

## XXXI.

### Ueber Encephalopathia saturnina.

Von

Dr. **Alexander Westphal**\*)

in Berlin.

Schon seit länger als zwei Jahrhunderten haben die giftigen Wirkungen des Bleis auf den menschlichen Organismus das Interesse der Aerzte in hohem Masse erregt. Vor Allem waren es die Erscheinungen der Bleikolik und der Extensorenlähmung, die am eifrigsten untersucht und in ihren klinischen Erscheinungsformen sehr genau festgestellt wurden. Weit längere Zeit herrschte ein Dunkel über den verderblichen Einfluss des Bleis auf das Centralnervensystem. Die Thatsache, dass überhaupt durch Bleiintoxication die Functionen des Gehirns leiden könnten, war schon manchen Autoren des 17. Jahrhunderts, u. A. Stockhausen bekannt, und vorzüglich französische Aerzte wie Mirat, Laennec, Duplay, Andral waren bemüht, die geringen Kenntnisse über diese so interessante Krankheitsform zu erweitern. Einen festen Grenzstein in der Lehre von der Bleikrankheit des Gehirns setzten aber erst die bahnbrechenden Arbeiten eines Grisolles und Tanquerel des Planches. Von den trefflichen und überaus zahlreichen Beobachtungen des letztgenannten Forschers an datirt eigentlich erst die Lehre von den saturninen Gehirnleiden. Tanquerel des Planches fasste zuerst im Jahre 1836 alle Krankheiten, die durch die Einwirkung des Bleis auf das Gehirn hervorgerufen werden, unter dem Namen Encéphalopathie saturnine zusammen, behielt aber im Uebrigen die ältere Eintheilung von Grisolles in eine forme délirante, comateuse und convulsive bei.

---

\*) Abdruck der Inaugural-Dissertation. Berlin 1888.

Wir können also die genaue Betrachtung der Literatur bis auf Tanquerel des Planches hin unterlassen, vorzüglich auch, da sich in dem berühmten Buche dieses Arztes: „*Traité des maladies de Plomb ou Saturnines*“ eine ausführliche Angabe aller bis zu seiner Zeit über die Einwirkung des Bleis auf das Gehirn gemachten Beobachtungen findet\*). Dagegen muss ich gleich an dieser Stelle etwas ausführlicher auf die Beobachtungen und Schlussfolgerungen, zu denen Tanquerel des Planches in dem Theile seines Werkes kommt, welcher allein über die Encéphalopathie saturnine handelt, eingehen, da ich im Laufe meiner Arbeit zu wiederholten Malen auf die betreffenden Erfahrungen Tanquerel's zurückkommen und sie mit neueren und meinen eigenen Fällen vergleichen muss. Sehen wir deshalb zunächst, was Tanquerel des Planches unter dem Namen Encéphalopathie saturnine zusammengefasst hat, und wie seine strenge Definition dieser Krankheitsform lautet. — Er sagt p. 250: „*Nous comprenons sous le nom collectif d'encéphalopathie saturnine la réunion de tous les désordres fonctionnels, qui nous révèlent l'action délétère des particules de plomb sur le cerveau, lesquels désordres se présentent constamment sous une ou plusieurs formes déterminées*“. Und ferner: „*Nous dirons cependant ici d'une manière générale, que l'encéphalopathie est une névrose de l'encéphale à physionomie si mobile, que du matin au soir, du jour au lendemain, les symptômes qui décèlent son existence changent complètement d'aspect ou de forme*“.

Wir sehen, wie grosses Gewicht Tanquerel des Planches bei diesen Definitionen auf die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen legt, welche alle durch Einwirkung des Bleis auf das Gehirn hervorgerufen werden können, und wie er gerade diese Variabilität der Symptome als charakteristisch für die Bleiintoxication des Gehirns ansieht.

Nachdem Tanquerel des Planches den Begriff der Encéphalopathie saturnine festgestellt hat, zeigt er uns, wie vorzüglich die Respirations- und Digestionswege die Eingangspforten für das verderbliche Gift bilden, und von welchem Einflusse Geschlecht, Alter, Temperament und allgemeine Lebensweise auf die Disposition zur Bleiintoxication sind. Ueber alle diese Punkte kann ich mit dieser Bemerkung hinweggehen, da sie erstens sehr unsicher sind und dann auch nichts besonders Charakteristisches besitzen, was sie von den Verhältnissen bei den anderen Bleikrankheiten unterscheidet. Die Encephalopathia saturnina ist nach Tanquerel die seltenste der Formen der Bleivergiftung; sie kann sowohl primär, d. h. ohne vor-

---

\*) Tanquerel des Planches. Tome II. p. 252—265.

ausgegangene Kolik, Lähmung oder Arthralgie auftreten, aber weit häufiger ist es, dass die Gehirnerscheinungen eintreten, nachdem der Patient schon mehrere Koliken oder eine Lähmung durchgemacht, und am häufigsten bestehen nach Tanquerel die anderen Formen der Bleivergiftung und die Encephalopathie neben einander.

Einen ganz besonderen Werth legt Tanquerel auf die Prodrome der Encéphalopathie saturnine und schildert uns dieselben in anschaulichster Weise; er hebt jedoch besonders hervor, dass bisweilen, wenn auch selten, die Gehirnerscheinungen ganz plötzlich, ohne Vorboten auftreten. Die häufigsten Prodrome sind heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit, oder durch sonderbare Hallucinationen und wüste Träume gestörter Schlaf.

Auch die anderen Sinnesorgane zeigen bisweilen die Krankheit an. Es treten als Vorboten auf Diplopie, Amaurose, Strabismus, zugleich mit Veränderungen an den Pupillen, heftiges Ohrensausen, dabei ist die Psyche verändert, die Patienten sind ohne jeden Grund traurig und unruhig, andere schweigsam und ganz indifferent, wieder andere zeigen schon früh eine grosse geistige Trägheit und Schwäche. Als wichtigstes prodromales Symptom jedoch sieht Tanquerel den charakteristischen Blick der Patienten an, wenn er p. 281 sagt: „Il résulte aussi de l'examen de tous ces cas qu'un regard insolite, hébété ou pensif, tout à coup survenu, est le phénomène le plus commun qui annonce l'arrivée de cette maladie“. — Ob jedoch die erwähnten Erscheinungen, wie Tanquerel es annimmt, lediglich Prodromalsymptome sind, oder nicht schon Zeichen einer bereits bestehenden schweren Gehirnerkrankung, diese wichtige Frage wollen wir zunächst noch unerörtert lassen.

Von der grössten Bedeutung ist nun die überaus scharfe und übersichtliche Eintheilung der verschiedenen Formen der Encephalopathia saturnina, welche uns Tanquerel des Planches, gestützt auf die Beobachtung der verschiedenartigen Symptome hinterlassen hat. Er fügt den drei alten Formen Grisolle's, der Form délirante, convulsive et comateuse noch eine vierte Form der Encephalopathie hinzu, die dadurch charakterisirt ist, dass bei ihr sämmtliche Symptome der drei anderen Krankheitsformen vereinigt erscheinen. Und diese Form ist nach Tanquerel die eigentliche typische Form der Encephalopathie und auch die bei weitem häufigste. Darauf legt überhaupt Tanquerel in seiner Arbeit ein grosses Gewicht, dass die einzelnen Formen der Encephalopathie fast nie einzeln und ganz rein auftreten, sondern die Mischformen die häufigsten sind. Deshalb auch die zahlreichen Unterabtheilungen, in die Tanquerel seine vier

Hauptgruppen zerlegt, Krankheitsgruppen, die wir als selbstständig heute wohl kaum noch anerkennen können, die aber dazu gedient haben, die grosse Mannigfaltigkeit der Symptome bei Encephalopathia saturnina in ein klares Licht zu setzen. Für sehr charakteristisch sieht Tanquerel die Krankheitserscheinungen der Bleivergiftung des Gehirns an\*): „Les prodromes, les symptômes, la marche, la durée de l'encéphalopathie ont une physionomie aussi différente des autres maladies du cerveau, que la cause qui leur a donné naissance“. Auf Grund dieser typischen Physiognomie seiner Krankheit giebt nun Tanquerel eine Zahl feiner differentiell diagnostischer Winke, die sicher schon oft genug dazu gedient haben, eine zweifelhafte Diagnose zwischen dieser Bleikrankheit und den mannigfachen anderen Gehirnerkrankheiten sicherzustellen.

Ich habe versucht zu zeigen, eine wie breite Basis Tanquerel des Planches durch seine Beobachtungen für die Lehre der saturninen Encephalopathie geschaffen hat, und will jetzt auf die Arbeiten der neueren Forscher, die auf diesem Grunde weiterbauten, eingehen. Ich muss jedoch im Voraus bemerken, dass seit den Arbeiten Tanquerel des Planches' die Erscheinungen der Encephalopathia saturnina nicht wieder mit solcher Ausführlichkeit behandelt worden sind. Die neueren Autoren haben sich mehr auf einzelne Mittheilungen beschränkt, aber auch diese haben dazu gedient, den Begriff der Encephalopathia saturnina wesentlich zu vertiefen und zu erweitern.

Berger\*\*) theilt in der Berliner klinischen Wochenschrift von 1874 No. 11 und 12 eine sehr interessante Krankengeschichte mit, die eine 43jährige Töpferfrau betrifft. Diese Frau hatte viel mit Blei zu thun gehabt, einmal an schwerer Bleikolik gelitten, hatte 5 mal abortirt, 5 andere Kinder in jungem Alter verloren — seit Jahren litt sie an einem halbseitigen Kopfschmerz. Diese Frau erkrankte nun plötzlich unter deutlichen Symptomen einer cerebralen Hemiplegie und starb bald nach diesem Anfall, nachdem maniakalische Aufregungen, Ohrensausen und Sehstörungen vorausgegangen waren, unter allgemeinen Krämpfen. Wichtiges und Auffallendes ergab die Anamnese. Aus derselben geht, wie Berger zeigt, hervor, dass fast alle Mitglieder der grossen Familie dieser Patientin an Bleikrankheiten gelitten hatten oder noch litten, und dass wieder eine grosse Anzahl von Verwandten durch Schlaganfälle zu Grunde gegangen waren. Der Autor überzeugt uns nun im Laufe seiner Arbeit davon, dass diese

---

\*) p. 328.

\*\*) Berger, 1874. Berliner klin. Wochenschr.

Apoplexien in der That durch Bleiintoxication bedingt waren und hält es auf Grund seiner Mittheilungen für gerechtfertigt, den schon angeführten vier Formen der Encephalopathia saturnina Tanquerel's noch eine fünfte, die apoplectische hinzuzufügen. Berger glaubt nun, dass hier neben einer congenitalen Disposition zu Gehirnerkrankungen, wie das gleichartige Ergriffensein so vieler Familienmitglieder beweist, die Gehirnhamorrhagien speciell auf eine Texturveränderung der kleinsten Gehirngefäße zurückzuführen seien, und dass diese Texturveränderung durch das Blei bedingt sei.

Auf Veränderungen am Circulationsapparat bei Bleikolik geht auch eine Arbeit von August Frank\*) des Näheren ein. Der Autor constatirt ein charakteristisches und eigenthümliches Verhalten der sphygmographischen Pulscurven bei Bleivergiftung, vorzüglich im Anfalle der Bleikolik, an einer Anzahl von Fällen. Er führt die von ihm constatirten Erscheinungen, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, auf einen erhöhten Gefässtonus zurück und ist der Ansicht, dass dieser erhöhte Tonus auf eine Alteration der Nerven durch das Blei zurückzuführen sei, doch lässt er es dahingestellt, ob es sich dabei um die vasomotorischen Centren oder um die peripherischen Nerven handle.

