schon sich wieder zurückgebildet haben oder sie könnte noch kommen.

Was die erste Annahme anbetrifft, so ist zwar die Regenerationsfähigkeit der Ganglienzellen im Rückenmarke nicht gross, aber man hat keinen Grund zu leugnen, dass eine geringfügigere Abmagerung und Degeneration wieder ausgeglichen werden könnte und nach vorheriger centraler Regeneration die peripheren Veränderungen zur Heilung gebracht würden. Gegen die Annahme spricht aber in meinen und ähnlichen Fällen der Umstand, dass keine geheilte Lähmung vorlag, sondern sogar die Lähmung und Atrophie im progressiven Stadium befand, als die Kranke starb.

Die zweite Annahme wäre die, dass eine Poliomyelitis oder eine Degeneration noch kommen könnte; dann aber kann sie nicht die Ursache der schon längst vorhandenen peripheren Atrophie und Lähmung sein. Entweder entsteht sie dann durch den Wegfall zugehöriger peripherer Leitungsbahnen, was aber für den Erwachsenen gegenüber anderweitigen Erfahrungen nicht angenommen werden kann (höchstens könnte eine geringe Abmagerung der Zellen entstehen), oder sie entsteht nach den primären peripheren Läsionen in coordinirtem Verhältnisse zu diesen, indem sich das Blei, nachdem es einmal auf irgend eine Weise in die Schwann'sche Scheide eingebracht ist, bei vermehrter Anhäufung desselben im Organismus oder bei verringerter Resistenzfähigkeit der Nervenfasern bei gleichbleibendem oder selbst sich verminderndem Bleigehalt centralwärts in der Faser zur Ganglienzelle verbreitet.

Ich will gleich hier bemerken, dass mir diese letztere Auffassung, welche ich schon kurz in meinem Vortrage auf dem dritten Congress der inneren Medicin aussprach, und welche Zunker schon vorher sich gebildet hatte, durchaus am meisten den Verhältnissen zu entsprechen scheint. Mich bestärkt darin der Befund von Gombault, welcher bei Meerschweinchen, die er mit Blei vergiftet hatte, eine bündelweise auftretende, segmentäre Erkrankung des peripheren Nervenmarks fand, ohne dass zugleich das Rückenmark afficirt war.

Wenn auch bei den Thierversuchen überhaupt typische Bleilähmungen bisher nicht erzeugt werden konnten und somit die Uebertragbarkeit der bei denselben gefundenen Veränderungen auf den Menschen nicht ohne Weiteres statthaft ist, so kann man doch diesen Befund von Gombault, der nach seiner Beschreibung und den vorzüglichen beigegebenen Abbildungen über das Mass der nach Sigmund Mayer statthabenden normalen Degenerationsvorgänge hinausgeht, nicht unbeachtet lassen.

Nun hat aber Vulpian und mit besonderem Nachdruck Erb bekanntlich die Meinung ausgesprochen, dass auch die normal grossen Ganglienzellen ihre trophische Function eingebüsst oder verringert haben könnten; ohne dass wir mit unseren jetzigen Methoden eine Veränderung derselben nachzuweisen im Stande wären; und es müsste gerade bei der Bleilähmung trotz der meistens nicht nachgewiesenen Veränderungen in den Ganglienzellen in diesen der Ausgangspunkt der Erkrankung gesucht werden.

