

XXVI.

Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie.

Von

C. v. Monakow,

Assistenzarzt in St. Firmsberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. VI.)

~~~~~

Die Pathologie der Bleiintoxication hat sowohl wegen ihrer hohen praktischen Bedeutung als wegen der Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinungen von je her das Interesse der Aerzte lebhaft in Anspruch genommen und es existirt über diesen Gegenstand auch eine sehr reichhaltige Literatur. Insbesondere wurde auf die Erforschung der ätiologischen Momente der Bleikrankheit viel Fleiss verwendet, so dass gegenwärtig eine grosse Anzahl von Vergiftungsquellen, die namentlich in der vielfachen Verwendung des Metalls in der Technik ihren Ursprung haben, bekannt sind und bereits ihre Verwerthung für die Hygiene gefunden haben. Ebenso sind die klinischen Erscheinungen der Lähmung und Kolik des Sorgfältigsten studirt worden. Durch Tanquerel des Planches\*), Duchenne\*\*) u. A. wurde das typische Symptomenbild der Bleilähmung festgestellt und durch spätere treffliche Arbeiten von Eulenburg\*\*\*), Erb†), Remak††) u. A.

---

\*) Tanquerel des Planches, *Traité des maladies du plomb*. Paris 1839.

\*\*) Duchenne, *Electrisation localisée*. 1862.

\*\*\*) Eulenburg, *Archiv für klin. Med.* III., *Berl. klin. Wochenschrift* 1868, No. 2.

†) Erb, *Deutsches Archiv für klin. Med.* IV. und V., *Krankheiten der cerebrospinalen Nerven* S. 387 u. ff. (Ziemssen, Bd. XII. Erste Hälfte).

††) Remak, *Zur Pathogenese der Bleilähmung*. Dieses *Archiv*, Bd. VI., Heft 1,

namentlich in Beziehung auf das elektrische Verhalten der Muskeln und Nerven zu einem Abschluss gebracht, der uns ermöglicht, bei zahlreichen Fällen schon auf klinischem Wege allein, ohne Zuhilfenahme der Anamnese, die Diagnose auf Bleilähmung zu stellen.

Weniger genau gekannt sind die mit dem Namen Encephalopathia saturnina bezeichneten Symptome der Bleivergiftung, obwohl sie verhältnissmässig nicht selten beobachtet werden und eine Reihe bezüglichlicher Arbeiten, namentlich über die Eclampsia saturnina erschienen sind. Dass überhaupt in Folge von Bleiintoxication Gehirnfunktionen beeinträchtigt werden können, war schon den Autoren des 17. Jahrhunderts (z. B. Stockhausen) bekannt, eine genauere Zusammenstellung der so variablen und inconstanten saturninen Hirnerscheinungen verdanken wir jedoch zuerst Tanquerel\*), der über 90 Fälle eigener und fremder Beobachtungen berichtet. Nach ihm und späteren Autoren bestehen die Hirnerscheinungen neben den eclamptischen Anfällen in Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Amaurose, melancholischen und maniakalischen Delirien, Stupor, Amnesie und comatösen Zuständen. [Auch Duchenne\*\*) führt drei Fälle von allgemeiner Paralyse in Folge von Bleiintoxication an, in denen die willkürliche Motilität nur in den Gesichtsmuskeln erhalten war. Neuerdings wurde von Vulpian und Reymond\*\*\*) bei einem Falle von saturniner Intoxication eine hemiplegische Form von Lähmung mit Anästhesie der entsprechenden Körperhälfte, einseitigem Verlust des Gehörs, des Geschmacks und des Geruchs beobachtet. Dieselben Forscher beschrieben auch eine Bleiataxie mit Hirnerscheinungen. Nach mehreren encephalopathischen Anfällen zeigten sich bei einem bleikranken Individuum in Begleitung von heftigen Kopfschmerzen, Abnahme der Sehschärfe und des Gehörs, Coordinationsstörungen sowohl der obern als der untern Extremitäten verbunden mit Analgesie der Beine mit Ausnahme einiger Punkte am Knie und Fuss, von wo aus durch Druck äusserst intensive Reflexe hervorgerufen werden konnten. Alle diese Erscheinungen verschwanden jedoch nach einigen Monaten.

Welche pathologisch-anatomischen Vorgänge nun den mannigfaltigen Krankheitserscheinungen bei der Bleiintoxication zu Grunde liegen, woher sie ausgehen und wo sie zu suchen sind, ob das Blut, die Gefässe, die Centralorgane oder der Muskelapparat den primären

---

\*) Tanquerel a. a. O.

\*\*) und \*\*\*) F. Tiburtius, Inaugural-Dissertation. Die Extensorenlähmung bei chron. Bleivergiftung. Zürich 1876. S. 17 u. 18.

Sitz des Leidens bilden, hierüber haben wir nicht einmal bei der Bleilähmung, dem genau gekanntesten Symptomencomplex, sichere Kenntnisse, obwohl die Zahl der Hypothesen nichts zu wünschen übrig lässt und mit jeder neuen Arbeit neue Erklärungsversuche des complicirten Leidens unternommen werden.

Die Zahl der veröffentlichten Sectionsbefunde von an Bleiintoxication Gestorbenen ist verhältnissmässig gering und manche sind, wie namentlich die älterer Beobachter, weil nicht von einer genauen mikroskopischen Untersuchung gefolgt, von relativ geringem Werth; auch beziehen sich die meisten genaueren Untersuchungen nur auf Muskeln, Nerven und Rückenmark, während z. B. über das Gehirn, selbst bei intra vitam bestandenen encephalopathischen Erscheinungen, meist nur allgemeine Angaben gemacht werden. Dass übrigens Störungen des genannten Organs durchaus nicht so selten sind, beweist die einzig bestehende Zusammenstellung von Sectionsbefunden von Bleikranken, nämlich die von Tanquerel\*), wonach bei 71 Sectionen des Gehirns 18 Mal „gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz“ und 21 Mal „Hypertrophie und Atrophie“ und Verminderung der Consistenz beobachtet wurde.

Als Veränderungen an den betroffenen Muskeln werden mit ziemlich grosser Uebereinstimmung von Duchenne, Ollivier und Cornil, Danjoy, Gombault, Bernhardt u. A. angegeben: Atrophie, Brüchigkeit und Dünne der Primitivfasern, stellige fettige Degeneration mit theilweiser Einbusse der Querstreifung, Kernvermehrung und Bindegewebswucherung.

Etwas differenter lauten die Angaben über die Befunde am Nervus radialis, während die meisten mikroskopischen Untersuchungen des Gehirns und Rückenmarks theils abweichende, theils negative Resultate erwiesen.

Lanceraux\*\*), der drei Fälle von an Bleiintoxication Gestorbenen untersuchte, fand bei einem Falle (eine 37jährige Coloristin betreffend, welche an Arthralgie, Epilepsie und seit 10 Jahren an Extensorenlähmung litt und an Nierencirrhose starb) das Rückenmark in der Cervicalanschwellung von verminderter Consistenz, einige Ganglienzellen erschienen etwas deform, atrophisch und mehr granulirt als gewöhnlich; zwei Wurzeln der rechten Seite oberhalb der Halsanschwellung waren atrophisch, die Nervenfasern zeigten theilweise

---

\*) Tanquerel a. a. O.

\*\*) Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalysen. Dieses Archiv 1874. Bd. IV. Heft III. S. 601.

einen granulirten Inhalt. Der Nerv. radialis erschien atrophisch mit körnig entartetem Nervenmark.

In den beiden anderen Fällen desselben Autors zeigten sich das Rückenmark und die Nervenwurzeln ohne pathologische Veränderung, hingegen waren die Aeste des N. radialis atrophisch mit feinkörniger Umwandlung der Markscheide.

In ähnlicher Weise berichtet Gombault\*) über den Leichenbefund einer an Nierenschrumpfung zu Grunde gegangenen Coloristin. Der N. radialis erscheint atrophisch, das Nervenmark desselben ist granulirt, theilweise sind ganz leere Scheiden vorhanden. Auf Querschnitten erscheint bei Carminfärbung lebhafte Röthung der im verbreiteten interstitiellen Bindegewebe vermehrten Kerne: doch ist in den meisten Fasern der Axencylinder noch deutlich zu erkennen und von kleinen Quantitäten Myelin umgeben. Rückenmark und Gehirn zeigten sich hingegen ohne Befund.

Kussmaul und Maier\*\*), welche die Organe eines nur an Kolik leidenden und an einem Anfall gestorbenen Malers einer sehr eingehenden anatomischen Untersuchung unterworfen, fassten ihre Ergebnisse folgendermassen zusammen:

Allgemeine beträchtliche Abmagerung und stark entwickelte Todtenstarre, Icterus, Erweiterung des Magens. Chronischer Catarrh desselben, des Ductus choledochus sowie des Darms. Atrophie des Magens und Darms mit Verfettung der Muscularis und der Drüsen und Hypertrophie der Submucosa mit Verdickung der Arterien. Pigmentatrophie des Herzens. Geringe Periarteritis am Gehirn, namentlich in der Rindensubstanz; Wucherung und Sclerosirung der bindegewebigen Septa mehrerer Ganglien des Sympathicus, insbesondere des Ganglion coeliacum und cervicale supremum. Induration dieser Organe mit Beeinträchtigung der Circulation und Verminderung ihrer nervösen zelligen Elemente.

Bernhardt\*\*\*) fand bei einem Falle von zwei Jahre andauernder Bleilähmung die Dura des Rückenmarks dick mit zahlreichen Flecken und Streifen versehen; an der Hinterfläche derselben und der Pia im Lendentheil milchweisse Partien mit körniger Verkalkung. Das Rückenmark ziemlich klein und dünn und seine Substanz von geringem Blutgehalt. Das rechte (der Lähmung entsprechende) Vor-

---

\*) Bernhardt a. a. O.

\*\*) Kussmaul und Maier, Zur patholog. Anatomie des chron. Saturnismus. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 9. S. 283.

\*\*\*) Bernhardt a. a. O.

derhorn erschien durchweg grösser, im Halstheil zugleich auch blutreicher. Pia der Hirnconvexität war diffus getrübt und ödematös. Die Gefässe des Gehirns traten als kleine, stoppelartige Erhebungen deutlich hervor und waren stellenweise verdickt und verkalkt.

Das Rückenmark und der N. radialis wurden in frischem und gehärtetem Zustande mikroskopisch von Westphal\*) untersucht und ergaben folgende Resultate:

Der Nerv zeigt normales Aussehen und Volumen; an Zerpupfungspräparaten schmale normale markhaltige Fasern, keine Spur von fettiger Degeneration. Nach Erhärtung und Färbung mit Carmin zeigte sich an den Querschnitten eine enorme Abnahme der Zahl markhaltiger Fasern, die nur zerstreut lagen und durch rothgefärbte schwach geflecktes Aussehen bietende Zwischenräume getrennt waren. Diese bildeten Gruppen von kleinen dicht aneinander liegenden Kreisen, deren Durchmesser nicht viel von dem Querschnitt der breiten markhaltigen Nervenröhren abweicht. Die Längsschnitte zeigten, dass diese Gebilde Querschnitten von Faserbündeln entsprechen, welche parallel und zwischen den markhaltigen Nervenfasern verlaufen und offenbar an Stelle von solchen getreten waren. Westphal fasst dieses mikroskopische Bild als Ausdruck eines Regenerationsvorganges, als eine Neubildung von Nervenröhren auf; es wären demnach diese Gruppen Durchschnitte durch Nervenfasern, wie man sie im Sympathicus findet (Remak'sche Fasern). — Am Rückenmark und an den Nervenwurzeln konnte Westphal keine pathologischen Veränderungen nachweisen; die im Sectionsprotocoll beschriebene Vergrösserung des Vorderhorns stellte sich bei näherer Untersuchung mehr als eine leichte Differenz in der Configuration heraus; auch in der Zahl der Ganglienzellen konnte Westphal zwischen dem linken und rechten Vorderhorn keine Differenz wahrnehmen. Freilich setzt W. hinzu, bleibe es zweifelhaft, ob die untersuchten Partien gerade Fasern vom Radialis enthielten.