In einer anderen Richtung bewegt sich die Untersuchung C. v. Monakow's\*\*). Dieser Forscher suchte in seiner Arbeit: „Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie“ vorzüglich die Streitfrage zu entscheiden, ob die Muskeln, die peripherischen oder das Centralnervensystem primär der Sitz der Bleivergiftung sei. Er theilt uns eine sehr genau geführte Krankengeschichte eines Malers mit, der an Bleikolik und Encephalopathia saturnina litt und später seinen Leiden erlegen ist. Dieser Patient hatte einen eigenthümlichen Symptomencomplex dargeboten; „neben der typischen Extensorenlähmung mit Atrophie entwickelten sich in diesem Fall in Begleitung von apoplectiformen Anfällen Lähmungserscheinungen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus 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. bestanden. Schliesslich trat unter stetigem Verfall des geistigen Lebens, totalem Verlust der Articulation, Schluckunfähigkeit, unter

---

\*) Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. XVI. 1875.

\*\*) Dieses Archiv 1879—1880.

beträchtlicher Abmagerung, erheblichem Sinken der Körpertemperatur, Entwicklung von Decubitus und unter comatösen Erscheinungen der Exitus ein“. v. Monakow hebt die grosse Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes, namentlich aber in Beziehung auf die geistigen Störungen, mit der progressiven Paralyse hervor, eine Aehnlichkeit, auf die auch Régis (*De l'encéphalopathie saturnine dans ses rapports avec la paralysie générale progressive. Annal. méd. psych. 38. année*) ganz besonders die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt hat. Die intensiven Störungen im Hypoglossusgebiet mit Schwund der Zungenmuskulatur erinnern nun v. Monakow auch an das Bild der progressiven Bulbärparalyse, wenngleich er einige Symptome dieser Krankheit in seinem Falle vermisste. Die halbseitige Analgesie endlich vergleicht v. Monakow mit ähnlichen Störungen bei disseminirter Herdsklerose und Hysterie. Jedenfalls behauptet der Autor mit Recht, dass in Betreff des gesammten Krankheitsbildes dieser Fall in der Literatur bis dahin isolirt dasteht. Noch interessanter wird uns diese Krankheitsgeschichte durch den Sectionsbefund, den uns v. Monakow ausführlich mittheilt (s. u.). Wichtig sind ferner die genauen von Otto Seifert\*) über vollständige Kehlkopflähmung in Folge von Bleivergiftung. Zwar sind in den früheren Arbeiten über Bleikrankheiten Kehlkopfmuskellähmungen auch schon erwähnt worden (Tanquerel, Citois, Dehaen, Bonté etc.) und auch in der speciellen laryngologischen Literatur einige Fälle veröffentlicht worden (Sajons, Schech, Mackenzie etc.), doch sprechen diese Autoren zum Theil nur ganz im Allgemeinen von der Aphonie, die während der Kolik eintreten kann. Es fehlen jedenfalls Sectionsbefunde gänzlich. Seifert theilt uns mehrere genaue klinische Beobachtungen solcher saturninen Kehlkopfmuskellähmungen nebst einem dazu gehörigen Sectionsbefunde mit. Obwohl der Autor der Ansicht zuneigt, dass diese Affectionen peripherischer Natur seien, erwähne ich doch seine Beobachtungen an dieser Stelle, da es wohl jedenfalls noch als unentschieden gelten muss, ob diese Lähmungen nicht doch eine centrale Ursache haben. Es ist der Symptomencomplex der saturninen Gehirnerkrankungen noch durch andere klinische Beobachtungen erweitert worden.

So theilt uns Raymond\*\*) in seiner Arbeit: „*Quelques faits relatifs au saturnisme chronique*“ die Geschichte eines Kranken mit, der die verschiedenartigsten Symptome von Seiten des Centralnervensystems darbot, die alle auf Bleiintoxication zurückzuführen waren:

---

\*) Berliner klin. Wochenschrift 1884.

\*\*) Gazette médicale de Paris 1876.

„Ainsi donc troubles de la vue (diplopie), bégaiement de la langue, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, ataxie de mouvements, hémiplegie, mouvements choréiques, tremblement, tous ces symptômes peuvent se rencontrer dans l’empoisonnement chronique par le plomb“. Interessant und neu sind uns in diesem Krankheitsbilde die Störungen von Seiten des Gesichtssinnes (Diplopie), sowie die Bewegungsstörungen der Extremitäten, die ganz den Typus der choreatischen Bewegungen gehabt haben sollen. Ferner berichtet Renault\*) in seinen „Remarques anatomiques et cliniques sur deux points particuliers de l’intoxication saturnine chronique“ u. A. über den eigenthümlichen fieberhaften Verlauf einer cerebralen Bleiaffection. Dieselbe betraf einen Patienten, der delirierend in das Hospital aufgenommen wurde, dabei bestand heftiges Fieber. Dieser typhoide Zustand soll über 2 Monate gedauert haben, dann hörte das Fieber allmählig auf: „Mais le malade sorti du long accès fébrile était complètement paralysé. Il ne mourut pas cependant. Rapidement les masses musculaires paralysées atrophierent. Peu à peu certains groupes musculaires après avoir considérablement diminué de volume récupérèrent faiblement leurs mouvements; d’autres restèrent atrophiés“. Der Autor rechnet diese Krankheit zu den sehr seltenen Formen der Encephalopathia saturnina mit fieberhaftem Verlauf und weist auch auf eine gewisse Aehnlichkeit dieses Krankheitsverlaufs mit der spinalen Kinderlähmung hin (uns erinnert dies Krankheitsbild sehr an das der multiplen Neuritis).

Béhair\*\*) hebt in seiner Mittheilung über zwei Beobachtungen von Encéphalopathie saturnine die auffallende Anämie jener beiden Patienten ganz besonders hervor. Bei dem ersten Patienten, der wegen Bleikolik und epileptischen Krämpfen aufgenommen war, wurde intra vitam vermittelt der Zählmethode von Malassez eine ganz ausserordentliche Verminderung der Blutkörperchen nachgewiesen. Die zweite Beobachtung betrifft einen Bleiarbeiter, der mit einer vollständigen linksseitigen Hemiplegie in das Hôtel-Dieu gebracht wurde und dort bald unter Convulsionen starb. Hier ergab die Section als einzigen pathologischen Befund eine sehr deutliche allgemeine Anämie des Gehirns.

In England beschrieb Goodhart\*\*\*) verschiedene Fälle von

\*) Gazette médicale de Paris 1878.

\*\*) Gazette des hôpitaux 1875.

\*\*\*) Goodhart, James, Saturnin lunacy. Guy’s Hosp. Rep. Vol. XXVI. 1883.

Bleivergiftung, die mit Geistesstörungen verliefen. Diese psychischen Störungen sollen einerseits unter Hallucinationen und Illusionen verlaufen sein, die dem Delirium tremens ausserordentlich ähnlich waren, andererseits sich unter dem Bilde der acuten Manie mit nachfolgender Dementia dargestellt haben.

Ferner theilt uns Putnam\*) Beobachtungen mit, in denen unzweifelhaft auf der Basis vorhergegangener Bleiintoxicationen unbestimmte Symptome chronischer Rückenmarks- und Gehirnerkrankung entstanden sind. (Gefühl von Taubsein und Schwere in den Beinen, leichter Tremor, Schwindel etc.)

Oliver\*\*) berichtet über einen Fall von Encephalopathia saturnina, der unter den Symptomen von Delirien und Manie tödtlich verlaufen ist. Im Anschluss an diesen Fall und auf viele andere Beobachtungen fussend, macht er darauf aufmerksam, dass Anämie und Cachexie zu den frühzeitigsten Symptomen der chronischen Bleivergiftung überhaupt gehören, heftige Kopfschmerzen und Gesichtstrübungen dabei auf beginnende Hirnleiden hinweisen.

Stiénon\*\*\*) giebt Mittheilung über einen Fall von Encephalopathia saturnina mit Convulsionen und nachfolgendem tödtlichen Coma, der besonders bemerkenswerth ist durch eine dabei bestehende entzündliche Leberaffection, die der Autor auch dem Blei zuzuschreiben Ursache zu haben glaubt.

In einer Dissertation über Encephalopathia und Arthralgia saturnina beschreibt Paul Schulz†) eine eigenthümliche Affection, die er bei verschiedenen Kranken, die an Encephalopathia saturnina litten, beobachtet hat. Sie besteht in heftigen Neuralgien des Kopfes, die der Autor als Neuralgie der Dura mater bezeichnet.

Charcot††) macht darauf aufmerksam, dass nicht alle Fälle von Bleierkrankung, die mit Hemianästhesie, Amaurose, Anosmie und Verlust des Geschmacks verlaufen, auf schwere cerebrale Erkrankungen zurückzuführen seien, man müsse stets dabei an hysterische Erscheinungen denken. — Charcot stützt diese Ansicht auf mehrere

---

\*) Putnam, On certain unrecognized forms of lead poisoning. Boston med. surg. Journ. 1883.

\*\*) Oliver, A clinical lecture of lead poisoning. Brit. med. Journ. 1886.

\*\*\*) Contribution à la pathologie des accidents saturnins. Journ. de méd. de Bruxelles 1885.

†) Paul Schulz, Dissertation. Breslau.

††) Hémianaesthésie saturnine et Hémianaesthésie alcoolique. Gaz. des hôp. No. 120.



Beobachtungen, die er an Patienten in der Salpetrière gemacht hatte, bei denen die Bleiintoxication zu schweren Formen der Hysterie (mit Hemianästhesie) geführt hatte.

Ich komme jetzt zu einer abgeschlossenen Gruppe von Krankheitserscheinungen, die gerade in letzter Zeit das Interesse der Aerzte in hohem Grade erregt haben. Es sind dies die auf Bleiintoxication beruhenden Sehstörungen, die jetzt auch fast allgemein als Symptome eines saturninen Hirnleidens angesehen werden. Die Literatur über diese Krankheitsform ist indessen schon eine so bedeutende, dass ich mich hier darauf beschränken muss, nur auf die neueren Arbeiten einzugehen. Eine sehr vollständige Angabe der Literatur bis 1876 findet sich bei Leber, Sehnerven- und Netzhauterkrankungen\*), und ich verweise in Betreff der früheren Arbeiten auf diese Zusammenstellung, muss aber hervorheben, dass sich schon in der vorophtalmoskopischen Zeit Angaben über Gesichtsstörungen bei Bleivergiftung finden; ganz besonders hat schon Tanquerel des Planches in seinem berühmten Werk die vorübergehenden Amblyopien bei Bleikrankheit beschrieben und, wenn auch nur in aller Kürze, auf verschiedene wichtige Symptome hingewiesen, die erst in neuerer Zeit wieder zur Geltung gekommen sind.

In einer Inauguraldissertation über *Amblyopia saturnina* hat uns Breuer\*\*) eine Zusammenstellung von vier Fällen von Bleiintoxication gegeben, bei denen sämmtlich Erblindung eingetreten ist. Diese Erblindung ist meistens sehr schnell erfolgt, entweder bei dem Mangel sonstiger Symptome von Bleivergiftung, oder während der Kolik oder während des Vorhandenseins anderer Gehirnerscheinungen. Die Amblyopie war dabei eines der hervorragendsten Symptome. Der Autor weist darauf besonders hin, dass die Prognose bei schnellem Eintritt der Sehstörung relativ günstig ist, bei langsamer Entwicklung derselben dagegen sehr ungünstig.