Wäre jede andere Erklärung der Thatsachen ausgeschlossen und wäre es weiterhin durch unzweideutige Thatsachen auch nur wahrscheinlich gemacht, dass eine Ganglienzelle von normalem Volumen und normaler Gestalt so hochgradige Veränderungen peripherer Art in den Nerven wie bei der saturninen Lähmung und in anderen Fällen, wie z. B. bei Pseudohypertrophie der Muskeln, in den Muskeln hervorrufen könnte, so müsste man sich zu dieser Hypothese flüchten. Dieselbe aber ohne den dringendsten Zwang aufnehmen, hiesse meiner Meinung nach, auf die Möglichkeit, den primären Sitz der betreffenden Störungen überhaupt zu eruiern, eventuell für immer verzichten. Denn es mögen in Zukunft Methoden der Untersuchung von Ganglienzellen oder Nervensubstanz gefunden werden, welche auch immer, so vielfältig und so fein wie nur denkbar, dennoch würde bei einem etwaigen negativen Resultate, das diese Methoden ergeben, stets gesagt werden können, die trophische Function irgend einer Ganglienzelle könnte doch gestört sein, wir hätten die richtige Methode noch nicht. Aber es könnte auch consequenterweise, wenn man sich die



trophische Function unabhängig von dem Volumen der Ganglienzelle vorstellt, selbst bei vorhandener Atrophie einer Zelle noch nicht behauptet werden, dass nun auch ihre trophische Function gestört sei. Man könnte sogar je nach den Vorstellungen, die man sich über diese Function macht, sagen, die Ganglienzelle sei vielleicht in einem gegebenen Falle gerade deswegen kleiner, weil sie zu Gunsten der Ernährung ihrer zugehörigen Nervenfasern und Muskeln allzusehr sich überanstrengt, resp. zu viel von ihrer Substanz hergegeben habe.

Was wir bisher von der Abhängigkeit der Ernährung der Nerven- und Muskelfaser von der Ganglienzelle wissen, spricht dafür, dass schon erhebliche Degenerationen der Ganglienzelle da sein müssen, ehe eine periphere Erkrankung mit Lähmung und Entartungsreaction zu Stande kommt. Wir wissen, dass der Mangel der Innervation der Ganglienzellen bei Hemiplegien gewöhnlich nicht zu degenerativen Processen mit Entartungsreactionen in den Nerven und Muskeln führt, wir wissen ferner, dass bei alten Leuten ausgedehnte Pigmentirungen der Ganglienzellen und ein gewisser Schwund derselben eintreten können, ohne dass die Waller'sche Degeneration, wenigstens in stärkerem Grade, folgt. Es hat also die Anhäufung von höchstwahrscheinlich nicht nervösem Material wie den Pigmentkörnern, noch keinen erheblichen peripheren Schwund zur Folge. Ebenso wenig führen die Ernährungsstörungen feinerer Art, welche nach erheblichen Blutungen, bei Inanition, bei langdauernder Reconvalescenz von schweren Krankheiten etc. die gesamte Körpersubstanz, und also auch die Ganglienzellen treffen, niemals als solche zu der degenerativen Muskelatrophie in unserem Sinne, sondern höchstens zu einfacher Abmagerung mit etwas Kernvermehrung. Besonders lehrreich sind die Fälle von langdauernder Compression der Ganglienzellen durch Druck von Tumoren. In einem solchen Falle war (Virchow's Archiv Bd 87, S. 524), nachdem schon lange Lähmung bestanden hatte, noch keine complete Entartungsreaction vorhanden, die bei Bleilähmung doch schon so früh eintritt. Das sind alles Thatsachen, welche es unwahrscheinlich machen, dass geringfügige Alterationen der Vorderhornganglienzellen so erhebliche Folge zustände nach sich ziehen; sonst müsste die degenerative Muskel- und Nervenerkrankung eine der häufigsten Erkrankungen sein.

Was wir weiter positiv wissen, ist die bekannte Thatsache, dass nach dem Untergange der Ganglienzelle die zugehörige Nervenfaser in ihrer ganzen Längenausdehnung secundär degenerirt. Nach der Analogie der experimentellen Untersuchungen an peripheren Nerven würde auch schon nach stärkerem Druck, ohne Zerreissung der Ner-