Auch Tiburtius\*\*), die einen Fall von saturniner Lähmung und Epilepsie anatomisch bearbeitete, konnte im Rückenmark nichts Pathologisches finden. Sie beobachtete neben den gewöhnlichen Veränderungen an den Extensoren (ausser diesen waren auch beide Mm. Pectorales und Deltoidei betroffen) am Stamm des N. radialis die von Westphal beschriebenen Gruppen von ganz feinen Nervenfasern,

---

\*) Westphal, Ueber eine Veränderung des N. radialis bei Bleilähmung. Dieses Archiv Bd. IV. S. 776.

\*\*) Tiburtius a. a. O.

welche jedoch minime Quantitäten Mark enthielten und in lamellösem kernführenden Bindegewebe eingebettet waren; das interstitielle Bindegewebe war nicht gewuchert. In den feinen Muskelästen der Extensoren zeigten sich hingegen hochgradige atrophische Veränderungen. Tiburtius hält die von Westphal als Remak'sche Fasern gedeuteten Gruppen wegen der Markumhüllung nicht für solche und will am gesunden N. radialis ganz dieselben Bilder gesehen haben.

Die einzigen positiven Beobachtungsergebnisse über das Verhalten des Rückenmarks bei der Bleilähmung verdanken wir Vulpian. \*) Dieser fand eine ausgesprochene Poliomyelitis mit colloider Degeneration und Atrophie einzelner Ganglienzellen, Kernwucherung und sclerotische Inseln in den Wurzeln der Cervicalanschwellung. Diesem Forscher gelang es auch bei einem Hunde durch fortgesetzte Gaben von kohlen saurem Blei eine Extremitätenlähmung hervorzurufen und er beobachtete am Rückenmark dieses Thieres ebenfalls eine exquisite Poliomyelitis.

Schliesslich erwähne ich noch eine in jüngster Zeit erschienene anatomische Arbeit über einen Fall von chronischer Bleivergiftung von C. Friedländer, \*\*) deren Resultate in Beziehung auf die Centralorgane ebenfalls negativ geblieben sind.

Der Fall betrifft einen 59 Jahre alten Maler, der zum ersten Mal vor 4 Jahren mit einem Anfall von Kolik, Krämpfen in den Armen und Delirien erkrankte, hierauf nach drei Monaten genes, nach zwei Jahren an Lähmung beider Arme (ohne Kolik) und Schlaflosigkeit wieder erkrankte und nach siebenwöchentlicher elektrischer Behandlung so weit sich wieder erholte, dass er zu seiner Arbeit zurückkehren konnte. Der letzte Anfall begann vor acht Tagen und Patient bot eine exquisite Lähmung der Extensoren mit vollständigem Mangel jeder elektrischen Erregbarkeit. Der Tod trat in Folge zunehmender Erschöpfung auf.

Bei der Autopsie zeigte das Rückenmark, abgesehen einiger Knochenplättchen in der Arachnoidea und einer gewissen Weichheit insbesondere im Halsmark, wo die weisse Substanz herausquoll und die graue zurücksank, keine Veränderungen. Die Muskeln waren im Allgemeinen schwach entwickelt, die beiden Mm. pectorales maj. sowie die Extensoren waren hochgradig atrophisch, die in die letzteren tretenden Nervenfasern waren im Zustande grauer Atrophie; Sympathicus

---

\*) Vulpian, *Maladies du Système Nerveux*. Paris 1879. S. 158.

\*\*) Dr. C. Friedländer, *Anatomische Untersuchung eines Falles von Bleilähmung etc.* Virchow's Archiv für pathol. Anatomie, Bd. 75, Heft 1.

und die cerebrospinalen Wurzelfasern boten keine Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung ergab Vermehrung der Muskelkörperchen und Verschmälerung der Muskelfasern in der gesamten Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, an hochgradig atrophischen Stellen war ausserdem in geringem Masse zellenreiches Bindegewebe zu finden. Die in die afficirten Muskeln tretenden Nervenverästelungen zeigten sich hochgradig atrophisch, der Nervenstamm des Nerv. radialis war aber nur im geringen Grade an der Atrophie theilhaft, ferner wurden an den Nervenwurzeln (insbesondere an den hinteren) eine grosse Zahl von schmalen Nervenfasern beobachtet.

Dies sind die einzigen mir bekannten genaueren anatomischen Befunde bei der Bleivergiftung. Die Zahl derselben ist selbstverständlich noch zu gering und andererseits sind die Beobachtungsergebnisse zu widersprechend, als dass man sich hieraus bestimmte Schlussfolgerungen auf den eigentlichen Sitz des Leidens erlauben dürfte. Einzig über die Extensoren und die Muskelnervenäste lauten die Befunde einigermaßen übereinstimmend, während am Rückenmark bald keine Veränderungen, bald nur solche in der Consistenz oder leichte Verdickungen der Häute, hie und da auch in der Dicke einzelner Nervenwurzeln, beobachtet wurden, und Vulpian steht mit seiner Polio-myelitis saturnina so ziemlich isolirt da. Immerhin erscheinen mir die positiven Befunde Vulpian's am Rückenmark für die Frage, ob bei der Bleilähmung das Rückenmark eine Läsion zeige oder nicht, von eminenter Bedeutung, und beweisen jedenfalls mehr, als die vielen negativen Befunde, obwohl freilich, selbst wenn die Affection des Rückenmarks sich als constante Erscheinung bei der Bleilähmung herausstellen würde, der Beweis für den primären Sitz der Störung hiermit allein noch keineswegs gegeben wäre.

Andere Forscher glaubten durch Versuche an Thieren der Lösung dieser Frage näher treten zu können. Sie suchten die typische Bleilähmung künstlich durch fortgesetzte Darreichungen bestimmter Dosen des Giftes an Thiere zu produciren und durch spätere chemische Untersuchung der Organe den Sitz des Leidens zu bestimmen. Die älteren Forscher experimentirten mit allzu grossen Dosen, so dass die Versuchsthiere meist schon nach einigen Tagen unter dem Bilde der acuten Aetzvergiftung zu Grunde gingen. \*)

Gusserow \*\*) gelang es zuerst durch Darreichung von kleineren

---

\*) Hermann, Lehrbuch der experimentellen Toxicologie. Berlin 1874. S. 202.

\*\*) Gusserow, Untersuch. über Bleivergiftung. Virchow's Arch. 1861.

Gaben von dem schwer löslichen schwefelsauren Blei die Thiere (7 an Zahl, meist Kaninchen) 19—27 Tage am Leben zu erhalten, ohne jedoch die charakteristischen Symptome der Bleivergiftung hervorzurufen. Die später angestellte chemische Untersuchung ergab Bleigehalt der meisten Organe und zwar in folgender Reihenfolge: Muskeln, Knochen, Drüsen (Leber, Milz etc.), Blut, Gehirn, Rückenmark; demnach war der Bleigehalt der Muskeln am grössten und der der Centralorgane am kleinsten. Zu bemerken ist, dass die Untersuchung sich auf das Gesamtvolumen der Organe bezieht und demnach die Gusserow'schen Zahlen den absoluten, nicht den relativen Bleigehalt anzeigen. Durch die Resultate seiner Untersuchungen und unter Verwerthung Duchenne'scher elektrischer Ergebnisse kommt Gusserow zu der Ansicht, dass die Bleilähmung nur durch Erkrankung der Muskelsubstanz herbeigeführt werde, und zwar derart, dass die Muskulatur die Fähigkeit verlöre auf den Impuls der motorischen Nerven durch Contraction zu reagiren.

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten kam Heubel,<sup>\*)</sup> der eine viel grössere Reihe von experimentellen Untersuchungen und zwar an Hunden anstellte, die er mit kleinen Dosen des Bleiacetats fütterte. Die Thiere starben frühestens Ende der 5., in den meisten Fällen am Ende der 6. und 7. Woche. Auch er erzielte die typischen Erscheinungen nicht.

Die Körper der Thiere zeigten in allen Fällen hochgradige Abmagerung; das Fett war vollständig geschwunden, auch die Muskeln, besonders die des Rückens, der Brust und der Hinterschenkel hatten an Volumen abgenommen, boten jedoch normales Aussehen. Am Gehirn und Rückenmark war nichts Abnormes nachzuweisen. Der Bleigehalt vertheilte sich, im Durchschnitt berechnet, auf 100 Theile des frischen Organs auf die einzelnen Organe folgendermassen:

Gehirn 0,004, Rückenmark 0,01, Leber und Nieren 0,01, Darm 0,001, Muskeln 0,002, Knochen 0,018 und im Blut nur Spuren. Demnach hatten die Knochen und das Rückenmark relativ den grössten, die Muskeln, der Darm und das Blut aber den kleinsten Bleigehalt. Mit Recht betont Heubel, dass nur die Bestimmung des relativen Gehalts einen Werth habe und reducire man die Gusserow'schen Resultate auf Procentzahlen, so ergeben sich ähnliche Verhältnisse, wie bei seiner Versuchsreihe.

---

<sup>\*)</sup> E. Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.



Auch Bernhardt\*) konnte bei der chemischen Untersuchung weder in dem stark afficirten *M. extensor digitorum comm.*, noch in dem normalen *Supinator longus* (des von ihm veröffentlichten Falles) Blei nachweisen und fand in zwei gleich grossen einer frischen Leiche entnommenen Stücken aus dem *M. ext. dig. comm. longus* und dem *M. sup. longus*, die er 24 Stunden in schwacher Acetatlösung liegen liess, in Beziehung auf den Bleigehalt keine Differenz.

Troisier und Lagrange\*\*), die ebenfalls eine chemische Untersuchung der Organe eines an Bleivergiftung Gestorbenen vornahmen, trafen den grössten Bleigehalt im Gehirn, während Leber und Rückenmark erst in zweiter Linie kamen.

Aus diesen mitgetheilten Untersuchungen geht jedenfalls hervor, dass der Bleigehalt der Centralorgane relativ mit am grössten ist. Damit ist aber immer noch kein Beweis geliefert, dass in diesen Organen der primäre Sitz der Bleivergiftung sei, sondern nur, dass das Gehirn und Rückenmark eine grössere Affinität zu dem Gifte habe, als andere Organe, was bei den Knochen übrigens in noch weit höherem Grade der Fall ist. Ueber die Reactionsfähigkeit dieser Organe giebt uns die chemische Untersuchung allein keinen Aufschluss, die nur in Verbindung mit klinischen und anatomischen Beobachtungen einen bestätigenden Werth haben kann. Da von dieser Methode für die Lösung der Hauptfrage wenig zu erwarten steht, ist sie bereits verlassen.