Zu ähnlichen Schlüssen gelangt Galezewski in seiner Arbeit „*Troubles visuels dans l'intoxication saturnine*“\*\*\*). Er fand bei Bleiintoxication Fälle von Neuritis optica mit und ohne Atrophie der Papille; die Neuritis trat meist plötzlich auf beiden Augen auf, bald während der Kolikanfälle, bald nach epileptischen Anfällen oder nach anderen cerebralen Symptomen. Auch Lähmungen der äusseren Augenmuskeln konnte Galezewski in einem Falle beobachten.

---

\*) Handbuch der Augenheilkunde Bd. V.

\*\*) Bonn 1877.

\*\*\*) Recueil d'Ophthalmologie 1877.

Lespille Moutard\*) behauptet ebenfalls, dass sich bei Bleiintoxication Neuritis optica entwickelt, bald rasch, bald langsam unter vorausgehendem Kopfschmerz. Der Verlauf sei meistens ein ungünstiger, da sich gewöhnlich Atrophie der Sehnerven entwickelt.

Oeller\*\*) constatirt bei einem Arbeiter, der eine Apoplexie erlitten, beiderseits Amblyopia saturnina und ophthalmoskopisch eine Neuritis ohne Schwellung. Wichtig ist diese Beobachtung besonders durch den auffallenden anatomischen Befund, auf den ich später noch zurückkommen werde.

Hirschberg\*\*\*) beobachtete mehrere Fälle von Bleiamblyopie, die den von Leber und Gowers beschriebenen saturninen Sehstörungen entsprechen. Er glaubt daher die ältere Eintheilung dieser Autoren beibehalten zu dürfen.

Nach Gowers' Medical ophthalmoscopy muss man unterscheiden:

1. Amblyopia transitoria, gewöhnlich ohne Befund,
2. Atrophie des Sehnerven,
3. Neuritis optica.

Nach Leber, Krankheiten der Netzhaut, führt die Bleiintoxication

1. zu plötzlich auftretenden Sehstörungen,
2. zu chronisch auftretenden Sehstörungen.

Doch ist Hirschberg der Ansicht, dass man die durch Nieren-erkrankung bedingten Sehstörungen nicht so streng von den ohne dieselbe verlaufenden zu sondern im Stande ist, wie es die früheren Beobachter gethan haben.

In einer sehr eingehenden Arbeit bespricht Stood†) die verschiedenen Formen der Amblyopia saturnina und beschreibt 4 Fälle, in denen neben meist leichten Intoxicationerscheinungen, Asthenopie, Accommodationsbeschränkung, Einengung der Farbengrenzen, Herabsetzung des Lichtsinnes bestanden haben. Er sieht die Papillitis saturnina als weitere Stufe der Erkrankung an und glaubt als den Ausgangspunkt derselben den retrobulbären Nerventheil ansprechen zu dürfen. Er stellt dieser Gruppe von Erkrankungen gegenüber die

\*) De la névrite optique dans l'intoxication saturnine. Thèse de Paris 1878.

\*\*) Ueber hyaline Gefässerkrankung als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. 26. Heft 2. S. 323.

\*\*\*) Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 35.

†) Zur Pathologie der Amblyopia saturnina. v. Graefe's Archiv für Ophthal. Bd. 30. 84.

der urämischen gleiche Amaurose, die er durch Hydrops der Sehnervenscheide erklärt, und die Retinitis albuminurica durch Nephritis saturnina.

Dagegen hält G. Weber\*) „De l'amaurose saturnine“ die Bleiamaurose nicht für abhängig von Erkrankung der Nieren, sondern sieht in derselben die Erscheinung eines Gehirnleidens.

Ebenso glaubt M. Lebrecht\*\*) die spezifischen Erkrankungen des Sehnerven und der Netzhaut durch Blei streng von den bei bestehender Nierenaffection bisweilen eintretenden urämischen Erblindungsfällen scheiden zu müssen und giebt uns differential-diagnostische Momente an, diese beiden Störungen schon klinisch zu unterscheiden.

Auch Oliver\*\*\*) betont, dass er bei Bleikranken in vielen Fällen Neuroretinitis längere Zeit vor dem Eintreten von Albuminurie beobachtet habe, so dass dieselbe keineswegs von der Nierenaffection abhängig zu machen sei. Schliesslich will ich noch die Arbeit von Formiggini†) erwähnen, der einen Fall von Bleiintoxication mit Nephritis beobachtet und den ophthalmoskopischen Befund sehr genau beschrieben hat.

Wir sehen, es sind die Sehstörungen bei Bleivergiftungen schon seit längerer Zeit Gegenstand des eifrigsten Studiums gewesen und in ihren klinischen Erscheinungen auch schon recht eingehend untersucht worden.

Trotzdem herrscht über das Wesen dieser Erkrankung, wie ich gezeigt habe, unter den verschiedenen Autoren noch grosse Meinungs-differenz. Während die Einen den Sitz der Erkrankung in den peripherischen Theil des Opticus verlegen, suchen ihn Andere in seinem centralen Ursprung und wieder Andere halten die Sehstörungen für secundäre Erscheinungen eines Nierenleidens. Ich selbst werde auf diese Fragen noch später zurückkommen. Ich bin etwas ausführlicher auf diese Sehstörungen eingegangen, weil gerade sie bei einigen von meinen Fällen ein sehr hervortretendes und auffälliges Symptom darboten.

Ich habe mich bemüht, im Vorhergehenden kurz den Entwicke-

\*) Thèse de Paris 1884.

\*\*) Berliner klin. Wochenschr. 1884. Ein Beitrag zur Encephalopathia saturnina cum amaurosi.

\*\*\*) Oliver, A clinical lecture on lead poisoning. Brit. med. Journal. 1885.

†) Sopra un caso di amblyopia saturnina. Tesi de Laurea. Rivista Clinica di Bologna. 3 IV.

lungsgang der Lehre von der Encephalopathia saturnina von Tanquerel des Planches bis auf unsere Zeit zu schildern. Wir sehen, der Begriff der Bleiaffection ist seit Tanquerel's Zeiten ganz wesentlich erweitert worden. Den vier Formen der Encephalopathia saturnina, die Tanquerel unterschieden hat, ist eine neue, wohl charakterisirte Form, die apoplectische, hinzugefügt worden. Es sind in das Gebiet der Encephalopathia saturnina ganz eigenthümliche Krankheitsformen, die unter dem Bilde der progressiven Paralyse, vermischt mit dem der Bulbärparalyse und der disseminirten Sklerose verlaufen, einbezogen worden. Es ist gezeigt worden, dass Kehlkopfmuskellähmungen ein Symptom der Encephalopathia saturnina bilden können. Eine choreaartige Form der Encephalopathia saturnina, und eine andere ganz eigenthümliche Form mit typhösem Verlauf ist von französischen Autoren beschrieben worden. Ferner haben wir gesehen, dass functionelle Störungen mit Hemianästhesie, Verlust des Gehörs und Geschmacks etc. auch bisweilen auf eine Bleiintoxication des Centralnervensystems zurückzuführen sind. Vor Allem aber ist unser Wissen über die Sehstörungen bei Bleivergiftung ganz bedeutend bereichert worden und diese Affectionen zu einer wichtigen Form der Encephalopathia saturnina geworden. Jedenfalls können wir mit gutem Recht das Krankheitsbild der Encephalopathia saturnina als ein in klinischer Beziehung ziemlich genau bekanntes bezeichnen.

Wie steht es aber mit der Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen — entsprechen sie in ihrer Deutlichkeit und Ausdehnung den oft so ausgesprochenen und schweren Symptomen, die wir während des Lebens zu beobachten Gelegenheit hatten? Diese Frage muss entschieden mit „Nein“ beantwortet werden. Haben wir ja nicht einmal bei der Bleilähmung, dem genau bekanntesten Symptomencomplexe unter den mannigfaltigen Krankheitserscheinungen der Bleivergiftung, sichere Kenntniss über den primären Sitz des Leidens, ob er in den Gefässen, den Centralorganen, Nerven oder den Muskeln zu suchen ist, obwohl die Zahl der Untersuchungen über diesen Punkt eine grosse ist, und fast jede neue Arbeit neue Erklärungsversuche dieser schwierigen Frage zu bringen sucht. Da kann es uns auch nicht Wunder nehmen, dass die Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gehirn bis jetzt nur eine sehr lückenhafte geblieben ist, zumal da die Zahl der Sectionen, die überhaupt gemacht sind, eine geringe ist, und noch geringer die Zahl derjenigen, die durch die Art ihres Befundes geeignet sind, Licht in die dunklen pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Encephalopathia saturnina zu bringen.

So hat Tanquerel des Planches, der einzige Autor, der bis jetzt eine grössere Anzahl von Sectionen von an Encephalopathia saturnina Verstorbenen gemacht und uns eine Zusammenstellung der Befunde hinterlassen hat, zu grossen Werth auf die äusserliche Configuration der untersuchten Gehirne gelegt, Verhältnisse, die wir heute nicht mehr für massgebend bei der pathologisch-anatomischen Gehirnuntersuchung ansehen können, zumal überhaupt jede mikroskopische Untersuchung fehlt. Ich brauche deshalb nicht genauer auf die Zusammenstellung Tanquerel des Planches' einzugehen, die 71 Sectionsbefunde, theils eigene, theils die der früheren Autoren umfasst. Ich will hier nur bemerken, dass Tanquerel unter diesen 71 Sectionen 18 Mal „gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz“ und 21 Mal „Hypertrophie und Atrophie“ und Verminderung der Consistenz beschrieben hat. In den anderen 32 Fällen hatte die Autopsie keine nennenswerthe Alteration des Centralnervensystems ergeben.

Die erste mikroskopische Untersuchung des Gehirns eines in einem Anfall von Bleikolik rasch verstorbenen Mannes ist von Kussmaul und Maier\*) ausgeführt worden. Dieselben fanden eine geringe Periarteriitis der Gehirngefässe, namentlich in der Rindensubstanz.

„Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und Rückenmarks ergab wenig Positives, doch schien Einiges bemerkenswerth. Dahin gehört eine, in Begleitung der Gefässe auftretende, allerdings nicht sehr stark entwickelte Vermehrung des Bindegewebes, doch immerhin an manchen Stellen so, dass bemerkbare homogene Zonen um die Gefässquerschnitte entstanden. Diese breiten Lagen der Adventitia waren meist homogen. Ferner schienen die kleinen arteriellen Gefässstämmchen im Allgemeinen etwas enger wie gewöhnlich zu sein. Namentlich trat dies auffälliger in der Gehirnrinde entgegen, an der Nervensubstanz der Centren war dagegen nichts zu finden“.

Erwähnen muss ich noch, dass dieser Patient intra vitam keine bemerkenswerthen Zeichen einer Gehirnaffectio dargeboten hatte.

Ich komme jetzt zu einem für die Lehre der Encephalopathia saturnina sehr wichtigen Sectionsbefund. Derselbe betrifft den Patienten v. Monakow's\*\*), dessen in klinischer Beziehung so interessante Krankheitserscheinungen ich schon geschildert habe. Ich fasse hier nur die wichtigsten Punkte des ausführlichen Sectionsprotokolls und der sehr eingehenden mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen.