venfaser, periphere Degeneration auftreten können. Wenn nun auch diese secundäre Degeneration in den ersten Tagen nach ihrer Entstehung zuerst die periphersten Abschnitte der Nervenfasern am intensivsten trifft, so degenerirt doch eben in kurzer Zeit die ganz Strecke abwärts. Die Annahme, dass, wenn centrale Alterationen der Ganglienzelle Monate und Jahre lang bestehen, nur die peripheren Abschnitte der Nervenfasern und die Muskeln erkranken, widerspricht dem Gesetze der Waller'schen Degeneration\*), zumal wenn gleich in den ersten Stadien der complete Lähmung eine complete Entartungsreaction eintritt, wie wir sie an peripheren Nerven doch nur nach intensiven primären Läsionen, nach starken Quetschungen etc. entstehen sehen und wie sie bei anatomisch intacten Nerven noch niemals gesehen wurden.

Wie gross die Atrophie einer Ganglienzelle sein muss, um Waller'sche Degeneration nach sich zu ziehen, ist leider noch unbekannt. So lange wir das aber noch nicht wissen, kann man selbst in dem Falle, dass die vorderen Wurzeln intact erscheinen, noch nicht schliessen, dass die periphere Atrophie der Nervenfasern selbst bei geringerem Volumen der Ganglienzelle nothwendig von der Ganglienzelle herrührt, sondern nach den obigen Auseinandersetzungen mit viel grösserem Rechte nur, dass die Degeneration derselben noch nicht hinreichend stark war, um secundäre Entartung zu erzeugen. Die etwa Monate lang vorhandene periphere Degeneration müsste sodann einen peripheren Ursprung haben.

In dem Oppenheim'schen Falle sollen nun auffallender Weise trotz eines complete Verschwindens einer grossen Anzahl von Ganglienzellen und trotz makroskopisch sichtbarer Verdünnung der vorderen Wurzeln die Nervenfasern der letzteren ausser grösserer Schmalheit keine Veränderungen dargeboten haben. Das widerspräche dem Waller'schen Gesetze so sehr, dass man sich nothwendig nach einer anderweitigen Erklärung umsehen muss.

Nun weiss ich sehr wohl, wie schwierig die Untersuchung peripherer Nerven ist, obgleich die moderne Celloidineinbettung gerade die Untersuchung der Rückenmarkswurzeln jetzt zu einer bedeutend einfacheren Aufgabe macht als früher. Immerhin können dem Untersucher vereinzelte atrophische und verschwundene Nervenfasern ganz wohl entgehen, da die Zahl der Nervenfasern in den vorderen Wur-

---

\*) Vergl. die diesbezügliche Bemerkungen von Strümpell (Neurolog. Centralblatt 1884. S. 242 etc.).

zeln eine unbekannte ist. Nach dem mir von Herrn Dr. Oppenheim zugesandten Präparate muss ich aber doch sagen — es möge mir diese Mittheilung nicht verübelt werden — dass von dem besonders atrophirten Vorderhorn aus eine nicht unbedeutend reducirte Anzahl von Wurzelfasern intramedullär nach vorn zieht (Querschnitte der vorderen Wurzeln waren nicht mitgegeben). Ich zweifle nicht daran, dass sich Herr Dr. Oppenheim ebenfalls von diesem Befunde überzeugt, der ja für seine Auffassung der Ursache der Bleilähmung nicht wesentlich ist, aber die Harmonie mit dem Waller'schen Gesetze wieder herstellt.

Ich komme also nach allen diesen Erwägungen in Bezug auf den primären Angriffspunkt des Bleis im Nervensystem zu dem Resultate, dass die primäre periphere Läsion das gewöhnliche sei, was sowohl mit einer Reihe von anatomischen Befunden als auch mit den Ergebnissen der elektrischen Untersuchungen übereinstimmt. Eine centrale Läsion in den Vorderhörnern kann sich bei generalisirter Bleilähmung dazu gesellen; ob stets zuerst die zum Radialisgebiet gehörigen Ganglienzellen ergriffen werden oder andere und ob bei der atrophischen Lähmung in anderen Gebieten regelmässig zuerst die peripheren Bahnen erkranken, ist mit Sicherheit zur Zeit noch nicht festzustellen. Dass bestimmte Schädlichkeiten, die im ganzen Körper circuliren, sowohl peripher als central angreifen können, lehrt besonders auch die Tabes, welche bekanntlich das eine Mal zuerst in einem Augenmuskelnerven, dann aber in anderen Fällen zugleich peripher, in den Hautnerven und central einwirkt.