So verschieden die Gesamtergebnisse über die besprochenen anatomischen und chemischen Untersuchungen sind, so widersprechend sind und waren die Ansichten der Autoren über den eigentlichen Ausgangspunkt des saturninen Leidens. Während die älteren Forscher den ganzen Symptomencomplex auf eine allmälige Vergiftung des Blutes mit dem Metall, auf eine Bleidyskrasie zurückführen zu müssen glaubten und die Erkrankungen der einzelnen Organe als Folgen dieser auffassten, nehmen die meisten neueren Autoren an, ein Organ würde durch das Gift hauptsächlich getroffen, und von der Läsion dieses sei die Gesamtstörung abhängig.\*\*\*) Welches nun aber dieses primär afficirte Organ ist, darüber herrschen wiederum die verschiedensten Ansichten und es existirt wohl kaum ein Organ, das nicht beschuldigt worden wäre, der Hauptsitz des Leidens zu sein. Tanquerel, der wohl über das grösste Material verfügte, suchte das ganze

---

\*) Bernhardt a. a. O.

\*\*) Centralblatt f. d. med. Wiss. 1874. S. 415.

\*\*\*) Heubel a. a. O.

Leiden in die Centralorgane, wo eine Bleiablagerung stattfindet, zu verlegen. Später wurde die Extensorenlähmung eine Zeit lang ganz allgemein als myopathische Affection aufgefasst, eine Lehre, die ihre Stützen einerseits in den negativen Befunden des Rückenmarks, andererseits in den Resultaten der Gusserow'schen Untersuchungen und in dem elektrischen Verhalten der Muskeln (Abnahme der elektrischen Erregbarkeit bei Erhaltung der willkürlichen Beweglichkeit) hatte.

Hitzig\*) und Henle\*\*) hielten die glatten Muskelfasern der Gefässe und des Darms, auf welche das Blei adstringirend wirke, als Angriffspunkte des Giftes und leiteten von der hiedurch bedingten Contraction der Gefässe und der consecutiven ungleichen Vertheilung des Blutes im Körper die deletäre Wirkung auf die Extensoren ab, jeder jedoch in anderer, zum Theil sogar widersprechenden Weise. Hitzig, der eine Fülle der Arterien und eine Stauung in den Capillaren annahm, suchte die Prädisposition des Giftes für die Extensoren durch den Mangel an Venen auf der Streckseite, wodurch daselbst eine Blutstauung und Zurückhaltung des Metalls in den Muskeln entstehe, zu erklären. Henle glaubte, die in Folge der Verengung des Arterienrohrs entstehende Blutüberfüllung der Venen übe auf die umliegenden Nerven eine Compression aus, wodurch Lähmung und Atrophie entstehe. Beide Theorien wurden durch Heubel widerlegt, der nachwies, dass das Blut nur ganz geringe Spuren von Blei enthalte und zwar in einer Verbindung (Bleialbuminat), die keine adstringirende Wirkung mehr ausüben könne. Die Epilepsia saturnina wurde von Lanceraux, Ollivier, Danjoy u. A. mit der bei Bleikranken ziemlich häufig beobachteten Nierencirrhose in Zusammenhang gebracht und die Anfälle wurden als urämische erklärt; Rosenstein\*\*\*) beobachtete jedoch, dass eklamptische Anfälle auch bei solchen Bleikranken vorkamen, deren Nieren sich post mortem als gesund herausstellten, auch fand derselbe Forscher, dass die Nieren von Thieren, an denen es gelang durch kleine Bleigaben epileptische Anfälle zu produciren, stets normal waren und er erklärte die Anfälle als Folge einer durch Anhäufung des Giftes im Gehirn bedingten Contraction der Gefässe und daraus folgenden Anämie der Medulla oblongata, während Heubel,

---

\*) Heubel a. a. O. S. 10 u. ff. Prof. Hitzig hat seine Theorie verlassen. Siehe Sitzungsberichte der medicin.-psychol. Gesellschaft 2. Februar 1874. Dieses Archiv Bd. V. S. 300.

\*\*) Heubel a. a. O. S. 6 u. ff.

\*\*\*) Heubel a. a. O. S. 142 u. ff.

der das Gehirn von unter den Symptomen der Eclampsia saturnina zu Grunde gegangenen Hunden ödematös fand, mit Traube annimmt, das Oedem sei Ursache der Compression der Gefässe des verlängerten Marks und bedinge die Anämie daselbst.

Neuerdings tritt wieder Friedländer\*) mit grosser Wärme für den myopathischen Ursprung der Bleilähmung ein und stellt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse, wonach nicht nur die Extensoren, sondern mehr oder weniger sämtliche Rumpf- und Stammesmuskeln pathologische Veränderungen zeigten, während die Centralorgane bis auf einige unwesentliche Alterationen sich als normal erwiesen, sowie gestützt auf die Harnack'schen\*\*) Beobachtungen, der an Thieren die Wirkung des Bleis auf die Muskeln studirte und Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit derselben durch das Gift fand, zu den zahlreichen bestehenden Hypothesen eine neue myopathische Theorie, die er folgendermassen formulirt:

„Das Blei bewirkt eine Functionsstörung des Muskels, 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 entsprechend ihrem Charakter als periphere Lähmung, ausserdem in Folge der bereits vorliegenden Muskelerkrankung zur rapiden Atrophie des Muskels führt.“

Die Theorie von Friedländer scheint mir schon deshalb auf schwachen Füßen zu stehen, weil sie nur einem einzelnen Falle angepasst und zum grossen Theil auf negativen Resultaten aufgebaut ist, ganz abgesehen davon, dass die gegenseitige Einwirkung der Muskeln auf die Nerven und wieder umgekehrt sehr gezwungen und unwahrscheinlich klingt. Im Ferneren hat aber die Theorie noch die Schattenseite, dass sie nicht einmal das ganze Krankheitsbild des Friedländer'schen Falles befriedigend erklärt. Patient erkrankte dreimal ganz acut und zwar nicht nur mit Lähmung, sondern auch mit Kolik, Delirien, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen etc., also Erscheinungen, die jedenfalls durch eine primäre Muskelerkrankung allein nicht erklärt werden können, man müsste nothwendig noch daneben eine Affection der Centralorgane annehmen; dadurch würde aber die Erklärung viel zu complicirt, abgesehen davon, dass dann zwei von

---

\*) Friedländer a. a. O.

\*\*) Harnack, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmac. Bd. 9. Heft 3 u. 4.

einander unabhängige pathologische Processe in zwei verschiedenen Organen zu gleicher Zeit sich entwickeln müssten, was schwer begreiflich wäre. Dann erklärt die Friedländer'sche Theorie die Prädilaction functionell zusammengehöriger Muskelgruppen nicht, und das gesammte klinische Verhalten der gelähmten Muskeln nicht befriedigend genug. Endlich aber schliesst der negative Befund am Rückenmark eine primäre Erkrankung desselben durchaus nicht absolut aus, ja im Friedländer'schen Falle werden die negativen Befunde im Rückenmark sogar begreiflich, wenn man annimmt, dass es sich bei der Acuität der Anfälle jedenfalls um keine destructiven Veränderungen, die zu ihrer Entwicklung immer eine geraume Zeit bedürfen, handeln konnte, sondern eher um solche, die vielleicht einer mikroskopischen Untersuchung kaum zugänglich sein dürften und mehr molecularer Natur wären.

Diesen myopathischen Theorien gegenüber ist die Mehrzahl der heutigen Neuropathologen geneigt aus klinischen Gründen, insbesondere weil die gelähmten Muskeln zu einer Zeit noch Entartungsreaction zeigen, wo vom Nerven aus keine Zuckung mehr zu erreichen ist (ein ganz analoges Verhalten wie bei andern amyotrophischen Lähmungen centralen Ursprungs wie z. B. Kinderlähmung, progressive Muskeatrophie etc.), das primäre Leiden bei der Bleilähmung in das Nervensystem zu verlegen. Die Meinungen der einzelnen Autoren gehen nur dahin auseinander, dass die einen (Westphal, Bernhardt, Charcot, Leyden u. A.) wegen der negativen Befunde am Rückenmark, den Stamm des N. radialis als primären Sitz des Leidens auffassen, eine Ansicht, der sich merkwürdiger Weise auch Heubel angeschlossen hat, während Andere wie namentlich Erb\*), Eulenburg\*\*) und Remak\*\*\*), letzterer neuerdings wieder†), mit grosser Energie an der centralen Natur der Bleilähmung festhalten, sich einfach über die negativen Befunde im Rückenmark hinwegsetzend und in der Erwartung, positive Befunde würden nicht ausbleiben oder in der Meinung, die Veränderungen könnten derart sein, dass sie einer mikroskopischen Untersuchung sich entziehen könnten. — Remak betont ausserdem das Erkranken functionell zusammengehöriger Muskelgruppen, das auf keine andere Art als durch An-

---

\*) Erb. Ziemssen Bd. XII. Erste Hälfte. S. 498.

\*\*) Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1878. Bd. I. S. 210.

\*\*\*) Remak a. a. O.

†) Ueber Localisation atrophischer Spinallähmungen und spinaler Atrophien. Dieses Archiv Bd. IX. S. 510.

nahme eines centralen Sitzes der Bleilähmung erklärt werden könnte. Nach den eben mitgetheilten Ansichten wären also die Veränderungen an den Muskeln secundärer Natur und würden von Veränderungen in den Vorderhörnern des Cervicalmarks abhängen.

---

Letztes Jahr hatte ich Gelegenheit einen an Bleilähmung und Encephalopathia saturnina leidenden Maler einige Monate zu beobachten und nach dessen Tode die anatomische Untersuchung der betroffenen Organe vorzunehmen.

#### Krankengeschichte.

G. Näf, 56 Jahre alt, seit ca. 40 Jahren Maler, wurde den 14. Juli 1878 in die Anstalt St. Pirminsberg aufgenommen. Patient stammt aus gesunder Familie, war nicht unintelligent und als Kind immer gesund. Allgemein geachteter, ruhiger, gutmütiger, äusserst fleissiger Mann, durchaus kein Potator. Seit 1847 verheirathet, lebte in glücklichen ehelichen Verhältnissen, zeugte 5 Kinder, von denen keines mehr am Leben; alle starben vor dem zweiten Altersjahre an Krämpfen, während die Frau des Patienten ganz gesund war. Schon vor der Verheirathung hatte Patient da und dort Anfälle von Bleikolik, die sich seither von Zeit zu Zeit wiederholten, den angewandten Mitteln aber immer rasch wichen. Vor etwa 10 Jahren entwickelte sich allmählig mit Schwächegefühl im Vorderarm beginnend die Extensorenlähmung der rechten Hand. Vor 2 Jahren traten wiederholte äusserst heftige Kolikanfälle auf, die Lähmung verschlimmerte sich und verbreitete sich auch auf die rechte Daumenballenmuskulatur. Seither wurden auch Spuren von Geistesstörung wahrgenommen. Patient wurde allmählig vergesslich, urtheilsschwach, zeigte zeitweise maniakalische Aufregung mit gesteigertem Bewegungsdrang, arbeitete dann übereifrig, machte aber Alles verkehrt. Später wurde er unternehmend, machte allerlei unsinnige Einkäufe, zeigte sich bei geringstem Widerspruch gereizt und litt an Schlaflosigkeit. Die Einsicht in sein Leiden bewahrte er bis zuletzt; in dem Bewusstsein, dass es mit ihm in geistiger Beziehung bergab gehe, trat er z. B. spontan aus dem Gesangsverein, dessen langjähriger Präsident er war, aus mit der Bemerkung: „es sei nun aus mit ihm, er sei kein Mann mehr.“ Vor  $\frac{5}{4}$  Jahren apoplectiformer Anfall mit Störung der Articulation der Sprache und angeblich mit Parese des rechten Arms; vor 4 Monaten ein zweiter ähnlicher Anfall mit Verschlimmerung der Sprachstörung und Abnahme des Gehörs.