---

\*) Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Deutsches Archiv für klinische Medicin Bd. IX.

\*\*) Dieses Archiv 1879—1880.

Im Grossen und Ganzen bot der anatomische Befund nach v. Monakow's Schilderung so ziemlich dieselben Veränderungen dar, wie sie so häufig bei der progressiven Paralyse der Irren gefunden werden, „nämlich hochgradige Atrophie, die sich insbesondere auf das Stirn- und Scheitelhirn, sowie den Gehirnstamm erstreckten“.

„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 meisten Psychosen beobachtet werden“.

Ferner beschreibt v. Monakow als pathologische Veränderung im Gehirn die an einzelnen Orten beobachtete Hyperplasie der Neuroglia und macht vor allen Dingen auf das zahlreiche Auftreten von blasigen Ganglienzellen mit scharf umschriebenen runden Conturen und Randkern aufmerksam. Entsprechend den schweren Veränderungen im Gebiete des N. trigeminus und Hypoglossus fand er atrophische Zustände in den betreffenden Kernen; im geringen Grade waren auch die Glossopharyngeus-, Vagus- und Accessoriuskerne betroffen, während die Facialis- und andere tiefer liegende Kerne ziemlich intact erschienen.

Dies sind die Grundzüge des anatomischen Befundes, soweit er sich auf das Gehirn allein erstreckt. Dieser Befund ist vor Allem deshalb so wichtig, weil er einen während des Lebens sehr genau beobachteten Fall betrifft.

Auch Seifert\*) hatte Gelegenheit, die Section eines Mannes zu machen, der intra vitam ausser mannigfachen anderen Symptomen der Bleiintoxication, deutliche Hirnsymptome (Schwindel, Krämpfe, Kehlkopfmuskellähmung etc.) dargeboten hatte. Seifert fand am Gehirn die Art. basilaris in ihrer Wandung trübe, an einzelnen Stellen atheromatös verdickt. Die Pia der Convexität war stark verdickt und getrübt, im subarachnoidealen Raum ziemlich viel Flüssigkeit. Die Seitenventrikel waren erweitert. In der rechten Vormauer fand sich ein halblinsengrosser frischer Blutherd, im linken Linsenkern ebenfalls ein kleinerer, frischer Blutherd.

Oeller\*\*) beschreibt einen auffallenden, anatomischen Befund am Sehnerven bei Bleivergiftung. Er fand eine Art hyaliner Gefäss-

---

\*) Berliner klin. Wochenschr. 1884.

\*\*) Ueber hyaline Gefässerkrankung als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie Bd. 26. Heft 2.

Degeneration der kleinen Arterien und Capillaren des Sehnervenstammes, der Netzhaut und der Chorioidea. Da dieselbe gleichzeitig zur Verstopfung des Lumens der Arterien führte, kann sie nach Oeller als Endoarteriitis obliterans bezeichnet werden.

Schliesslich fand in neuester Zeit Oppenheim\*) bei einem der Bleiintoxication erlegenen Patienten ausser einer sehr ausgedehnten Veränderung am Rückenmark, auf die ich hier nicht näher eingehen kann, im Schläfenlappen des Gehirns einen frischen hämorrhagischen Herd und eine ältere apoplectische Cyste. Auch in diesem Fall waren intra vitam Gehirnerscheinungen (Delirien, Coma, linksseitige Hemiparese) beobachtet worden.

Dies sind, soweit ich die Literatur übersehen kann, die bis jetzt beschriebenen anatomischen Befunde bei Encephalopathia saturnina.

Nach diesen Befunden bestehen also die Veränderungen im wesentlichen theils in Atrophien bestimmter Gehirnabschnitte, theils in hämorrhagischen Herden und apoplectischen Cysten, vor Allem aber scheinen Veränderungen in den Gefässen eine bedeutende Rolle zu spielen, denn es sind periarteriitische und endoarteriitische Processe, Atherom und hyaline Gefässdegeneration gefunden worden.

Ich komme jetzt zu dem zweiten Theil meiner Aufgabe, eigene Beobachtungen in kurzen Krankengeschichten zu schildern und zu untersuchen, ob sich neue Gesichtspunkte für die Lehre der Encephalopathia saturnina aus diesen Beobachtungen ergeben; ferner zu prüfen, ob sich aus den mir zu Gebote stehenden pathologisch-anatomischen Befunden in Verbindung mit den soeben geschilderten Sectionsergebnissen ein Schluss auf die Art und Weise ziehen lässt, wie das Blei vorzüglich auf das Centralnervensystem einwirkt.

In die Nervenclinic der Königlichen Charité sind in den letzten Jahren verschiedene Patienten mit Encephalopathia saturnina aufgenommen und genau beobachtet worden. Die Krankengeschichte derselben werde ich jetzt, so weit dieselben auf Gehirnerscheinungen Bezug haben, ausführlicher mittheilen, anderweitige durch die Bleivergiftung hervorgerufene Symptome dagegen nur kurz berühren.

### I. Fall.

**Beschäftigung mit Blei. Bleikoliken. An rechter oberer Extremität theilweise Extensorenlähmung. Delirien, Schlafsucht, beschleunigte Pulsfrequenz. Periphere Arterien auffallend hart.**

Schreiber, Paul, Malergehülfe, 27 Jahr, aufgenommen 27. Juni 1885, gebessert entlassen.

---

\*) Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 2.

**Anamnese.** Patient ist Maler und als solcher vielfach mit Bleiweissfarben beschäftigt gewesen. Vor etwas über einem Jahre sind die ersten Zeichen einer Bleivergiftung aufgetreten. Dieselben bestanden in Leibschmerzen und einer leichten Lähmung der rechten Hand. Diese Lähmung soll nur kurze Zeit gedauert haben, während die Leibschmerzen und Appetitlosigkeit etwa ein halbes Jahr bestanden haben. Vor Pfingsten dieses Jahres trat wieder ein Kolikanfall auf; zu dieser Zeit will er auch gemerkt haben, dass sich die Finger der rechten Hand in Beugstellung stellten und nicht gestreckt werden konnten. Da die Magenschmerzen, die Patient als brennend, zuckend und drehend bezeichnet, gar nicht nachliessen und ihm sogar den Schlaf raubten, suchte er am 25. Juni die Charité auf. Patient weiss sich auf frühere Krankheiten nicht zu besinnen. Geistes- oder Nervenkrankheit sind in seiner Familie nicht vorgekommen.

**Status.** Patient hat deutlichen Bleisaum am Zahnfleisch. Auf Licht-einfall verengert sich die rechte Pupille nicht. Die von Dr. Uhthoff ausgeführte Augenuntersuchung ergab:

Rechts: Luxation der Linse. Kataracta incipiens, halbmondförmige Atrophie der Choroidea nach aussen. Pupillenstarre (angeblich nach einem Trauma, Schlag auf das Auge).

Links: Leucoma corneae adhaerens. Pupille nach innen oben verzogen. Pupillenreaction erhalten.

Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke. Augen können gut geöffnet werden. Im Facialisgebiet keine Störungen.

Die Finger der rechten Hand sind in den Metacarpophalangealgelenken flectirt und ist die Streckung derselben ganz aufgehoben. Das Spatium interosseum I ist deutlich abgeflacht. Der ganze rechte Unterarm ist an der Streckseite etwas flacher als der linke, Händedruck rechts schwächer als links.

Die Sensibilität ist an beiden oberen Extremitäten gut erhalten. An den unteren Extremitäten sind ausgesprochene Lähmungen oder Atrophien nicht aufzuweisen, doch sind die activen Bewegungen in allen Gelenken an Kraft und Geläufigkeit etwas beeinträchtigt und sehr schmerzhaft.

Patient giebt an, dass, wenn die Beine kalt werden, „Krämpfe“ in denselben auftreten, indem sich die Muskeln schmerzhaft zusammenzögen.

Bei Dorsalflexion im rechten Fussgelenk Fusszittern.

Kniephänomen beiderseits von gewöhnlicher Stärke. Die elektrische Untersuchung ergab partielle Entartungsreaction im rechten Extensor digitorum commun. und Extensor hallucis longus. Alles Uebrige war normal. Patient klagt über heftige Leibschmerzen.

Die peripherischen Arterien (Radialis) sind auffallend hart, Puls 100, dicrot.

Herzgrenzen normal, Herztöne rein. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Patient klagt über Schlafsucht. Es ist ferner noch bemerkenswerth, dass er öfters Nachts delirirt. Er verlässt das Bett, glaubt, man habe ihm sein Bett weggeschleppt, ihn selbst fortgetragen etc. — Auffallend blieb auch die dauernd beschleunigte Pulsfrequenz, gewöhnlich über 100.



Dass es sich hier um Bleivergiftung handelte, darüber lassen die Koliken, die Lähmungen, der Bleisaum, keinen Zweifel übrig.

Es ist dieser Fall für die uns interessirende Frage bemerkenswerth durch die Schlafsucht und die nächtlichen Delirien, die zweifellos als der Ausdruck einer Encephalopathia saturnina aufzufassen sind, ferner durch die Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates: Rigidität der Arterienwände und beschleunigte Pulsfrequenz.

## II. Fall.

Verschiedene Anfälle von Bleikolik. Extensorenlähmung der rechten Hand. Insufficienz des linken *M. rectus oculi intern.* Diplopie (monoculäre?) Parese des linken Abducens (?) Parese des rechten Mundfacialis der Adductoren der Stimmbänder.

Grünhagen, Otto, Malergehülfe, 44 Jahr, aufgenommen 16. Februar 1886, entlassen 20. März 1886.

Anamnese. Patient seit 30 Jahren Maler, will bis zum Jahre 1867 stets gesund gewesen sein. In diesem Jahre bekam er zum ersten Male einen Anfall von Bleikolik (Stuhlverstopfung, Magenschmerzen), darin 14 Tagen vorübergehend. Im Jahre 1873 folgte ein zweiter Anfall. Dann hatte Patient 1882 einen leichten, bald vorübergehenden Kolikanfall. Nach diesem fühlte Patient eine Schwäche in seinen Augen und Druck in denselben. Sie waren sehr empfindlich gegen Kälte und helles Licht und thränten leicht. Beim Lesen lief ihm die Schrift ineinander, und er sah Gegenstände doppelt, selbst dreifach. Dieser Zustand soll sich nach viermonatlicher Behandlung gebessert haben, nur blieb ein gewisser Grad von Schwäche und Doppelsehen zurück. Die Angaben über die Doppelbilder sind jedoch ganz unzuverlässig. Patient will dieselben auch wahrgenommen haben, wenn er ein Auge geschlossen hielt (monoculäre Diplopie?). Im September 1885 erfolgte dann ein neuer Anfall von Bleikolik mit vollständiger Lähmung aller Extremitäten. Diese Lähmung bildete sich allmählig zurück, es blieb aber eine Extensorenlähmung des rechten Unterarmes bestehen. Seit diesem letzten Kolikanfall stellten sich beim Patienten Schmerzen im Hinterkopf ein, die er als fortwährendes „Tucksen“ bezeichnete, dabei bestand „Druck in den Augen“ und Schwindelanfälle. Diese Anfälle sind bisweilen so heftig, dass Patient umfällt, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Patient giebt auch an, dass ihm das Sprechen in letzter Zeit schwer wird, er hat ein Gefühl, als ob ihm die Zunge hinten angeschwollen sei; eine feine hohe Stimme will er stets gehabt haben. Er giebt auch an, dass er in letzter Zeit sehr erregt sei, durch die geringsten Ursachen werde er in grossen Zorn versetzt.