Die Hauptfrage, weswegen bei der Bleilähmung zuerst bestimmte Bahnen ergriffen werden und andere nicht, bleibt nach wie vor ungelöst; ihr gegenüber ist es von untergeordnetem Werth, ob in der gleichen Nervenfasern die primäre Schädlichkeit an einem mehr oder weniger spinalwärts gelegenen Punkte derselben angreift.

Der Versuch, die Affection durch primäre Gefässdegeneration zu erklären, führt uns noch mehr in's Dunkle. Denn es liegen keine Anhaltspunkte vor, dass gerade für die Extensoren des Vorderarms in den peripheren Nerven oder im Rückenmark ein besonderer Gefässapparat existire, der vorzugsweise zu erkranken fähig sei. Dieselben Gründe, die bei sonstigen Systemerkrankungen des Nervensystems für die primäre Affection gewisser Nervenbahnen sprechen, liegen auch für die Bleilähmung vor. Man kann auch sie, wenn man will, als eine Systemerkrankung auffassen, die in regelmässiger Weise eben nur bestimmte Bahnen betrifft. Am ehesten könnten noch

die erwähnten Gombault'schen Befunde für eine Nekrobiose bestimmter Partien des peripheren Nervensystems durch eine circumscribte Gefässerkrankung sprechen, aber es fragt sich, wie schon oben erwähnt, ob hier analoge Processe wie diejenigen beim Menschen vorliegen.

Den Versuch, die primäre Affection in die Muskeln zu verlegen, wie er in neuester Zeit besonders von Friedländer wieder gemacht wurde, möchte ich nicht so von der Hand weisen, wie das Oeller und v. Monakow gethan haben. Auf eine gegenseitige Einwirkung von Muskel auf Nerv und umgekehrt zu recurriren, wie das Friedländer thut, mag für didactische Zwecke und im Interesse der Einfachheit „sehr gezwungen“ erscheinen, das muss man v. Monakow zugeben; in der Natur selbst aber, und besonders im menschlichen Organismus, thut man gewiss gut, an complicirte Einwirkungen zu denken. Den weiteren Fehler der musculären Hypothese, dass sie die elective Natur der Bleilähmung nicht erklärt, theilt sie mit allen anderen Theorien, auch derjenigen der centralen Entstehungsweise. Von klinischem Standpunkte aus scheint mir ebenso wie Friedländer der Umstand für sie zu sprechen, dass schon, ehe Lähmung in gewissen Muskeln eintritt und ohne dass sie später folgte, nach Erb's bekanntem Befunde, schwere Mittelform der Entartungsreaction gefunden wurde. Ich will mich hier auf die weitere Besprechung dieser Verhältnisse nicht einlassen; nur das will ich erwähnen, dass ein derartiger Befund sich durch directe Muskelveränderungen allein, ohne jede Zuhülfenahme etwaiger trophischer Störungen von der Ganglienzelle aus, sich vollständig erklären lässt\*), wie mir überhaupt ohne eine Zuhülfenahme der Hypothese von besonderen trophischen Centren für Nervenfasern und Muskeln die verschiedenen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse derselben durch die isolirte oder combinirte Degeneration von Nerv und Muskeln erklärbar erscheinen.