Status bei der Aufnahme. Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, aber abgemagerter Mann von erdfahler Gesichtsfarbe mit spärlichem, graumelirten Haarwuchs und mit mattem Gesichtsausdruck. Die Sclera beider Bulbi leicht ictersch gefärbt, Conjunctiva und Lippenmucosa sehr blass. Die Haut lässt sich am ganzen Körper in feinen Falten abheben und verweilt eine Zeit lang in solchen. — Bau des Schädels ohne Anomalie.

Die Pupillen sind eng, beide gleichweit, reagiren etwas träge. Linker Mundwinkel hängt tiefer als der rechte, die linke Gesichtshälfte bleibt beim Sprechen deutlich hinter der rechten zurück. Die Zunge deviirt etwas nach rechts, ist etwas schmal und zittert ein wenig. Der Kiefer ist mit wenigen sehr defecten Zähnen ausgefüllt; deutlicher Bleirand.

Fassförmiger Thorax, Angulus Ludovici, Lungenemphysem und alter Bronchialkatarrh. Herztöne rein. Puls voll, fühlt sich wie ein gespannter Strick an, ist ziemlich unregelmässig, 50 in der Minute.

Mit dem linken Arm kann Patient, wenn auch etwas langsam; alle Bewegungen ausführen. Die Streckseite des linken Vorderarms zeigt eine leichte Rinne, im Uebrigen keine deutliche Volumensverkleinerung der Muskeln. Der rechte Arm wird mit grösserer Mühe gehoben als der linke, der rechte M. deltoideus erscheint etwas flacher wie links und es zeigen sich die einzelnen Muskelbäuche desselben sehr deutlich ausgeprägt. Die Muskulatur des rechten Daumenballens ist total geschwunden, ebenso die der Extensoren des rechten Vorderarms. Die Streckseite desselben erscheint stark rinnenförmig ausgebuchtet, spatia interossea des Handrückens tief. Die rechte Hand zeigt die Krallenform mit nach aussen liegendem Daumen und kann nur mit Hülfe der anderen Hand geöffnet werden. Patient braucht beim An- und Auskleiden Hülfe, kann den Löffel nicht halten etc. Die Mm. Supinator longus, Triceps und die Flexoren sind intact. Die grobe Muskelkraft ist abgesehen der afficirten Muskeln nicht auffallend reducirt.

Mit den untern Extremitäten kann Patient alle Bewegungen richtig ausführen, auch zeigen sich hier nirgends atrophische Stellen. Lageveränderungen der Glieder werden bei geschlossenen Augen richtig erkannt. Der Gang ist langsam, etwas schwerfällig und wackelig. Geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Die Sprache ist sehr langsam, ägophonisch, zeigt sehr undeutliche Articulation, ganze Silben und Wortendungen werden verschluckt. Während des Redens treten zahlreiche Mitbewegungen der Gesichtsmuskulatur auf.

Nadelstiche werden überall empfunden und ziemlich richtig localisirt, dagegen besteht auf der ganzen linken Körperhälfte Analgesie, während rechts bei Berührung mit der Stecknadel lebhaft Reflexe ausgelöst werden. Leises Berühren mit einem zugespitzten Kork wird nur auf der rechten Körperhälfte deutlich empfunden, ebenso der Unterschied zwischen Nadel und Kopf einer Stecknadel.

Ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt negativen Befund. Geruch und Geschmack nicht auffallend beeinträchtigt, dagegen besteht ziemlich grosse Schwerhörigkeit besonders am rechten Ohr.

Bauchorgane ohne Befund. Urin von normaler Beschaffenheit.

Die elektrische Untersuchung konnte leider, weil unsere Apparate damals nicht im gehörigen Stande waren, nicht vorgenommen werden.

Patient ist bei der Untersuchung ruhig, giebt auf Fragen betreffend seine Krankheit, wenn auch sehr langsam und erst nach wiederholter Aufforderung, ziemlich richtige Antworten, hat Krankheitsbewusstsein, ist aber im

Uebrigen apathisch und zerfahren. Der Gedankengang ist geordnet, der Gedankenablauf sehr verlangsamt, der Ideenkreis klein. Gedächtniss auffallend geschwächt, namentlich fällt die Reproduction von Geschehnissen jüngster Vergangenheit dem Patienten schwer. Das Einmaleins kann er, hingegen ist er unfähig, die einfachsten Additionen oder Subtractionen im Kopfe richtig auszurechnen. Hallucinationen und Wahnideen sind nicht zu eruiren.

In der ersten Zeit seines Anstaltsaufenthalts war das Verhalten des Kranken ein ruhiges, er sass meist ziemlich zufriedener Stimmung in sich gekehrt, sein Pfeifchen rauchend herum, kümmerte sich um seine Umgebung sehr wenig, war im Ganzen folgsam und freundlich. Der Appetit war leidlich, der Stuhl retardirt, doch klagte Patient nie über Belästigung. Nachts war er meist ruhig, schlief jedoch sehr wenig.

Im September wurde Patient maniakalisch erregt, die Stimmung wurde gehoben, er prahlte mit seiner Stärke, fing öfters mit seiner Umgebung Handel an, wobei er meist den Kürzeren zog, entwickelte eine breite sehr ermüdende Gesprächigkeit und delirirte zeitweise. Im October steigerte sich die Aufregung, Patient zerriss seine Kleider, wurde unreinlich und so aggressiv, dass er auf der Abtheilung der unruhigen gehalten werden musste.

Von da an nahm auch die Ernährung immer mehr und mehr ab, die Sprache wurde total unverständlich, der Kranke lallte eigentlich nur noch mehr und es stellten sich Schluckbeschwerden ein; Patient wurde völlig verwirrt, machte allerlei verkehrte Dinge, legte sich z. B. des Nachts zu andern Kranken in's Bett u. dergl. In sämtlichen Extremitäten machten sich Coordinationsstörungen bemerkbar. — Am 23. November fiel er auf den Boden und erlitt ein bedeutendes Hämatom in der Sacralgegend. Von da an ging es rasch bergab. Der Puls wurde äussert unregelmässig, schwach, zählte 48 in der Minute. Die Temperatur schwankte zwischen 33,0 und 35,0 C. Schliesslich stellte sich Decubitus ein, und unter Erscheinungen von Coma mit starkem „Tabakblasen“ und unter erheblichem Sinken der Körpertemperatur (bis auf 29,5 C.) trat allmählig den 4. December der Exitus ein.

#### Sectionsprotocoll.

(Section 18 Stunden post mortem, von mir ausgeführt.)

Stark abgemagerter Körper, bedeutender Rigor. Am Os sacrum ein 5 Frankstück grosser gangränöser Decubitus.

Schädeldach leicht, sehr blass, Diploe erhalten; an der inneren Glastafel einige Usuren und tiefe Gefässfurchen. Dura cerebri hinten in ziemlich grosser Ausdehnung mit der Innenfläche des Schädels verwachsen, ist über dem Stirnhirn in Falten gelegt; Innenfläche derselben glatt und sehr blass. Im Sin. longitudinalis einige schlaaffe Cruor- und Faserstoffgerinnsel. Hochgradiger Hydrops Meningeus. Pia der Convexität zeigt bedeutende diffuse Trübung und längs des Sulcus longitudinal. zahlreiche Pacchionische Granulationen. Gefässe der Pia ziemlich leer, dieselbe ist nirgends adhärent. Windungen, insbesondere die 1. und 3. Stirn- und die hintere Centralwindung links, sowie

die beiden Centralwindungen rechts stark atrophisch; Gyri kammartig zugespitzt, Sulci tief. Hirnrinde durchweg sehr schmal und leicht rosa injicirt. Hirnsubstanz von sehr derber, lederartiger Consistenz, Schnittfläche sehr feucht und blass, zeigt zahlreiche mit erweiterten Adventitialräumen umgebene, mit wenig Blut gefüllte Gefässquer- und Längsschnitte. Die Seitenventrikel, der 3. sowie ganz besonders der 4. Ventrikel bedeutend erweitert und das Ependym derselben leicht granulirt. Die grossen Ganglien bieten nichts Abnormes.

Rückenmark. Durasack bedeutend erweitert und prall mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Pia spinalis durchweg leicht getrübt, die Gefässe derselben geschlängelt, mässig injicirt; da und dort kleine subpiaie Hämorrhagien. Das ganze Rückenmark, namentlich aber die Gegend der Cervicalanschwellung erscheint auffallend schmal und zeigt überall, insbesondere in der Cervicalgegend sehr geringe Consistenz, das Mark quillt heraus und ist sehr blass.

Einige vordere Wurzeln des 6. und 7. Cervicalnervenpaares rechts etwas dünner als wie die der linken Seite, aber nicht auffallend. In der Grösse der Vorderhörner keine Differenz wahrzunehmen.

Herz normal gross; aus den grossen Gefässen entleert sich wenig flüssiges Blut, einige schlaffe Cruor- und Faserstoffgerinnsel. Klappen frei. Muskulatur ziemlich derb von brauner Farbe und etwas trocken. Intima der Aorta zeigt einige Sclerosirungen.

Beide Lungen emphysematös gebläht, an den Spitzen etwas verwachsen und zeigen daselbst auch schiefrig indurirte Partien. Im Uebrigen überall Luftgehalt, wenig Oedem und bedeutende Blässe.

Leber normal gross, zeigt deutliche Läppchenzeichnung, Schnittfläche feucht, wenig blutreich, Parenchym von braunvioletter Farbe.

Milz klein; derb, von dunkelvioletter Farbe, zeigt zahlreiche Trabekel.

Beide Nieren verkleinert, Kapsel stellenweise adhärent, Oberfläche leicht granulirt, Rinde deutlich reducirt, Parenchym feucht, wenig blutreich und von grauviolletter Farbe.

Magen- und Darmschleimhaut blass, schiefrig gefärbt, stellenweise verdickt und mit zähem Schleim bedeckt.

Der rechte N. radialis erscheint etwas dünner als der linke, die Verzweigungen desselben etwas grau verfärbt. M. extensor digitor. communis long. und brevis sowie der M. opponens rechts sind total atrophisch von graugelber Farbe; der M. ext. carpi rad. und ulnar. sowie der M. deltoideus sind gegenüber links in ihrem Volumen deutlich reducirt und zeigen stellenweise gelbe Streifen. Die übrigen Muskeln des rechten Arms von normalem Aussehen.

Die Muskeln des linken Vorderarms blass, von grau-rother Farbe, im Uebrigen aber normal aussehend. Die übrigen Muskeln ohne makroskopische Veränderung.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung, die sich auf die Muskeln (rechten Extens. digitor. commun. long., Supinat. long. und Biceps), den rechten Nerv.



radialis, das Rückenmark und das Gehirn erstreckte, wurde sowohl an frischen als an in doppeltchromsauren Kali gehärteten Präparaten angestellt. Sämmtliche Schnitte wurden mittelst des verbesserten Gudden'schen Mikrotoms ausgeführt. \*)

Befund an den Muskeln. Einzelne Stücke aus dem M. ext. digitor. comm., die theils frisch in verdünnter ( $7 \frac{0}{100}$ ) Kochsalzlösung, theils nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure ( $2 \frac{0}{100}$ ) zerzupft wurden, ergaben folgenden Befund.