Status. Patient hat eine blasse Hautfarbe, auch die Schleimhäute sind mangelhaft geröthet. Die Ernährung ist dürrig, man kann die Haut in weiten Fasten vom Thorax abheben. Am Zahnfleisch sehr ausgeprägter Bleisaum. Puls regelmässig. Arterienwand nicht ungewöhnlich starr. Pupillen von mittlerer

Weite, die linke eine Spur weiter als die rechte. Beide reagiren auf Lichteinfall prompt. Beim Versuch zu convergiren, wurde der linke Bulbus nicht nach innen rotirt. Es werden die seitlichen Endstellungen nicht ganz erreicht, namentlich gelangt der linke Bulbus beim Blick nach aussen nicht in den äusseren Augenwinkel. Die Augen schliesst Patient nur so weit, dass die Lider sich berühren, kräftiger kann er es nicht und zwar, wie er meint, wegen Schmerzen in den Augen. Die von Dr. Uhthoff ausgeführte ophthalmoskopische Augenuntersuchung ergab nichts Abnormes. — Beim Lachen, Zähnefletschen und dergl. tritt ein deutliches Ueberwiegen des linken Mundfacialis über den rechten hervor. Auch beim Sprechen merkt man, dass der rechte Mundwinkel zurückbleibt. Die Zunge ist frei beweglich und tritt gerade hervor.

Kopf nach allen Seiten frei beweglich. Gaumensegel hebt sich beim Phoniren mangelhaft. Die Stimme des Patienten sehr fein und hochliegend. Die laryngoskopische Untersuchung, die zuerst wegen zu grosser Reizbarkeit des Patienten nicht genügend ausgeführt werden konnte, ergab bei einer späteren Untersuchung durch Dr. Krause eine leichte Schwellung beider Aryknorpel und eine Adductorenparese beider Stimmbänder, besonders des rechten. Untersuchung der Lungen ergibt nichts Abnormes. Herzgrenzen normal, Herztöne rein, Urin eiweissfrei.

Die linke obere Extremität ist frei beweglich. Rechts sind die Extensoren der Hand gelähmt. Die Sensibilität ist an den oberen Extremitäten überall erhalten.

Elektrische Untersuchung. Entartungsreaction im Extensor digit. communis ausgeprägt. An der unteren Extremität sind keine Lähmungen nachweisbar, aber es besteht eine deutliche Verminderung der groben Kraft. Die Sensibilität nicht gestört. Kniephänomene sind vorhanden. Fusszittern andeutungsweise.

Von bemerkenswerthen Symptomen sind in diesem Falle hervorzuheben die allerdings wenig ausgesprochenen Lähmungserscheinungen im Bereich der Augenmuskelnerven, die Parese des rechten Mundfacialis, der Adductores laryngis und von allgemeinen cerebralen Symptomen: der starke Kopfschmerz, die Schwindelanfälle, sowie die reizbare Stimmung.

### III. Fall.

Kolikartige Schmerzen. Kopfschmerzen. Somnolenz. Epileptische Anfälle, hallucinatorische Verwirrtheit, vorübergehendes Fehlen der Kniephänomene, leichte atrophische Veränderungen an beiden Papillen.

Margarethe Sommerburg, 18 Jahr. Aufgenommen 9. October 1886.

Anamnese. Da Patientin bei der Aufnahme somnolent ist, ist es nicht möglich, von ihr etwas über die Entwicklung ihres Leidens zu erfahren. Nur das Eine gab sie in den ersten Momenten an, dass sie sich schon seit mehreren

Wochen schlecht fühle, namentlich an Kopfschmerzen und heftigen Magenschmerzen litte. Aus der von der Mutter erhobenen Anamnese geht hervor, dass Patientin schon seit einigen Jahren in einer Luxuspapierfabrik viel mit Farben (grün, blau, weiss) zu thun gehabt hat, und dass sie die Gewohnheit hatte, den Pinsel abzulecken. In dieser Fabrik hatte sie auch mit der Kartendruckpresse gearbeitet (Bleistempel). Bis vor einem Vierteljahr soll Patientin gesund gewesen sein, seit dieser Zeit aber über Druck und Spannung in der Magengegend klagen und häufig brechen. Vor drei Tagen sollen sich diese Schmerzen gewaltig gesteigert und auch ihren Sitz im Kopf gehabt haben. Bis vor einigen Tagen bestand auch angeblich Geschwulst der Knöchel und Wadengegend, so dass man hier „Kuten eindrücken“ konnte. Patientin hat auch viel über Reissen in den Beinen geklagt. Sie soll früher nie an Krämpfen gelitten haben und die Verwirrtheit erst in der Charité aufgetreten sein.

Status. Patientin nimmt im Bett eine gekrümmte Lage ein. Haut und Schleimhäute sind auffallend blass. Am Zahnfleisch besteht starker Bleisaum. Temperatur 38.3°. Puls nicht wesentlich beschleunigt, sehr klein. Herztöne rein. Im Urin kein Eiweiss. Kniephänomene nicht zu erzielen. Patientin hat gestern Abend und heute Morgen Krämpfe gehabt, die mit Bewusstlosigkeit und aufgehobener Pupillenreaction einhergingen.

Wenn man Patientin gegenwärtig anrührt, stöhnt sie laut und ängstlich auf, mit dem Ausruf „Nicht doch, Mamachen“. Pupillen stark verengt (durch Morphinumjection).

In diesem somnolenten Zustande liegt Patientin den ganzen Tag über da, ist dabei zeitweise sehr unruhig und schreit laut auf. Nachdem sie die Nacht unter Morphinumgebrauch geschlafen hat, ist sie am nächsten Morgen bei freiem Sensorium und klagt nur über Kopfschmerz. Die Kniephänomene, die am ersten Tage sicher fehlten, sind heute gut hervorzubringen. An den Extremitäten bestehen keine Lähmungserscheinungen. Die Pupillen reagieren noch etwas träge auf Lichteinfall (Morphium). Die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin frei. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Oberer Theil der rechten Pupille etwas matt. Oberer Theil der linken Pupille ein wenig matt. Die äusseren Theile etwas atrophisch abgeblasst, ebenso die unteren Theile etwas blasser als normal. Leichte circumpapilläre Chorioidal-Veränderungen. Pupillen-Reaction erhalten. Im Urin kein Eiweiss.

Es handelt sich hier um eine frühzeitige Entwicklung einer Encephalopathia saturnina, die sich durch Krämpfe, Somnolenz und Delirien kennzeichnete. Wichtig ist ferner für die Beurtheilung die Opticuserkrankung, die auf beiden Augen in einer Atrophie mässigen Grades bestand.

Wie wir später erfahren haben, ist diese Patientin nach ihrer Entlassung aus der Anstalt in einem epileptischen Anfall gestorben.

#### IV. Fall.

**Beschäftigung mit Blei. Kopfschmerz, Schwindel, epileptische Krämpfe, Erbrechen, Somnolenz. Leichte, aber deutliche Neuritis optica. Tod im Coma. — Obduction: Im Gyrus uncinatus sinister eine bohnergrosse Blutung.**

Lanzky, Karl, Anstreicher, 35 Jahr, aufgenommen 25. September 1886, gestorben 9. October 1886.

Anamnese. Patient kann bei der Aufnahme wegen Benommenheit des Sensoriums nicht explorirt werden. Nach den Angaben seiner Frau soll er früher nicht krank gewesen sein, seit einigen Monaten jedoch über Kopfschmerz und Schwindel klagen. Am vorigen Dienstag habe er den ersten Krampfanfall gehabt und sei nach diesem Anfall verwirrt gewesen, trotzdem aber wieder seiner Arbeit nachgegangen. Am Tage der Aufnahme hat Patient auf der Strasse einen neuen Krampfanfall bekommen und sei deshalb in die Charité gebracht worden.

Am Tage der Aufnahme hatte Patient in der Anstalt abermals zwei Krampfanfälle, welche nach der Schilderung ganz den Charakter epileptischer Krämpfe getragen haben.

Status. Patient liegt benommen da. Haut und Schleimhäute sind sehr blass. Am Zahnfleisch bemerkt man sehr starken Bleisaum.

Obgleich Patient einige Fragen beantwortet, ist es nicht möglich, genauere Angaben von ihm zu erhalten, da er unzutreffend und ausweichend antwortet und sich bald vom Fragesteller abwendet. Er klagt über Schwindel, sagt, er habe gestern erbrochen und fasst zuweilen nach dem Kopfe, wobei er das Gesicht schmerzhaft verzerrt. Er weiss nicht anzugeben, wo er sich befindet.

Die Zunge ist grauweiss belegt, tritt gerade hervor.

Die erhobenen Extremitäten fallen nicht schlaff herunter, auch ist Patient im Stande allein zu gehen, er geht aber wie ein Benommener.

Puls gegenwärtig etwa 60; nicht besonders hart, etwas unregelmässig.

Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert, Herztöne rein. Im Urin ist nur einmal, gleich nach dem Krampfanfall, Eiweiss nachgewiesen worden. In den folgenden Tagen nimmt die Somnolenz des Patienten fortwährend zu. Er liegt fast immer schlafsuchtig da und stöhnt über heftigen Kopfschmerz. Dabei tritt häufiges, starkes Erbrechen ein; den Urin entleert Patient in das Zimmer.

Gegen Percussion des Schädels ist Patient sehr empfindlich, ganz besonders aber, wenn man die Stirngegend beklopft. Im Bereiche der motorischen Hirnnerven sind keine Lähmungserscheinungen nachzuweisen.

Hörschärfe auf beiden Ohren gut.

Die von Dr. Uthoff ausgeführte Augenuntersuchung ergab: Beiderseits Papillen grauröthlich getrübt. Grenzen verwischt. Keine Prominenz.

Gefässe normal. Die Trübung beschränkt sich auf die Papille. Pupillenreaction vorhanden, Augenbewegungen frei.

Am 9. October liegt Patient im tiefen Sopor da, hört nicht mehr auf Anreden und lässt sich nicht erwecken. Berührung der Conjunctiva und Cornea löst keinen Reflex aus. Auch ist die Pupillenreaction aufgehoben. Temperatur Morgens 6 Uhr 39,6° (in axilla). Patient stirbt Abends im Coma.

Obductionsbefund (11. 10. Dr. Jürgens). Schädeldach intact von mittlerer Grösse. Dura mater ziemlich straff gespannt. Gyri des Gehirns leicht abgeplattet. Hirnsubstanz ziemlich blutreich. Im Gyrus uncinatus sin. eine etwa bohnergrosse Blutung. An den übrigen Organen nichts Pathologisches. Auch die Nieren sind völlig intact.

Dieser Fall bietet manches Analoge mit dem vorher beschriebenen dar. Es sind auch hier, ohne dass irgend welche anderen Lähmungserscheinungen bestanden haben, Gehirnsymptome als erstes Zeichen der Bleivergiftung aufgetreten, und auch die einzigen Symptome geblieben. Wie im vorigen Fall sind auch hier von Gehirnsymptomen Schwindel, Kopfschmerz, epileptische Krämpfe und Somnolenz beobachtet worden. Ferner haben beide Fälle eine Erkrankung des Sehnerven gemein. Im vorigen Fall (Sommerburg) treten am Opticus atrophische Erscheinungen in den Vordergrund, während sich bei Lanzky das Bild der Neuritis optica vorfand. Durch das gleichzeitige Bestehen der Somnolenz, der Krämpfe, der Kopfschmerzen, der Pulsverlangsamung und der Neuritis optica hatte dieser Kranke ganz das Bild eines an Hirntumor leidenden gewährt.