Gegen die primäre myopathische Hypothese, die natürlich stets eine secundäre resp. coordinirte Nervenerkrankung zu Hülfe nehmen muss, spricht andererseits der anatomische Befund in den Muskeln, welcher nach unseren bisherigen Kenntnissen im Allgemeinen demjenigen nach Nervenläsionen entspricht. Aber für absolut ausge-

---

\*) Auch Gessler kommt in seiner jüngst erschienenen über die motorische Endplatte (Leipzig 1885) zu dem Resultate, dass die Entwicklung der Entartungsreaction viel unabhängiger von der Degeneration der Nerven ist, als bisher angenommen wurde.

schlossen kann ich eine coordinirt und schon in frühen Stadien stets oder in manchen Fällen entstehende, von den Nerven unabhängige Entartung der Muskelfasern deswegen doch nicht halten. Dazu erscheinen unsere Kenntnisse über die verschiedenen Degenerationsformen der Muskelfasern noch zu lückenhaft und unsere Kriterien darüber, ob ein Muskelbefund wie bei der Bleilähmung nur durch primäre Nervenänderung entstehen kann, noch nicht absolut ausreichend. Jedenfalls darf man nicht allzufrüh einfach unter dem Feldgeschrei: hie: Ganglienzelle, hie: Nervenfaser vorgehen, sondern muss auch der Muskelfaser selbst gedenken. Sie hat gleichberechtigte Stellung und ist durchaus nicht allein in ihrer Ernährung von den zugehörigen Nerven abhängig. —

Zum Schlusse möchte ich noch auf einige bemerkenswerthe Punkte in dem geschilderten Krankheitsfalle kurz hinweisen.

Sehr eigenthümlich erscheint erstens die Progressivität der Lähmung in meinem Falle, trotzdem der Patient sich seit seiner Erkrankung mit doppelseitiger Radialislähmung nicht mehr mit Blei abgegeben hatte. Mir scheint dafür die Erklärung am wahrscheinlichsten, dass durch die Nephritis und ihre Folgezustände die Ernährung der Nerven im Allgemeinen litt, und sie so der Einwirkung des noch im Körper deponirten Bleis weniger leicht Widerstand leisten konnte, als das bei normaler Gesundheit möglich gewesen wäre.

Fernerhin waren, wie in ähnlichen Fällen beginnender oder schon ausgesprochener Generalisirung der Lähmung, die Supinatoren zum Theil mit afficirt. Ob nicht geringfügigere Entartungen im Supinator longus auch schon regelmässig bei der gewöhnlichen typischen Bleilähmung eintreten pflegen, ist eine offene Frage, die durch die klinische Untersuchung allein nicht gut entschieden werden kann, weil wir die Kraft des Supinator longus nur dann isolirt prüfen können, wenn die übrigen Beuger des Vorderarmes aus irgend einem Grunde fehlen. Ueberhaupt ist die Exclusivität der Bleilähmung nicht allzugross; bekanntlich theiligt sich auch gelegentlich der *Musc. deltoideus* sehr früh oder es sind neben der typischen Localisation, wie in dem Friedländer'schen Falle, die beiden *Pectorales majores* intensiv erkrankt; auch die sensiblen Bahnen waren in meinem Falle nicht ganz intact.

Eine Degeneration, die allerdings bei Weitem nicht so ausgesprochen war als im motorischen Radialisantheil, schien mir in einem sensiblen Hautaste des Radialis vorhanden zu sein; und in einer hin-

teren Wurzel der Halsanschwellung fand sich ein kleiner circumscripter Herd mit völligem Faserverlust.

Auffällig war schliesslich in dem klinischen Befunde das Auftreten von Zittern bei elektrischer Reizung auch anatomisch intacter Muskeln neben einem Tremor, der auch bei stärkerer Anstrengung der Arme eintrat. Welcher Theil des neuromusculären Apparates sich dabei in dem Zustande abnormer Reizbarkeit befindet, ist nicht auszumachen; in einem jüngst publicirten Falle von Remak über generalisirte Neuritis (*Neurologisches Centralblatt* 1885 No. 14) wird über etwas Aehnliches im Bereiche des Facialis berichtet, nur dass das Zittern hier und ebenso in dem dort citirten Falle von Kahler und Pick nicht so stark auftrat.

---