An einzelnen Stellen zeigen sich Primitivfasern von normaler Grösse und erhaltener Quer- und Längsstreifung, jedoch mit bedeutender Kernwucherung; die Kerne bilden förmliche Ketten, die dem Rande der Fasern parallel verlaufen und da und dort mit Pigmentkörnchen eingelagert sind. An andern Orten sind die Primitivfasern auffallend schmal und brüchig, zerfallen meist der Quere, da und dort aber auch der Länge nach, haben einen geschlängelten Verlauf, das zwischen ihnen liegende Bindegewebe erscheint vermehrt, führt jedoch wenig zellige Elemente. Nur an wenigen Stellen ist die Quer- und Längsstreifung vollständig geschwunden, solche Fasern bieten dann ein körniges Aussehen und enthalten zahlreiche Fetttropfen. Die atrophischen Faserbündel werden häufig in ihrem Verlauf unterbrochen durch wucherndes Fettgewebe, dessen Zellen sich durch Ueberosmiumsäure intensiv schwarz färben. Die Gefässe zeigen an einzelnen Stellen verdickte Wandungen mit Kernwucherung. Präparate aus den Mm. sup. long. und biceps boten, abgesehen von einer unbedeutenden Kernwucherung, wenig Abnormes. — Schnitte durch gehärtete Präparate des M. extens. digit. comm. boten nach Carmin-tinction \*\*) so ziemlich dieselben Veränderungen, wie die Zupfpräparate, nur waren die Kerne überall weit schöner wahrzunehmen, während die körnige Entartung kaum mehr zu erkennen war.

Befund am rechten N. radialis. Nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure bieten Zupfpräparate aus den in die Extensoren tretenden Nervenästen nur wenige intacte Fasern. Das Mark ist meist körnig zerfallen und bildet intensiv schwarz gefärbte Haufen; die Axencylinder liegen zum Theil frei, zum Theil sind sie eingebettet in welliges, stellenweise zahlreiche zellige Elemente führendes Bindegewebe. Von den feinsten Nervenverästelungen sind nur solche Nervenfasern erhalten, die in intacte Muskelfasern treten, während die übrigen in wellig verlaufende Bindegewebsstränge verwandelt sind. Die Gefässe zeigen hier beinahe durchweg verdickte, kernreiche Wandungen und mit Lymphzellen eingelagerte Gefässscheiden. Der Stamm des N. radialis hingegen bietet meist gut erhaltene Nervenfasern, nur an wenigen Stellen sind etwas verdickte Gefässe und interstitielle Bindegewebswucherung zu bemerken; je näher dem Centrum zu, um so geringer werden alle diese Veränderungen. Querschnitte durch den Stamm des N. radialis boten in grosser Menge

---

\*) Näheres Verfahren siehe: Forel, Untersuchungen über die Hauben-region etc. Dieses Archiv Bd. VII., S. 396 u. ff.

\*\*) Clarke's Methode.

die von Westphal beschriebenen Gruppen von „regenerirten“ Nervenfasern, sie färbten sich durch Carmin intensiver als die Umgebung, so dass das Bild ein geflecktes Aussehen bekam; im Uebrigen fanden sich dieselben Verhältnisse wie an den Zupfpräparaten.

Befund am Rückenmark. Auf die Untersuchung des Rückenmarks wurde sehr grosse Sorgfalt verwendet. Da dasselbe sehr geringe Consistenz bot, dauerte die Härtung verhältnissmässig lange und erreichte schliesslich nicht den gewünschten Grad, was das Schneiden sehr erschwerte und Schuld war, dass eine ziemliche Anzahl von Schnitten wenig brauchbar blieb; immerhin gelang es mir z. B. durch das Cervicalmark allein eine nur durch ganz geringe Lücken unterbrochene Reihe von ungefähr 150 guten Schnitten anzufertigen. Die Tinction geschah theils in Gerlach'scher verdünnter Carminlösung, theils in Hämatoxylin, theils in Erythrosinlösung ( $1 \frac{0}{100}$ ). Letzteres Tinctiionsmittel färbte das ganze Gewebe gleichmässig und erschien deshalb wenig brauchbar. Nach der Tinction kamen die meisten Schnitte in absoluten Alcohol, wurden dann mit Nelkenöl oder Terpentin aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen; einige wenige Präparate wurden nach der Tinction in Glycerin untersucht. Auch durch das Dorsal- und Lendenmark wurden zahlreiche Schnitte verfertigt.

a) Untersuchung an frischen Präparaten. In Deiters'scher Lösung macerirte und gezupfte Stücke aus der Gegend der Cervicalanschwellung zeigten eine bedeutende Anzahl von Corpora amylacea, die meist den stark entwickelten Septis entlang lagen. Die Ganglienzellen waren ziemlich bedeutend pigmentirt, ihre Umrisse sowie der Kern waren jedoch deutlich. Körnchenzellen wurden nicht beobachtet. — An den etwas dünnen rechten vorderen Nervenwurzeln des Cervicalmarks zeigte sich nichts Pathologisches.

b) Untersuchung an gehärteten Präparaten. In der Gegend des Austritts des 6. Cervicalnervenpaares erscheint das rechte Vorderhorn wohl um ein Drittheil kleiner als das linke (Fig. 1); die Zahl der Ganglienzellen ist rechts reducirt, manche im oberen Kern gelegene sind klein, zeigen bedeutende Pigmenteinlagerung und haben häufig äusserst schmale zum Theil geschlängelte Fortsätze, doch ist der Kern überall sichtbar. Der Länge nach und seitlich befinden sich zwei Lücken (Fig. 1 a.), die gar keine Ganglienzellen enthalten, sondern nur durch spärliche, dünne parallel laufende Fasern ausgefüllt sind. An einige Millimeter tiefer geführten Schnitten sieht man auf vielen Präparaten im sogenannten mittleren Kern (entsprechend Fig. 1 b.) ganze Ketten von Spinnenzellen und wenige meist atrophische Ganglienzellen, um welche da und dort Körner und Lymphkörperchen gelagert sind; auch der obere Kern enthält nur wenige und darunter einige geschrumpfte Ganglienzellen, während der laterale Kern eine grosse Reihe schöner multipolarer Ganglienzellen zeigt. Im linken Vorderhorn finden sich zwar ähnliche Veränderungen, jedoch nur in ganz leichtem Grade. Ferner sind beiderseits (rechts bedeutender als links) von eben bezeichneter Stelle an bis zum Ende des Austritts des 8. Cervicalnervenpaares auf verschiedenen Schnitten mit sehr wechselnder Ausdehnung, aber immer nur auf den mittleren Kern localisirt,

zahlreiche kleine Hämorrhagien sowohl in's Parenchym als in die Gefässscheiden wahrzunehmen; die Gefässe daselbst, die stellenweise aneurysmatisch erweitert und geschlängelt sind, zeigen verdickte, sehr kernreiche Wandungen, sind häufig strotzend mit Blut gefüllt und enthalten in den Adventitialräumen eine grosse Anzahl zelliger Elemente. Die Grössendifferenz der beiden Vorderhörner ist vom Anfang des Austritts des 6. Cervicalnervenpaars an ungefähr drei Millimeter nach unten zu verfolgen, von da an hört sie auf um zu Beginn des Austritts des 7. Cervicalnervenpaars, jedoch in weniger auffallender Weise, wieder aufzutreten und zwar bis gegen Ende des 8. Cervicalnervenpaars, wo das Verhältniss merkwürdiger Weise ca. in der Länge eines Millimeters ein umgekehrtes wird. Von der Mitte des Austritts des 7. Nervenpaars fangen in der grauen Substanz beiderseits auch sclerotische Plaques an aufzutreten (Fig. 3 und 4). Sie färben sich durch Carmin dunkler als die Umgebung, haben ein ziemlich homogenes Aussehen, zeigen von Structur nur da und dort undeutlich einzelne Kerne und Fasern, ihre Grenzen sind gegen das gesunde nicht ganz scharf gezogen, es finden vielmehr alle möglichen Uebergänge statt; bald bilden sie Streifen, bald Flecken und scheinen namentlich häufig sich von den Gefässen aus zu verbreiten (Fig. 4a.). In der Gegend der hintern Commissur sind die Plaques am intensivsten und auf allen Schnitten zu beobachten. Im Ferneren sieht man sie zerstreut im Vorderhorn rechts und zwar sowohl im mittleren als im oberen Kern, wo nur vereinzelte normale Ganglienzellen zu finden sind (Fig. 4a. und b.). Auf zahlreichen Schnitten (Mitte des Ursprungs des 7. Cervicalnervenpaars) zeigt sich auch das linke Hinterhorn (die ganze Breite und einen Drittheil der Länge einnehmend) sclerotisch entartet (Fig. 3a.), die Färbung ist tiefroth und von Structur ist nur undeutlich ein welliger Faserverlauf zu erkennen; das rechte Hinterhorn zeigt ebenfalls mehrere sclerotische Streifen, die jedoch kaum die Hälfte der Breite desselben einnehmen und mit der hintern sclerotisch entarteten Commissur in Verbindung stehen. Gegen Mitte des Ursprungs des 8. Nervenpaars hören die Plaques auf; von da ab nach abwärts sieht man nur noch da und dort kranke Gefässe, kleine Hämorrhagien und atrophische Stellen im mittleren Kerne rechts.

Der Centralcanal ist durchweg durch wuchernde Endothelzellen obliterirt. Die weisse Substanz bietet an zahlreichen Orten beiderseits, namentlich in den Vorderseitensträngen, Wucherung der Neuroglia und den stark entwickelten Septis entlang, sowie in der Gegend des Austritts der vordern und hintern Wurzeln zahlreiche Corpora amylacea; in den Burdach'schen Keilsträngen finden sich, insbesondere links kleine sclerotische Plaques, aber unbedeutend. Schnitte durch das Dorsalmark bieten, abgesehen einer geringen Wucherung der Neuroglia des Markmantels, nichts Abnormes; die Clarke'schen Säulen sind normal. Dieselben Verhältnisse finden sich auch im Lendenmark, wo aber in der grauen Substanz beiderseits noch einige feine Hämorrhagien und einige atrophische Ganglienzellen getroffen werden.

Befund am Gehirn. a) Untersuchung an frischen Präparaten. Aus verschiedenen Partien des atrophischen Hirnmantels rechts und

zwar sowohl aus frischen als in Deiters'scher Lösung macerirten Stücken wurden Gefässe vorsichtig herausgezupft, in Carmin und Hämatoxylin tingirt und in Glycerin untersucht. Die Adventitialräume erschienen an zahlreichen Präparaten ganz bedeutend dilatirt und vollständig mit Lymphzellen, Fettkugeln und Pigmenthaufen ausgefüllt, so dass die Gefässwandungen mitunter das Gefässlumen an Dicke übertrafen. Die Gefässe kleineren Calibers zeigten sich am meisten afficirt und namentlich die Gegend der Gefässramificationen war stark betroffen. Ausserdem waren die Endothelkerne der Adventitia überall vermehrt und fanden sich um manche Gefässe herum platte Körnchenzellen. An ähnlich behandelten Zupfpräparaten aus der Rinde erschienen die Ganglienzellen klein, das Protoplasma ziemlich stark granulirt, Kern und Fortsätze boten wenig Abnormes; die Capillaren zeigten überall bedeutende Kernvermehrung und einzelne derselben waren fettig entartet; Pigmenthaufen waren sowohl um die Capillaren als im Parenchym wahrzunehmen, jedoch in geringerer Menge, wie in den Gefässscheiden der weissen Substanz. Sowohl an Carminpräparaten als an in 2 ‰ gen Ueberosmiumsäurelösung macerirten und in Kali acetic. aufbewährten Zupfpräparaten liessen sich häufig theils ganz freie, theils mit etwas granulirtem Protoplasma umgebene glänzende, in Ueberosmiumsäure sich grau färbende Kerne wahrnehmen, um welche herum da und dort noch Reste eines feinen Faserfilzwerks zu beobachten war. Die feinen Fäserchen, die nirgends Verzweigung zeigten, verliefen häufig seitlich und quer oft sich kreuzend über und unter dem Kern (Fig. 6a.); nie konnte ich einen directen Ursprung der Fasern aus dem Kern wahrnehmen. An einzelnen Stellen, wo eine Masse durch Ueberosmiumsäure grau gefärbte und mit Protoplasmaumhüllung versehene Kerne dicht nebeneinander lagen, zeigten sich die Fasern von äusserster Zartheit (Fig. 6).