NB. Die Neuritis optica wurde auch post mortem nach Härtung der Nerven in Müller'scher Lösung mikroskopisch festgestellt. Die Veränderung betraf vornehmlich den papillären Theil des Opticus.

Beide Fälle sind als sehr schwere Formen der Encephalopathia saturnina anzusehen, denn beide endeten in relativ kurzer Zeit mit dem Tode, der im vorigen Fall unter epileptischen Krämpfen, hier im tiefen Coma eintrat.

## V. Fall.

Beschäftigung mit Blei. Bleikolik. Epileptischer Anfall. Hemianopsie mit leichter Neuritis optica auf dem rechten Auge. Sprachstörung aphasischen Charakters; linksseitige Facialis-Parese Lähmung der linken oberen und unteren (?) Extremität. Herabsetzung der Sensibilität und Fehlen des Knie-Phänomens links. Klonische Zuckungen erst auf der linken, dann auf der rechten Körperhälfte. Beschleunigte Pulsfrequenz. Stokisches Athmen. Tod. — Autopsie: Encephalomalacia fusca multiplex cerebri. Hydrocephalus internus. Ependymitis proliferans.

Ferbst, Ferd., Maler, 56 Jahr, aufgenommen 15. Februar 1887, gestorben 25. April 1887.

Anamnese. Patient ist schon einmal im Jahre 1884 in der Charité wegen Epilepsie und Hemianopsie behandelt worden. Aus der damals erhobenen Anamnese geht hervor, dass Patient früher stets gesund gewesen ist, nur einmal, im 16. Jahr, hat er einen Anfall von Bleikolik gehabt. Anfangs October 1884 bekam er plötzlich, als er zur Arbeit ging, auf der Strasse einen Schwindelanfall und bemerkte, als er sich weiterschleppte, „dass er alle Leute mit seiner linken Seite anrampelte“. Patient hatte seit jener Zeit Beschwerden an den Augen und besuchte verschiedene Augen-Polikliniken. In einer derselben bekam er einen Krampfanfall und wurde bewusstlos zur Charité gebracht, jedoch nach kurzer Zeit als gebessert entlassen. Die Augenuntersuchung hatte damals Fehlen der inneren Gesichtsfeldhälften des rechten Auges, links beginnenden Kataract ergeben.

Bei der zweiten Aufnahme des Patienten im Jahre 1887 erfahren wir von der Frau desselben über die Weiterentwicklung der Krankheit Folgendes:

Derselbe hat seit jenem ersten Krampfanfall häufig an anfallsweise auftretenden Zuckungen gelitten, die ihren Sitz in der linken Körperhälfte hatten und bald mit, bald ohne Bewusstseinsstörung verliefen. Schon vor einigen Monaten hat sich im Anschluss an einen solchen Krampfanfall eine Schwäche in der linken Körperhälfte ausgebildet, die anfangs nur vorübergehend war, bis sich in den letzten drei Wochen die linksseitige Lähmung herausgebildet hat. Seit jener Zeit ist auch fortdauernd bestehende Benommenheit und Verwirrtheit eingetreten, und Patient kommt, wie die Frau sich ausdrückt, gar nicht aus den Krämpfen heraus“. Auch die Sprache ist seitdem bald mehr, bald weniger gestört.

Ueber die Sehkraft wird angegeben, dass er vor einigen Jahren am grauen Staar operirt ist. Hereditär Nichts. Lues, Potus negatur.

Satus: Patient nimmt die rechte Seitenlage ein; man sieht gegenwärtig im linken Bein fast alle paar Secunden schnell ablaufende kräftige Zuckungen erfolgen. Bei der gestrigen Beobachtung betrafen die Zuckungen ziemlich gleichmässig und gleichzeitig linken Arm, Bein und linkes Facialisgebiet. Patient liegt in mittelgradiger Benommenheit fast fortwährend stöhnend da, lässt ab und zu einige Worte hören, wie „Durst, Trockenheit im Hals“. Man ist im Stande sich mit ihm wenigstens in Etwas zu verständigen. Er beantwortet einige Fragen ganz richtig, wird aber bald durch eine Störung der Sprache von eigenthümlichem Charakter daran gehindert. Einmal steht es fest, dass ihm Worte fehlen, denn er bricht bisweilen mitten im Satz ab und sucht nach einer Bezeichnung. Auch kommt es vor, dass er ganz unverständliche Laute hervorbringt. Man hat dabei den Eindruck, dass der Grad der Benommenheit von Moment zu Moment wechsele und zwar Hand in Hand mit der Intensität der Zuckungen in der linken Körperhälfte.

So mag es kommen, dass er eine Reihe von Worten ganz richtig hervorbringt, dann aber wieder sich wie ein Aphasischer in der Unterhaltung zeigt. Um die Sprachstörungen besser zu charakterisiren, führe ich einige der Antworten des Patienten an:

Schlüssel wird erst als Stutzel, dann sofort als Schlüssel bezeichnet.

Wasser sofort richtig. Thaler als „zwei Schlüssel“, Haarbürste als „Wasser“, Nase als „Niere“ „Nare“, dann „Nase“ etc.

Patient kann gut zählen. Die Aufforderung, die Zunge zu zeigen, wird richtig verstanden und befolgt; man sieht dabei am Zahnfleisch deutlichen Bleisaum.

Die Untersuchung der Augen ergab: links Zeichen der Iridectomie, Pupillenreaction auf beiden Augen erhalten. Größere Bewegungsstörungen nicht vorhanden.

Die Prüfung der Sehkraft stösst zunächst auf grosse Schwierigkeiten. Auf dem linken Auge scheint die Sehkraft bis auf Geringes erloschen zu sein, und erst nach vielen mühevollen Versuchen erhält der Untersucher den Eindruck, dass Patient in der linken Gesichtsfeldhälfte des rechten Auges nichts sieht. Die von Dr. Uthoff später ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Rechts erscheint die Papille in ihrem inneren Theil matt und getrübt. Die Grenzen sind leicht verwischt, leichte neuritische Veränderungen. Links: Aphakie ex operatione. Papille nicht sichtbar.

Das Gehör ist erhalten.

Der linke Mundwinkel hängt. Mund nach rechts verzogen. Bei der Articulation theiligt sich wesentlich die rechte Mundhälfte. Augenschluss und Stirnrunzeln beiderseits gut und symmetrisch. Zunge tritt gerade hervor. Percussion des Schädels scheint nach den Gesichtsverzerrungen zu schliessen in der rechten Stirnschläfengegend besonders empfindlich zu sein.

Die passiv erhobene linke obere Extremität fällt vollkommen schlaff herunter. Im Ellbogengelenk besteht leichte Beugecontractur. Active Bewegungen können nicht ausgeführt werden. Die rechte obere Extremität kann leidlich bewegt werden; man beobachtet in derselben ein eigenthümliches Zittern, das mehr den Anschein des Willkürlichen durch irgend welche Vorstellung ausgelöst hat; jedenfalls ist Patient im Stande, dies Zittern willkürlich zu unterdrücken.

Sobald man an das linke Bein kommt, schreit Patient laut auf, weshalb die Motilitätsprüfung unterbleiben muss. An der rechten unteren Extremität nichts Abnormes. Kniephänomene rechts deutlich, links ist die Sehne auffallend tief eingesunken, fast gar nicht zu fühlen, und es gelingt nicht dort das Kniephänomen hervorzubringen. Die Sensibilitätsprüfung ergab eine deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung auf der linken Körperhälfte.

Puls 108, dicrot. Die Athmung hat häufig den Charakter des Stokischen Athmens.

Harn ohne Eiweiss und Zucker. Starker Decubitus an Kreuzbein- und Trochanterengegend.

Im weiteren Verlauf der Beobachtung stellte sich ein eigenthümliches Verhalten der Krampferscheinungen heraus. Während diese, wie ich schon erwähnt habe, in der ersten Zeit auf die linke Körperhälfte beschränkt waren, verliessen sie diese später ganz, um auf die rechte Körperhälfte überzuspringen. Man beobachtete clonische Zuckungen im Gebiet des rechten Mundfacialis und in den Muskeln der rechten oberen Extremität, dabei sind die Bulbi nach

rechts eingestellt. Auch nimmt die rechtsseitige Kiefermuskulatur an den Zuckungen Theil und die Zunge wird ruckweise nach rechts gezogen. Diese Krampfanfälle wechselten in ziemlich typischer Weise mit Krämpfen ab, welche die rechte untere Extremität und die rechtsseitige Bauchmuskulatur allein betrafen. Während dieser Anfälle war der Puls beschleunigt und irregulär. Am 25. April 1887 starb Patient.

Obductionsbericht (26. 4.) (Dr. Hanseemann). Dura mit dem Schädeldach sehr fest verwachsen. Schädel ist schwer, dick, dolichocephal. Dura an der Innenfläche glatt und glänzend, im Ganzen verdickt. Im Längssinus geronnenes Blut und Speckgerinnsel. Arachnoides sehr wenig verdickt, von mittlerer Gefässfüllung. An einzelnen Stellen sinkt das Gehirn unter der Arachnoides bedeutend ein. Diese Stellen erscheinen bräunlich. Es sind dies an der linken Hemisphäre und zwar an der grossen Hirnspalte die Abschnitte des Scheitellappens hinter dem Paracentrallappen bis zum Präcuneus. Dieser Erweichungsherd greift auf den Gyrus fornicatus über, sein grösster Durchmesser beträgt 6 Ctm.

An der Convexität der rechten Hemisphäre sind die Grenzen des Scheitellappens nach dem Hinterhauptslappen zu, in einer Ausdehnung von 5 Ctm. in der Richtung von vorn nach hinten, von oben nach unten in einer Ausdehnung von 2 Ctm. von der Erweichung ergriffen. Die Gefässe sind etwas weit. Die Wandungen verdickt, hie und da finden sich arteriosklerotische Platten. Die Seitenventrikel sind erweitert, in denselben findet sich eine leicht trübe Flüssigkeit. Rechtes Hinterhorn sehr stark erweitert. Ependym von zäher, fester Consistenz, Ependym über Corp. striata stark gekörnt. Gehirn ödematös, schneidet sich ziemlich derb. Die weisse Markmasse hat einen leicht schmutzigen Farbenton. Die Schnittflächen sehen wie gerissen aus. Der Erweichungsherd der linken Seite reicht bis in die Wand des linken Seitenventrikels und erstreckt sich auch bis in den Balken.

Im linken Schläfenlappen befindet sich ein brauner Erweichungsherd. Der schon äusserlich sichtbare Herd der rechten Hemisphäre reicht bis in das Hinterhorn hinein. Die Wand sieht daselbst in grosser Ausdehnung braun und strahlig aus. Mit der Narbe ist der Plexus Chorioideus fest verwachsen. In den grossen Ganglien links mehrere alte Erweichungsherde.

IV. Ventrikel erweitert. Ependym gekörnt.

Am Rückenmark makroskopisch Nichts. Die inneren Organe nicht untersucht.

Dieser sehr schwere Fall von Encephalopathia saturnina muss unser Interesse schon wegen seiner Initialsymptome in hohem Grade erregen. Als erste Erscheinung des Gehirnleidens war nämlich die Hemianopsie auf dem rechten Auge aufgetreten. Der Nachweis der vollständigen Hemianopsia homonymia bilateralis sinistra, um die es sich jedenfalls handelte, war später in Folge der durch Affection der brechenden Medien bedingten Erblindung des linken Auges nicht zu



führen. Aber auch im weiteren Verlauf bietet der Krankheitsprocess einige aussergewöhnliche Erscheinungen dar. Sprachstörungen von so eigenthümlichem, der Aphasie ähnlichem Charakter, wie sie dieser Patient zeigte, sind meines Wissens als Symptome der Encephalopathia saturnina noch nicht beobachtet worden. In der Folgezeit entwickelten sich Benommenheit und halbseitige Krämpfe, die zuerst die linke, später die rechte Körperhälfte betrafen und den Charakter der corticalen Epilepsie trugen. Ferner traten Lähmungserscheinungen vorzüglich an der linken Körperhälfte auf. Diese Erscheinungen mit den einzelnen Herderkrankungen auf Grund der Lehre von der Localisation in Zusammenhang zu bringen, ist wohl bei der grossen Anzahl von Erweichungsherden nicht möglich.

## VI. Fall.

**Chronische Bleiintoxication. Angst- und Schwindelgefühl. Rechtsseitige Parese des Mundfacialis. Erhöhung des Kniephänomens. Veränderte Psyche. Art. radialis etwas hart.**

Speck, Karl, Schlosser, 26 Jahr, aufgenommen 26. October 1886.

Anamnese. Patient will früher stets, mit Ausnahme eines im Jahre 1884 acquirirten Trippers (?) (gegen den ihm sein Arzt eine Schmiercur (?) verordnet haben soll) gesund gewesen sein. Er ist seit 1880 in einer Schlosserwerkstatt thätig, in der bleihaltige Farben, zwar nicht vom Patienten selbst, aber von den Mitarbeitern viel angewendet werden. Im März 1886 stellten sich die ersten Beschwerden bei ihm ein; dieselben bestanden in Angstgefühl und Hitze im Kopf. Diese Erscheinungen liessen nicht nach und quälten den Patienten so, dass er sich in die Charité aufnehmen liess.

Seine Klagen bestehen bei der Aufnahme in Angst und Schwindelgefühl. Die Angst äussert sich vornehmlich darin, dass ihm zu Muth ist, als müsse er etwas verbrochen haben. Sehr hochgradig sollen diese Angstzustände jedoch nicht gewesen sein, und besonders will er nie an Suicidalversuch gedacht haben. Die Angst pflegte sich gewöhnlich dann einzustellen, wenn er Nichts zu thun und keine Zerstreuung hatte. Auch Nachts will er bisweilen aus einem unbestimmten Gefühl von Unruhe aufgewacht sein.

Ferner klagt Patient über Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Leibschmerzen oder Lähmungserscheinungen hat er nie gehabt.

Status. Am Zahnfleisch starker Bleisaum. Pupillen reagiren gut auf Lichteinfall. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Bulbi sind nach allen Richtungen frei beweglich. Ophthalmoskopisch (Dr. Uhthoff) nichts Abnormes nachgewiesen.

Zunge tritt gerade hervor, zittert nicht, ist frei beweglich.

In Sprache und Stimme nichts Abnormes. Gehör gut.

Sensorium frei.

An den Extremitäten keine Lähmungen. Art. radialis etwas hart. Am Herzen nichts Abnormes. Im Harn kein Eiweiss.

Es besteht geringe Parese des rechten Mundfacialis, ferner eine starke Steigerung der Kniephänomene.

Am 13. Abends bei der ärztlichen Visite trat ein heftiger Angstanfall, verbunden mit heftigem Herzklopfen ein. Der Puls war sehr beschleunigt (160). Er bezeichnet die Angst als „Todesangst, als ob er sterben müsse“. Es ist ihm dabei, „als sei ihm der Kopf geschwollen“. Bei diesen Klagen fängt er heftig an zu schluchzen und erklärt dies dadurch, „dass er jetzt so furchtbar weich sei.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir den Krankheitszustand, der sich durch Angstzustände von wechselnder Intensität und abnormer Reizbarkeit charakterisirt, als Neurasthenie auffassen und dieselbe auf die chronische Bleiintoxication beziehen (Neurasthenia saturnina). Der Befund der einseitigen Facialisparese ist in Rücksicht auf das mehrfach in unseren Krankengeschichten erwähnte Vorkommen derselben nicht ausser Acht zu lassen.

## VII. Fall.

Beschäftigung mit Blei (14 Jahr). Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, hochgradige Gedächtnisschwäche, Herzklopfen. Arter. temporalis auffallend rigide.

Frentzberg, Joseph, Maler, 27 Jahr, aufgenommen 22. December 1886.

Anamnese. Seit dem dreizehnten Lebensjahre ist Patient bei einem Maler thätig gewesen und hat viel mit bleihaltigen Farben zu thun gehabt. Im Jahre 1885 hatte Patient Bleikolik; er leidet seit jener Zeit viel an Kopfschmerzen, welche vorzüglich in der Scheitelgegend und über den Augen ihren Sitz haben und als drückend und reissend vom Patienten geschildert werden. Ferner stellten sich häufige Schwindelanfälle ein, die einmal so stark gewesen sein sollen, dass er sich auf der Strasse völlig im Kreise gedreht hat. Patient sagt, „es sei ihm häufig schwarz vor den Augen geworden“. Letztere Erscheinung führt er selbst auf hartnäckig bestehende Stuhlverstopfung zurück. Ausserdem hat er eine bedeutende Abnahme seiner Gedächtniskraft bemerkt, die so hochgradig sein soll, dass er Personen, die ihm eben vorgestellt waren, schon nach fünf Minuten nicht mehr erkannt haben will. Durch diese Beobachtung sehr beunruhigt, wandte sich Patient an einen Arzt, der ihn mit der Diagnose: chronische Bleivergiftung in die Charité schickte. In der Familie des Patienten sind keine Nerven- und Geisteskrankheiten vorgekommen. Lues, Potus wird in Abrede gestellt.

Status praesens. Sensorium ist frei.

Patient klagt über starken Kopfdruck in der Scheitelgegend. Es wird

Es wird ihm leicht schwindlig und schwarz vor den Augen, dabei tritt heftiges Zittern in den Beinen ein.

Die Gedächtnisschwäche peinigt ihn am meisten, „er könne Nichts mehr auffassen, Nichts behalten, Niemand wiedererkennen“. Ferner klagt er über Blutwallung nach dem Kopf, Schlafsucht und Herzklopfen. Pulsfrequenz 80. Die Art. radiales fühlen sich nicht besonders hart an; Art. temporales abnorm rigide und etwas stark geschlängelt. Herzdämpfung nicht vergrößert, Herztöne rein. Die Schleimhäute gut geröthet. Am Zahnfleisch leichter aber deutlicher Bleisaum.

An den Augen nichts Abnormes. Patient ist auf dem linken Ohr taub (angeblich seit einem früheren Ausfluss), auf dem rechten Ohr hört er gut. In den Händen kein Tremor. Keine Lähmungen, keine Schwäche in den Extremitäten. Im Harn kein Eiweiss.

Dieser Fall ist ganz ähnlich dem vorigen durch das Vorwiegen der psychischen Symptome charakterisirt. In dem vorigen war es das starke Angstgefühl, hier ist die hochgradige Gedächtnisschwäche die den Patienten am meisten quälende Erscheinung, gegen die die anderen Symptome, die Schwindelanfälle, der Kopfschmerz und das Herzklopfen in den Hintergrund treten.

Auf die auffallende Rigidität der Art. temporalis bei einem noch jugendlichen (27 Jahr) Patienten möchte ich an dieser Stelle besonders hinweisen.

### VIII. Fall.

Beschäftigung mit Blei. Kolik, rechtsseitige typische Extensorenlähmung. rechtsseitige Hemianaesthesia completa, links Anaesthesia partialis. Rechts Herabsetzung der Geruchs- und Geschmacksempfindung. Kopfschmerzen, Schwindel, veränderte Psyche. Die peripherischen Arterien etwas rigide.

Brauer, Franz, Porzellanmaler, 30 Jahr, aufgenommen 29. Januar 1887.

Anamnese. Patient ist seit 1870 als Porzellanmaler beschäftigt und bis zum Jahre 1880 gesund gewesen. In diesem Jahre zeigten sich die ersten Anfänge seines Leidens in hartnäckiger Verstopfung und Schmerzen in der Magengegend. Diese Erscheinungen bildeten bis zum Jahre 1886 die einzigen Klagen des Patienten. In diesem Jahre bemerkte Patient, dass der rechte Arm schwächer wurde und zitterte, wenn er ihn ausstreckte. Diese Erscheinung besserte sich nach dreiwöchentlicher Behandlung im Augusta-Hospital. Von Mitte Januar dieses Jahres an trat eine Verschlimmerung der erwähnten Symptome ein, und es gesellte sich dazu Kopfschmerz, Stirndruck und Schwindel, auch will Patient öfters Flimmern vor den Augen bemerkt haben. Patient ist im Jahre 1878 specifisch inficirt gewesen und hat damals eine Schmiercur durchgemacht. Potus wird in Abrede gestellt. Ein Bruder des Patienten ist geisteskranker Epileptiker. Die Klagen des Patienten bei der

der Aufnahme beziehen sich auf Schmerzen in allen Extremitäten, Wadenkrämpfe, Kriebeln in den Waden und Schmerzen in der Nabelgegend.

Status. Sensorium ist völlig frei. An den Zähnen starker Bleisaum. Die Zunge tritt gerade hervor, zittert stark fibrillär, sie kann nach allen Seiten frei bewegt werden. Gesichtsmuskulaction unbehindert und symmetrisch. Spitzenstoss im fünften Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie.

Herzdämpfung nicht verbreitet, Herztöne rein.

Die peripherischen Arterien sind etwas rigide. Pulsfrequenz 96. Pulsus tardus.

Im Harn kein Eiweiss oder Zucker.

Es besteht am rechten Arm die typische Extensorenlähmung mit deutlicher Entartungsreaction im Extensor digit. communis und partieller Entartungsreaction in den Streckern des Handgelenks sowie dem M. deltoideus.

Bei der Sensibilitätsprüfung kommt man zu folgendem eigenthümlichen Ergebniss:

I. An der linken Hand ist das Gefühl für alle Qualitäten an der Volarfläche der Fingerspitzen etwas abgestumpft.

II. Es besteht eine Hemianaesthesia dextra, die sich über die gesammte rechte Körperhälfte erstreckt und sich darin äussert, dass die tactilen Reize abgestumpft wahrgenommen werden und das Schmerzgefühl (auch für elektrocutane Reize) fast vollständig erloschen ist. Diese Anästhesie erstreckt sich auch auf die Schleimhäute dieser Seite.

Kälte wird beiderseits zwar überall erkannt, aber rechts stumpfer empfunden wie links.

Cremaster-, Bauch-, Sehnenreflexe beiderseits gleich; eine Differenz besteht nur in dem Conjunctivalreflex, der rechts weit schwächer ist als links.

Hörschärfe beiderseits gut erhalten. Asa foetida erzeugt zwar beiderseits Geruchsempfindung, doch rechts schwächer als links. Ebenso wird Acidum aceticum auf der rechten Zungenseite weniger deutlich geschmeckt wie links.