b) Untersuchung an gehärteten Präparaten. Es wurden je mehrere Schnitte durch die linke vordere und hintere Centralwindung sowie durch die erste Stirnwindung verfertigt. Ueberall zeigte sich die Rinde schmal, in der etwas breiten reticulären Schicht waren viele freie Kerne und eine grosse Reihe ganz kleiner Spinnenzellen zu sehen. Nur wenige Ganglienzellen waren vollständig intact; die meisten waren bedeutend kleiner, als solche aus ähnlichen Partien eines gesunden Gehirns, und der Zellenleib erschien manchmal so geschrumpft, dass die Pyramidenform kaum mehr zu erkennen war; um die Ganglienzellen herum waren meist weite Hohlräume mit scharfen runden Contouren und einem kahnförmigen Randkern wahrzunehmen, in welchen sich da und dort Körner und Lymphkörperchen vorfanden. Die Gefässe zeigten dieselbe Veränderung, wie an Zupfpräparaten, nur nicht so deutlich und auch hier fanden sich im Parenchym namentlich der vorderen Centralwindung sehr viele Pigmentschollen von der Grösse eines Lymphkörperchens und darüber und manchmal mit einem Kern versehen. Ferner zeigten sich in der Rinde sowie ganz besonders in der weissen Substanz eine ganz kolossale Menge von spinnenförmigen Gebilden, ganze Nester und Ketten bildend und häufig längs den Gefässen verlaufend. Endlich waren an manchen Orten der weissen Substanz miliare Hämorrhagien wahrzunehmen.

In dem linken Linsenkern, der Capsula interna sowie auch im Thal. opticus fanden sich ähnliche atrophische Veränderungen.

Präparate aus der Ponsgegend zeigen zunächst bedeutende Atrophie der traubenförmig gelagerten Ganglienzellen des Quintuskerns um den Aquaeductus Sylviiherum, sowie des sensiblen Kerns, wo man nur mit Mühe normale Ganglienzellen finden kann; die meisten sind bis zur Unkenntlichkeit geschrumpft, man sieht daselbst eigentlich nur Kerne und spinnenförmige Zellen. Die aufsteigenden sowie die absteigenden Trigeminiwurzeln erscheinen schmäler als an einem normalen Gehirn, zeigen aber im Uebrigen überall schöne Axencylinder. — Die Kerne der Augenmuskelnerven erscheinen normal. Der Acusticus Kern ist beiderseits in seiner Ausdehnung reducirt, manche Ganglienzellen erscheinen atrophisch, ferner sind da und dort Spinnenzellen wahrzunehmen, doch sind auch eine Reihe normal aussehender Ganglienzellen zu constatiren. — Der Facialis Kern enthält lauter schöne multipolare Ganglienzellen. — Die Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessoriuskerne zeigen sich in nicht geringem Grade atrophisch, namentlich sind hier an vielen Orten Ganglienzellen im Zustande der Pigmentdegeneration zu sehen, sowie Vermehrung der bindegewebigen Elemente. — Der Hypoglossus Kern erscheint an vielen Schnitten durch den unteren Theil dunkler tingirt als die Umgebung und schon bei ganz schwacher Vergrößerung nimmt man die Ganglienzellen als dunkelbraune Punkte wahr. Bei stärkerer Vergrößerung bemerkt man, dass die meisten Ganglienzellen pigmentös entartet sind und nur bräunlich gefärbte Körnchenhaufen bilden. Das Grundgewebe weist eine grosse Menge von Spinnenzellen und derbes reticuläres Bindegewebe auf. Nach oben zu nehmen diese Veränderungen ab, es treten eine ziemliche Anzahl normaler multipolärer Ganglienzellen auf, doch ist auch hier das Bindegewebe vermehrt. Im oberen Drittheil des Kerns treten wieder mehr theils pigmentös entartete, theils einfach geschrumpfte Ganglienzellen auf, um welche letzteren manchmal Körner getroffen werden, sowie Spinnenzellen, obwohl stellenweise auch normale Ganglienzellen noch zu sehen sind. Die rechte Hypoglossuswurzel ist atrophisch und auf zahlreichen Schnitten gar nicht zu erkennen. — In der Mitte der Raphe befinden sich an manchen Schnitten durch den oberen Theil der Medulla oblongata fleckartig entartete Stellen. — Die Oliven sind vollständig normal, hingegen erscheinen die Pyramiden auffallend schmal, jedoch ohne weitere pathologische Veränderungen.

---

Fassen wir das gesammte Krankheitsbild noch einmal in's Auge, so leuchtet sofort ein, dass wir es hier mit einer durch Bleiintoxication bedingten schweren Störung der Centralorgane zu thun haben. Die Krankheitserscheinungen blieben hier nicht nur auf Kolik und Extensorenlähmung beschränkt, sondern breiteten sich auch auf eine Reihe anderer, motorischer und sensibler, Nervengebiete, sowie auf das Sensorium, aus. Dass das Blei hier einzig als ursächliches Moment

der Erkrankung betrachtet werden muss, dürfte unzweifelhaft einerseits aus der ganzen Entwicklung des Leidens, andererseits aus der vorhandenen saturninen Cachexie hervorgehen. Die Krankheit beginnt ungefähr 35 Jahre vor der Aufnahme in die Anstalt zunächst mit Anfällen von Bleikolik, die sich von Zeit zu Zeit wiederholen, von denen sich aber Patient regelmässig rasch und vollständig erholt. Vor ca. 10 Jahren stellt sich nun allmählig mit Schwächegefühl im rechten Vorderarm beginnend, die Extensorenlähmung ein, und erst unter steter Verschlimmerung dieser und Ausbreitung der Atrophie auch auf andere Muskelgruppen, sowie unter wiederholtem Auftreten weiterer heftigen Kolikanfälle entwickeln sich in Begleitung von apoplectiformen Anfällen, Lähmungserscheinungen auch im Gebiet des Hypoglossus und Facialis, sowie allgemeine atactische Störungen, ferner Analgesie der linken mit Hyperästhesie der rechten Körperhälfte, Abnahme des Gehörs und psychische Störungen, die in geistiger Schwäche, Amnesie, Schlaflosigkeit, maniakalischer Aufregung, später in gänzlicher Verwirrung, Delirien etc. bestehen. Schliesslich tritt unter stetigem Verfall des geistigen Lebens, totalem Verlust der Spracharticulation, Schluckunfähigkeit, unter beträchtlicher Abmagerung, erheblichem Sinken der Körpertemperatur, Entwicklung von Decubitus und unter comatösen Erscheinungen der Exitus ein.

Der letztgenannte Symptomencomplex sowie der ganze Krankheitsverlauf stimmen namentlich in Beziehung auf die Hirnerscheinungen in vielen Stücken auffallend mit dem Bild der progressiven Paralyse überein. Die intensiven Störungen im Hypoglossusgebiete mit Schwund der Zungenmuskulatur erinnern sogar lebhaft an die progressive Bulbärparalyse, nur fehlte in unserem Falle die Atrophie der Lippen- und Schluckmuskeln sowie die gesteigerte Speichelsecretion, auch traten die Schluckbeschwerden relativ spät ein. Die halbseitige Analgesie endlich lässt sich mit ähnlichen Störungen bei disseminirter Herdsclerose und Hysterie vergleichen.

Mit den beiden Fällen von Vulpian und Raymond\*) hat unser Fall mehrere Erscheinungen gemein, wie z. B. die Analgesie der linken und Hyperästhesie der rechten Seite, ferner die Gehörsschwäche und die atactischen Störungen, welche freilich in unserm Falle keine so bedeutende Höhe erreichten; der Verlauf der ganzen Krankheit war aber bei Vulpian und Raymond ein ganz anderer und führte, wie schon mitgetheilt, nach relativ kurzer Dauer schliesslich zur Genesung. Von den in anderen Beschreibungen encephalopatischer sa-

---

\*) Tiburtius a. a. O. S. 17 und 18.

turninen Störungen mitgetheilten psychischen Symptomen finden wir auch bei unserm Patienten psychische Schwäche, Amnesie, Schlaflosigkeit und maniakalische Delirien. In Betreff des gesammten Krankheitsbildes hingegen steht unser Fall ziemlich isolirt da, wenigstens konnte ich in der Literatur kaum einen analogen finden, wie denn überhaupt die saturninen Hirnerscheinungen sehr verschiedenen Charakter zu tragen scheinen.

Sehr interessant ist die Erscheinung und hängt jedenfalls mit der Krankheit des Patienten eng zusammen, dass seine sämmtlichen Kinder vor dem zweiten Lebensjahre an Krämpfen starben und dies schon zu einer Zeit, da Patient nur an Symptomen von Bleikolik litt. Ueber einen ähnlichen Fall von Uebertragung der Bleikrankheit auf die Kinder berichtet auch Berger\*), nach welchem die Frau eines bleikranken Töpfers, die übrigens selber an Bleivergiftung litt und vier Anfälle von Kolik durchgemacht hatte, fünfmal abortirte und fünf Kinder ebenfalls an Krämpfen verlor. Somit scheinen Kinder bleikranker Eltern an Erscheinungen Seitens des Nervensystems zu erkranken, ein Umstand, der bei der Frage über den primären Stz der Bleiintoxication wohl in Berücksichtigung gezogen zu werden verdient.

Werfen wir einen Blick auf die anatomischen Befunde, die den oben angeführten Krankheitssymptomen zu Grunde gelegen sind, so finden wir zunächst im Gehirn im Grossen und Ganzen so ziemlich dieselben Veränderungen, wie so häufig bei der progressiven Paralyse, nämlich hochgradige Atrophie, die sich insbesondere auf das Stirn- und Scheitelhirn sowie den Gehirnstamm erstreckte. — Die mikroskopische Untersuchung zeigte in den atrophischen Partien des Hirnmantels an den meisten Gefässen erweiterte Adventitialräume mit Kernwucherung und Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen, Oeltropfen und Pigmenthaufen, sowie Verfettung und Kernwucherung an den Capillaren, Veränderungen, die bei den mannigfaltigsten Psychosen beobachtet werden. Die Pigmenthaufen, deren Vorkommen auch in Hirnen geistig Gesunder, namentlich älterer Individuen, öfters constatirt wurde, fanden sich hier, wie bereits früher erwähnt, in auffallend grosser Menge und zwar nicht nur in den Gefässcheiden, sondern auch frei in der Hirnrinde. Da über das Wesen dieser Körper immer noch sehr getheilte Ansichten herrschen und diese namentlich häufig als Umwandlungsproducte des Blutfarbstoffs, als Hämatoidinkugeln aufgefasst werden, erlaube ich mir hierüber einige Bemerkungen.

---

\*) Centralblatt für die med. Wiss. 1874, No. 27, S. 431.

Adler\*) unterwarf diese Pigmentkugeln in Beziehung auf ihre Löslichkeitsverhältnisse einer chemischen Untersuchung und fand, dass sie längere Zeit Chloroform, Aether, Kalilauge, Salz- und Essigsäure ausgesetzt werden können, ohne dass sie sich wesentlich verändern; kochte man sie aber in Kalilauge, so würden sie allmählig zerstört, aber erst ganz zuletzt, nachdem das ganze Gewebe zu einer homogenen Masse gelöst sei. Ich wiederholte diese Untersuchung und zwar nicht nur mit den genannten Substanzen, sondern auch mit Salpetersäure, Schwefelsäure und Chloralhydrat, welches letztere auch im hohen Grade die Fähigkeit besitzt Gewebeelemente zu maceriren, und muss die Resultate Adler's in allen Stücken bestätigen. Nur durch längeres Kochen in Kalilauge werden diese Pigmenthaufen alterirt und zwar confluiren sie zunächst in einen Haufen, werden immer dunkler, schliesslich zerfallen sie zu einer homogenen Masse und verlieren ihre Färbung. Adler schliesst aus der enormen Resistenzfähigkeit dieser Körper, dass sie mit Hämatoidin nichts zu thun haben und hält sie für Derivate eines Eiweisskörpers, die zum Theil aus Rundzellen und Kernen hervorgehen. Diese Auffassung, nach welcher diese Gebilde eine ähnliche Constitution wie die Keratinverbindungen haben würden, hat entschieden viel für sich; ebenso scheint mir ihr theilweiser Ursprung aus den Rundzellen richtig zu sein, wenigstens kann man da und dort an ihnen deutlich einen Kern sehen. Jedenfalls dürften diese Kugeln, auch wenn sie dann und wann in Gehirnen Gesunder vorkommen, durchaus nicht so unschuldig sein, und es ist sogar mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass einer Resorption so schwer zugängliche Körper wie diese Pigmentkugeln, in grosser Menge in den Lymphräumen der Gefässe und im Parenchym angehäuft, wie z. B. in unserm Fall, in beträchtlichem Grade die Circulation zu hemmen, überhaupt die Functionen des Organs zu alteriren im Stande sind.

Als weitere pathologische Veränderung im Gehirn muss die an einzelnen Orten beobachtete Hyperplasie der Neuroglia hervorgehoben werden. Die nach Behandlung mit Ueberosmiumsäure gezupften Präparate erlaubten mir einige Einsicht in den Bau dieses Gewebes. Wie früher schon mitgetheilt, zeigten sich als einzige Form desselben graue glänzende mit etwas Protoplasma umgebene Kerne, um welche herum ein feines Faserfilzwerk zu beobachten war. Die Fasern schienen mir nicht direct aus dem Kern zu entspringen, wie es

---

\*) Dieses Archiv Bd. V. Seite 350. (Dr. Adler, Ueber einige pathologische Veränderungen im Gehirn Geisteskranker.)



Boll\*) beschrieben hat, sondern gekreuzt über und unter demselben zu verlaufen. Die Bilder stimmten vielmehr vollständig mit den Beschreibungen Ranvier's und Mierzejewski's\*\*) überein. — An Schnittpreparaten waren eine auffallend grosse Anzahl von sogenannten Spinnenzellen zu beobachten, Gebilde, die an frischen Zapfpräparaten absolut fehlten. Lubimoff\*\*\*) war bekanntlich der erste, der das zahlreiche Vorkommen spinnenförmiger Gebilde in den Gehirnen von Paralytikern beobachtete, doch stellte er leider seine Untersuchungen nur an gehärteten Gehirnen an. Lubimoff fasst die Spinnenzellen als gewucherte Bindegewebelemente auf und nennt sie spinnenförmige Bindegewebszellen; er glaubt, dass sie als solche intra vitam präformirt sind und sucht durch das Aufquellen derselben in Folge von Hyperämien, die psychischen Störungen und das Abwechseln derselben mit vollständigen Intervallis lucidis zu erklären. Zu ganz anderen Ansichten kam Mierzejewski†) durch seine Untersuchungen. Er fand Spinnenzellen nur in gehärteten Präparaten und hält sie demnach für Kunstproducte, die aus sehr verschiedenen Elementen bestehen können und zum grossen Theil durch die Härtung entstehen. Die meisten Spinnenzellen seien nichts Anderes, als freie Kerne, die manchmal, einige an Zahl, an einander gelöthet sind, und um welche herum sich coagulirtes Fibrin lagere; nur ganz selten sei die Spinnenzellenform auf sternförmige Zellen zurückzuführen, welche letztere er für pathologischen-Ursprungs hält und sie aus länglichen freien Kernen durch Fortsatzbildung entstehen lässt.

Dass die Spinnenzellen nicht als solche präexistiren, sondern Artefakte sind, dürfte schon daraus hervorgehen, dass sie in frischen Zapfpräparaten nie beobachtet wurden, andererseits spricht aber auch ihr verschiedenartiger Bau, sowie ihr Verhalten gegenüber Carmin-tinction dafür, dass sie, wie Mierzejewski annimmt, aus variablen Elementen bestehen. Eine grosse Anzahl von Spinnenzellen sind sicherlich nichts Anderes, als Fibrincoagula, in denen sich da und dort Kerne eingebettet finden, denn zunächst zeigen sie Mangel jedes histologischen Baues, oft fehlt sogar der Kern, dann erscheint der Zellenleib nach

---

\*) Dr. Fr. Boll, Die Histologie und Histogenese der nervösen Centralorgane. Dieses Archiv Bd. IV. S. 1 u. ff.

\*\*) M. Mierzejewski, Etudes sur les lésions cérébrales dans la paralysie générale. Paris 1875. S. 9 u. ff.

\*\*\*) Dr. L. Lubimoff, Beiträge zur pathol. Anatomie der allgem. prog. Paralyse etc. Dieses Archiv Bd. IV. S. 579.

†) a. a. O. S. 30.

Carmininction ebenso dunkel gefärbt wie der Kern, endlich treten sie zumeist um hämorrhagische Stellen auf, wo sie häufig kettenförmig angeordnet sind. Mierzejewski fand auch, dass sie durch Kalilauge zerstört werden. Andere spinnenförmige Gebilde schienen mir durch Verlöthung einiger Kerne untereinander und mit den über und unter denselben verlaufenden sich kreuzenden\*) feinen Fasern zu entstehen. Endlich fanden sich spinnenförmige Zellen, an denen die Zellenform deutlich ausgesprochen war und wo nur der Kern durch Carmin tiefroth gefärbt wurde, während der Zellenleib relativ hell blieb; es sind dies die sternförmigen Zellen Mierzejewski's, sie fanden sich namentlich oft um die Gefässe herum und schienen häufig aus den Adventitialhüllen direct zu entspringen. Vielleicht sind sie identisch mit den Deiters'schen Zellen.

Was das Verhalten der nervösen Elemente der Hirnrinde anbelangt, so muss vor allen Dingen das zahlreiche Auftreten von blasigen Ganglienzellen mit scharf umschriebenen runden Contouren und Randkern erwähnt werden. Es sind dies dieselben Zellenformen, die von vielen Autoren auch in normalen Gehirnen getroffen und erst jüngst von Forel\*\*) sehr ausführlich beschrieben wurden. Letzterer fand sie häufig in der Hirnrinde von Paralytikern und als regelmässige Erscheinung im centralen Höhlengrau und in der Hirnrinde der Nager, sowie zerstreuter und unansehnlicher in der grauen Substanz des Centralnervensystems aller Säugethiere. Die Ansichten über diese Zellen gehen bekanntlich sehr auseinander. Obersteiner fasst die Räume um die Zelle herum als pericelluläre Lymphräume, die mit den perivascularären Lymphräumen in Verbindung stehen, während Boll sie geradezu für Kunstproducte erklärt, die in Folge von Retraction des umliegenden Gewebes durch allzu starke Härtung entstünden. Dieser Forscher negirt überhaupt das Vorhandensein von pericellulären Lymphräumen, wie auch das der sog. perivascularären. Gegen die Boll'sche Anschauung spricht aber, wie Forel ganz richtig bemerkt, einerseits die scharfcontourirte fortsatzlose Wand der Blase sowie der nie fehlende Randkern, andererseits aber auch das von vielen Beobachtern constatirte Auftreten von Lymphzellen und Körnern in dem Raum zwischen Wandung und Zelle, was auch ich bestätigen kann. Es scheinen demnach in der That die beschriebenen

---

\*) Namentlich an Schnittpräparaten sieht man die Kreuzung sowie das Verlaufen der Fasern über und unter dem Kern sehr deutlich.

\*\*) Dr. A. Forel, Untersuchungen über die Haubenregion etc. Dieses Archiv Bd. VII. S. 446 u. ff.

Hohlräume nichts Anderes als Lymphräume zu sein, eine Ansicht, die schon wegen ihrer Analogie mit andern Geweben sehr wahrscheinlich ist. In wie weit nun aber diese Räume in unserem Falle als pathologische Erscheinung (Erweiterung der Hohlräume durch bedeutende Ansammlung von Serum in denselben) oder Product allzu grosser Härtung anzusehen sind, ist schwer mit Sicherheit zu entscheiden. Jedenfalls spricht einerseits die bedeutende Weite derselben, andererseits aber auch die Schrumpfung der in denselben aufbewahrten Ganglienzellen, mehr für eine pathologische Veränderung, auch konnte ich an Controlpräparaten von gesunden Gehirnen nie eine so bedeutende Ausdehnung dieser blasigen Räume beobachten.

Entsprechend den schweren Erscheinungen im Gebiete des N. trigeminus und Hypoglossus finden wir atrophische Vorgänge in den betreffenden Kernen. Ebenso finden wir in den Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessoriuskernen dieselben Veränderungen, jedoch in geringerem Grade, während die Facialis- und andere tiefer liegende Kerne, die Oliven, die Form. reticular. etc. ziemlich intact erscheinen. Die Atrophie ergriff namentlich diejenigen Nervenkerne, die am Boden des 4. Ventrikels und um den Aquaeduct. Sylvii herum lagen. Schliesslich sei noch der Pyramidenschwund erwähnt, der jedenfalls in Zusammenhang mit der Atrophie des Vorderhirns steht, zu welcher Annahme man nach den Versuchen von Gudden\*), der nach Zerstörung des Vorderhirns an neugeborenen Kaninchen Entwicklungshemmung der Pyramiden hervorrufen konnte, berechtigt ist.

Wenn wir zu den Befunden an den Muskeln übergehen, so stimmen sie mit denen der andern Beobachter vollständig überein. Auffallend war mir nur, wie wenig gleichmässig die Atrophie über die kranken Muskeln sich erstreckte; während einzelne Partien desselben Muskels sich annähernd normal zeigten, höchstens eine Kernwucherung boten, erschienen andere Stellen total atrophisch, so dass an ihnen keine Spur von Streifung, sondern nur welliges Bindegewebe und Fettkugeln zu beobachten waren.

Auch der N. radialis zeigte im Wesentlichen nur Befunde, die auch von anderen Autoren beobachtet wurden. Namentlich die in die kranken Extensoren tretenden Fasern boten die von Lanceraux, Gombault, Tiburtius, Friedländer u. A. wahrgenommene körnige Entartung des Nervenmarks sowie interstitielle Bindegewebswucherung. Aber auch hier waren innerhalb der einzelnen Nervenbündel intacte

---

\*) Kussmaul, Störungen der Sprache S. 86.

Partien, die zu intacten Muskelfasern führten, wahrzunehmen. Der Stamm des N. radialis bot auf Querschnitten die von Westphal geschilderten Bilder. Da dieser Forscher selber von seiner früheren Ansicht, wonach diese rothen Gruppen Bündel von (Remak'schen) regenerierten Nervenfasern darstellen sollten und eine pathologische Erscheinung wären, vollständig abgekommen ist\*) und wiederum andere Autoren dieselben Bilder auch an normalen Nervenquerschnitten beobachteten, habe ich keine Veranlassung hierauf weiter einzugehen und wiederhole nur, dass im Uebrigen der Stamm des N. radialis, abgesehen einer gleichen Abnahme des Volumens, wenig Abnormes bot.

Am interessantesten sind schliesslich die Befunde am Rückenmark. Vergleichen wir unsere Beobachtungen mit denen Vulpian's, so finden wir mancherlei Uebereinstimmendes. Vulpian fand in seinem Fall Atrophie der Ganglienzellen im Vorderhorn des Cervicalmarks (der Ort ist leider in der kurzen Notiz nicht genauer angegeben), bei unserm Kranken war dieselbe Veränderung im sog. mittleren Kern, und zwar in der Gegend vom Anfang des Ursprungs des 6. bis zu Ende des 8. Cervicalnervenpaares zu constatiren; Vulpian fand sklerotische Inseln in den vordern Wurzeln, bei Naef fanden sich solche in der hintern Commissur, dann aber auch wieder im rechten mittleren Kern, sowie in mehr oder weniger grosser Ausdehnung in den Hinterhörnern des Cervicalmarks. Ausserdem waren bei unserem Falle am angeführten Orte Hämorrhagien, Veränderungen an den Gefässen, Ansammlung von Lymphkörperchen in den pericellulären Räumen, endlich zahlreiche Spinnenzellen wahrzunehmen, während die vordern Wurzeln, abgesehen einer gewissen Schmalheit, keine Abnormitäten boten. In Betreff der Spinnenzellen muss erwähnt werden, dass sie sich hier meist um hämorrhagische Stellen fanden und ganz besonders hier den Eindruck gewährten, als wenn sie Fibrincoagula mit eingebetteten Kernen wären; der Zellenleib färbte sich ganz tiefroth und bildete eine amorphe Masse, auch war manchmal statt eines Kerns nur ein leerer Hohlraum zu sehen.

Sehr lehrreich sind die Symptome, die durch die Anwesenheit von sklerotischen Plaques in den Hinterhörnern verursacht wurden. Links, wo eine Strecke lang die ganze Breite des Hinterhorns auf die erwähnte Art entartet war, zeigte sich eine totale Analgesie, während rechts, wo derselbe Process nur etwa die Hälfte der Breite des Hinterhorns einnahm, Hyperästhesie beobachtet wurde. Das Con-

---

\*) Westphal, Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Dieses Archiv, Bd. VI., S. 802.

tactgefühl war, wie schon erwähnt, beiderseits ziemlich intact, Pat. localisirte Nadelstiche überall ziemlich genau und konnte rechts wenigstens Spitze und Kopf einer Stecknadel unterscheiden; dem entsprechend waren auch die Hinterstränge bis auf einige kleine Flecke, namentlich links, vollständig frei.

Fassen wir nochmals den Ort, wo sich die Veränderungen im Vorderhorn des Rückenmarks vorfanden, in's Auge, so fällt sofort die Uebereinstimmung desselben mit dem von David und Prevost\*) auch bei einem Falle von Daumenballenatrophie (aber nach Kinderlähmung) in pathologischem Zustande gefundenen auf, nämlich die Gegend des mittleren Kerns des Cervicalmarks in der oben erwähnten Ausdehnung; das dem Sitze der Lähmung und Atrophie entsprechende Horn war kleiner und zeigte Schwund zahlreicher Ganglienzellen. Entsprechend der grösseren Ausbreitung der Muskelatrophie in unserem Falle, waren auch weitergehende pathologische Veränderungen zu constatiren, obwohl in unserem Falle die Grössendifferenz kaum eine so deutliche, oder wenigstens nicht ausgesprochener war, als in dem Falle von David und Prevost, begreiflicherweise, da sich doch das Leiden in der frühesten Jugend entwickelt hatte und die Verkleinerung des betreffenden Vorderhorns eher als Entwicklungshemmung denn als wirkliche Atrophie aufzufassen ist.

Wenn wir die pathologischen Veränderungen in den Extensoren, im N. radialis und im rechten Vorderhorn neben einander stellen, so dürfte es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass sie eng zusammenhängen. Die Hauptveränderung im Rückenmark war in der Gegend vom Austritt des 6.—8. Cervicalnervenpaares, also gerade an der Stelle localisirt, wo der die Extensoren des Vorderarms innervirende N. radialis seine Wurzeln bezieht und da andere motorische Erscheinungen im betreffenden Arm fehlten, darf man mit Bestimmtheit die Stellen im mittleren Kern als mit der Extensorenlähmung zusammengehörig annehmen. Eine andere Frage ist aber die: wovon ging die Lähmung ursprünglich aus, von den Muskeln, vom Stamme des N. radialis oder vom Rückenmark?

Nach Gudden und seinen Schülern\*\*), welche zuerst und am gründlichsten die secundären Atrophien nach Zerstörung von centralen und peripherischen Nervengebieten an Kaninchen und Hunden

---

\*) Archives de Physiologie norm. et path. publiées par MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian. Deuxieme Série. XII. S. 595.

\*\*) Dr. Mayser, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchen-Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. VII. S. 552 und 553.

studirten und schliesslich ihre Erfahrungen in Sätzen, die theilweise den Charakter von Gesetzen an sich tragen, formulirten, atrophirt nach Herausreissung eines motorischen Nerven das Centrum desselben ebenso gut, wie die aus dem letzteren entströmenden Nervenfasern nach Zerstörung desselben, jedoch nur dann, wenn der centrale Theil des Nerven der ganzen Länge nach herausgerissen wird, während nach einer einfachen Unterbrechung der Leitung das centrale Stück nur im geringem Grade in Mitleidenschaft gezogen wird. Reisst man z. B. den N. facialis in toto aus dem Can. Fallopieae heraus, so atrophiren nicht nur sämmtliche Wurzeln desselben, sondern auch der betreffende Kern vollständig. Dürfte man diese Resultate auf pathologische Processe übertragen, so würde das Centrum eines motorischen Nerven nur dann erheblich erkranken, wenn der Nerv in hohem Grade und zwar bis zu seinem centralen Ursprung pathologisch afficirt ist, es müsste demnach ein aufsteigender Process denselben ergreifen, während umgekehrt, also nach Erkrankung eines Centrums, eine Verbreitung auf die Peripherie auch ohne absteigende Veränderung des Nerven denkbar wäre, auch ist die Existenz trophischer Störungen in Folge Erkrankung der Centralorgane ohne absteigende Nervenaffection durch zahlreiche Beobachtungen verbürgt.

Demnach wäre *ceteris paribus* der Ausgang der Bleilähmung von jedem der drei genannten Organe möglich. Nun finden wir aber bei unserem Falle übereinstimmender Weise mit den Befunden anderer Autoren im Stamme des N. radialis nur ganz geringfügige Veränderungen, die keineswegs die bedeutenden Veränderungen im Rückenmark oder nur in den Muskeln bedingen konnten, also fällt von vornherein die Möglichkeit des Ursprungs der Lähmung im Nervenstamme des N. radialis fort, ebenso aber auch eine solche von den Muskeln aus, da eine secundäre Affection des Rückenmarks in Folge der Erkrankung der Muskeln nur durch Vermittlung des Nervenstammes denkbar wäre. Ebenso spricht die ungleiche Ausbreitung der Atrophie in den ergriffenen Muskeln gegen den Beginn der Krankheit in denselben. Hingegen finden wir im Cervicalmark Veränderungen, die sogar eine grössere Ausdehnung, als zur Erklärung der Extensoren-lähmung nothwendig wäre, haben und es bleibt uns demnach schliesslich nichts Anderes übrig, als im Rückenmark den Ursprung des ganzen Leidens zu suchen.

Als Haupteinwand gegen die centrale Entstehung der Bleilähmung wurden zumeist die negativen Befunde im Rückenmark angeführt, die jetzt jedoch nicht mehr so in's Gewicht fallen dürften, nachdem von Vulpian und mir ziemlich übereinstimmende Verände-

rungen daselbst gefunden wurden. Sowohl das klinische als das anatomische Verhalten der Organe, ferner aber auch der von Remak betonte Umstand, dass bei der Bleilähmung stets functionell zusammenhängende Muskelgruppen ergriffen werden, spricht mit Nothwendigkeit für den centralen Sitz des Leidens. Schliesslich weisen auch die Resultate der chemischen Untersuchung der Organe auf das Rückenmark als dasjenige Organ hin, wo neben den Knochen die Hauptablagerung des Bleis stattfindet, was in Verbindung mit den klinischen und anatomischen Thatsachen zur Beurtheilung der Frage nach dem primären Sitz von geradezu entscheidendem Werthe ist.

Aus alle dem geht mit grosser Bestimmtheit hervor, dass die Bleilähmung überhaupt centralen Ursprungs ist, und dass die Veränderungen an den Muskeln nur als secundäre betrachtet werden dürfen.

Aber nicht nur die Bleilähmung, sondern verschiedene andere durch Bleiintoxication hervorgerufenen Symptome, wie z. B. die Kolik, die qualitative und quantitative Aenderung des Pulses etc. scheinen auch durch centrale Störungen bedingt zu sein. Für den centralen Ursprung der letzteren sprechen die Deductionen von Frank\*) und für einen solchen der ersteren der Umstand, dass Kinder von Eltern, die zur Zeit der Zeugung nur an Kolik litten, an Krämpfen, also an Erscheinungen, die auf centrale Vorgänge zurückgeführt werden müssen, erkranken.

Jedenfalls wird durch unseren Fall bewiesen, dass das Blei bedeutende atrophische Störungen im Gehirn und Rückenmark herbeiführen kann.

---

## Zur Erklärung von Tafel VI.

Fig. I. Querschnitt aus der Gegend des Austritts des 6. Cervicalnervenpaars. Vergr.: Hartnack, Ocul. 2, Linse II.

a. Zellenlose Lücken.

b. Hämorrhagie.

l. links.

r. rechts.

Fig. II. Aus dem rechten Vorderhorn. Austritt des 7. Cervicalnervenpaars. Vergr.: Hartnack, Ocul. 3, Linse VIII.

---

\*) August Frank, Ueber die Veränderungen am Circulationsapparate bei Bleikolik. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 16, S. 423 u. ff.

- a. Spinnenförmige Zellen.
- b. Gefässe.
- c. normale Ganglienzellen.
- d. Blutextravasat.
- e. atrophische Ganglienzellen.

Fig. III. Hinterhorn in der Gegend des Austritts des 7. Cervicalnervenpaars. Vergr.: Hartnack, Ocul. 2, Linse II.

- a. sklerotisch entartete Stelle.

Fig. IV. R. Vorderhorn in der Gegend des Austritts des 7. Cervicalnervenpaars. Vergr.: Hartnack, Ocul. 4. Linse II.

- a. sklerotische Plaques.
- b. atrophische Stelle im sogenannten innern Kern.
- c. normale Ganglienzellen im lateralen Kern.

Fig. V. Aus der Rinde der l. vordern Centralwindung. Vergr.: Hartnack, Ocul. 3, Linse VIII.

- a. pericelluläre Räume (?).
- b. Randkern.
- c. spinnenförmige Zellen.
- d. normale Ganglienzellen.
- e. atrophische Ganglienzellen.
- f. Lymphkörperchen im pericellulären Raum.

Fig. VI. Aus der weissen Substanz der rechten hintern Centralwindung. Wucherung der Neuroglia. Vergr. Hartnack, Ocul. 3, Linse VIII.

- a. Bindegewebszelle mit feinen Fasern umgeben.