Es ist auch das Lagegefühl an den Fingern, dem Ellbogen und dem Schultergelenk der rechten Seite aufgehoben. Nach mehr als halbstündiger Anlegung des Magneten tritt kein Transfert ein.

An den Augen nichts Abnormes. Ausser der Erscheinung der Hemianaesthesia zeigte unser Patient im Laufe der Beobachtung auch noch Veränderungen seines psychischen Verhaltens. Er hat viel über Angst, Kopfschmerz und Beklemmung zu klagen und meint, dass ihm von Zeit zu Zeit das Augenlicht trübe werde, so dass ihm Personen undeutlich erscheinen. Er erzählt mit weinerlichem Gesichtsausdruck, dass er eine bedeutende Abnahme seiner Geisteskraft wahrnehme, die sich namentlich in Gedächtnisschwäche äussere. Er wisse nicht, wohin er einen Gegenstand gelegt, den er erst eben aus der Hand gegeben; in der Unterhaltung fehle ihm plötzlich ein Wort, so dass er nicht weiter reden könne.

In diesem Fall ist zunächst beachtenswerth die hereditäre Belastung, die jedenfalls eine Prädisposition zu schaffen im Stande war.

Wir sehen nun auf Grund einer chronischen Bleiintoxication, die schon zu Koliken und Lähmungen geführt hatte, sich eine rechtsseitige Hemianästhesie (mit Betheiligung der Sinnesorgane) und eigenthümliche psychische Anomalien entwickeln.

### IX. Fall.

Beschäftigung mit Blei. Apoplectischer Anfall, epileptische Krämpfe, deutliche Lähmungserscheinungen an der linken unteren Extremität, leichte Bewegungsstörungen an den anderen Extremitäten, vollständige linksseitige Hemianaesthesia. Beiderseits concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes, links deutliche Abschwächung des Gehörs, Geruchs- und Geschmacksempfindung links aufgehoben, rechts herabgesetzt. Paresen der Mm. thyreo-aryt. intern., stark veränderte Psyche, beschleunigte Pulsfrequenz, rigide Arterien.

Margass, Wilhelm, Buchdrucker, 42 Jahr, aufgenommen 1. Juli 1887.

Anamnese. Patient ist von Jugend an schwächlich gewesen. In seinem 10. Lebensjahre will er in ganz kurzer Zeit nacheinander die Pocken, Scharlach und Masern gehabt haben; etwas Genaueres über die Zeiträume, in denen sich diese Krankheiten abspielten, weiss Patient nicht anzugeben. Von der Pockenkrankheit soll nach Angabe des Patienten eine entzündliche Krankheit des linken Auges zurückgeblieben sein, die eine Abnahme der Sehkraft auf diesem Auge hervorgerufen habe. Seit seinem 17. Jahre ist er in einer Druckerei thätig und hat dort stets mit Blei zu thun gehabt. In seinem 20. Lebensjahre fiel er während der Arbeit um, blieb mehrere Stunden bewusstlos liegen, und als er wieder erwachte, war die linke obere und untere Extremität gelähmt. Schon vor diesem Anfall will er häufig an Verstopfung und Leibweh gelitten haben. Starke Kolikanfälle traten jedoch erst einige Jahre später auf, und Patient will bemerkt haben, dass bei jedem solchen Anfall die Lähmungserscheinungen an den Extremitäten, die sich in der Zwischenzeit völlig zurückgebildet hatten, von Neuem, verbunden mit heftigem Zittern, einstellten. Zu dieser Zeit traten auch zuerst Krämpfe auf, bei denen Patient bewusstlos wurde, und nach denen er sich jedesmal sehr ermattet fühlte. Bis vor etwa  $1\frac{1}{2}$  Jahren hat Patient seine Extremitäten leidlich bewegen können, allmählig steigerte sich aber die in den linken Extremitäten zurückgebliebene Schwäche so, dass er die Arbeit fast ganz einstellen musste und sich in fortwährender Behandlung befand. Anfangs Juli 1887 wurde er in die Nervenabtheilung der Königl. Charité aufgenommen.

Patient ist verheirathet; er hat zwei Söhne in diesem Jahre an Phthisis pulm. verloren, ein 5jähriger Junge lebt und ist gesund. Zwei Brüder des Patienten sollen im Alter von 46 resp. 50 Jahren an Schlaganfällen gestorben sein. Lues, Potus wird in Abrede gestellt.

Status. Pulsfrequenz gegenwärtig 148. Die Radial- sowie die Temporalarterien sind entschieden in ihrer Wandung verhärtet.

Herzgrenzen normal, Herztöne rein, im Urin kein Eiweiss.

Die Pupillen sind von gleicher, mittlerer Weite, reagiren gut auf Licht-einfall. Beweglichkeit der Bulbi nach allen Seiten gut erhalten.

Ophthalmoskopisch (Dr. Uhthoff) nichts Abnormes. Jedoch stellt sich heraus, dass beiderseitig eine hochgradige concentrische Verengung des Gesichtsfeldes mit Achromatopsie und Dyschromatopsie besteht. Von Farben wird links nur roth mit Bestimmtheit erkannt, während blau und grün verwechselt werden. Grün wird auch rechts central nicht erkannt.

Das Facialisgebiet ist frei. Die Zunge tritt gerade hervor und zittert nicht. Seitwärtsbewegungen werden sehr langsam ausgeführt, aber wie es scheint aus Ungeschicklichkeit. Acid. aceticum erzeugt links gar keine Geschmacksempfindung, rechts nur ein undeutliches Brennen. Asa foetida ruft links gar keine Geruchsempfindung hervor, rechts eine Spur, ohne dass Patient den Geruch näher bezeichnen kann. Flüstersprache wird links erst dicht am Ohr gehört, rechts in einem Meter Entfernung.

Knochenleitung ist links aufgehoben für Töne der Stimmgabel, rechts erhalten. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt eine Parese der M. thyreoarytaenoidei int.

Bei der Untersuchung der Sensibilität stellt sich das sehr interessante Resultat heraus, dass die gesammte linke Körperhälfte für alle Reize in höherem oder geringerem Grade unempfindlich ist.

Im Gesicht ist die tactile Sensibilität auf der linken Seite entschieden herabgesetzt, sehr deutlich aber ist das Schmerzgefühl hier vermindert. Am Rumpf schneidet die Hemianästhesie scharf in der Mitte ab, diese erstreckt sich auch auf die linke Seite des Penis und des Scrotum.

Ebenso ist die linke obere und untere Extremität deutlich von der Hemianästhesie betroffen. Auch sämmtliche Schleimhäute der linken Seite, selbst Conjunctiva und Cornea nehmen an derselben Theil.

Der Cremasterreflex ist beiderseits lebhaft. Die Untersuchung der Bewegungsfähigkeit in den Extremitäten ergab folgendes Resultat: Die oberen Extremitäten sind passiv frei beweglich. In der rechten oberen Extremität sind die activen Bewegungen erhalten und auch die grobe Kraft kaum beeinträchtigt, dagegen tritt in der ausgestreckten Hand ein deutlicher Tremor hervor, es sind schnell erfolgende, ziemlich gleichmässige Bewegungen, die nicht die einzelnen Finger, sondern die ganze Hand betreffen. In der linken oberen Extremität ist das Lagegefühl bedeutend gestört; in den unteren Extremitäten keine Steifigkeit. Kniephänomen von normaler Stärke. Die activen Bewegungen in der linken unteren Extremität sowohl in ihrer Ausdehnung, als namentlich in ihrer Krafterleistung wesentlich beeinträchtigt.

An der rechten unteren Extremität nichts Abnormes.

Beim Gehen schleppt Patient das linke Bein nach, ausserdem macht er unsichere Schritte. Die linke Hand wird dabei in einer eigenthümlichen, schwer zu beschreibenden Weise unwillkürlich bewegt. Er sagt: „Es treibt mir beim Gehen die Hand nach hinten“.

Sehr auffallend war das psychische Verhalten des Patienten während seines Aufenthaltes im Krankenhause. Ich versuche dasselbe in folgendem kurz zu schildern; es zeigt ein eigenthümliches Gemisch von Melancholie und Dementia.

Schon bei Erhebung der Anamnese, als vom Tode seiner Söhne die Rede war, fing Patient an heftig zu schluchzen und bezeichnete seinen Gemüthszustand überhaupt als „weich“. Er sieht fortwährend ängstlich und verstimmt aus, blickt eigenthümlich befangen um sich. Er fragt den Arzt mit Thränen in den Augen, ob er seinen kleinen Sohn gesehen habe. „Ich werde wohl den Kleinen nicht gross kriegen, ich werde wohl nicht wieder gesund?“

Als sich der Oberarzt eines Tages mit dem Patienten unterhielt und dabei seine Hand berührte, sagte er: „Ist das nicht für Sie schädlich?“ „Warum wohl?“ „Mein Schweiß ist doch nicht gesund“ und ferner äusserte er mit leiser und zögernder Sprache: „Wenn der Herr Doctor vor mir sitzt, so ist's mir schon ganz wild im Kopf. Ich werde doch noch wieder besser, nicht wahr? Es wäre doch ein riesiges Unglück für die schwache Frau.“

Die Mitpatienten schildern ihn auch als ängstlich, befangen und gedrückt; er hat stets das Gefühl, einen von ihnen beleidigt zu haben und entschuldigt sich deshalb unzählige Mal.

Für sich gelassen, beschäftigt sich Patient nie und ergiebt sich traurigen Gedanken, die hauptsächlich seine Familie betreffen.

Der Schlaf ist leicht gestört, Patient befindet sich immer nur in einem Halbschlummer und sieht unheimliche Erscheinungen. Köpfe von Menschen, Thiere von unförmlicher Grösse, die in der Luft schweben.

Erwähnen will ich noch, dass Patient sehr leicht durch schwachen Druck auf die Augen in einen hypnotischen Zustand versetzt wird.

Nach einer energischen Behandlung mit kalten Abreibungen, dem elektrischen Strom und verschiedenen Schlafmitteln besserte sich der psychische Zustand des Patienten etwas. Jedoch ist die Unsicherheit beim Gehen eher grösser geworden, als Patient die Anstalt verliess.

Diese Beobachtung bietet, was die Mannigfaltigkeit und Eigenthümlichkeit der Symptome betrifft, viel Bemerkenswerthes dar.

Die ersten Erscheinungen der Encephalopathia saturnina setzen hier nach einer erst dreijährigen Beschäftigung mit Blei mit einem apoplectiformen Anfall ein, nach einigen Jahren zeigten sich epileptische Krämpfe als weiteres Symptom. Bei der Aufnahme des Patienten bildete wohl die auffallendste Erscheinung die Hemianaesthesia der gesammten linken Körperhälfte in Verbindung mit der Abnahme resp. dem Verluste der sensorischen Functionen derselben Seite. Die motorische Sphäre war dabei im Ganzen weit weniger von der Erkrankung betroffen, es fanden sich noch geringe Motilitätsstörungen an der linken oberen und unteren Extremität als Residuen des

früheren apoplectischen Anfalls und die Parese des M. thyreoaryt. int. Auch war ein starker Tremor der rechten Hand bemerkenswerth.

Ferner ist hervorzuheben das eigenartige psychische Verhalten, das besonders durch Depression und Demenz gekennzeichnet war. Im Ganzen erinnert das Krankheitsbild sehr an gewisse Formen von Railway-spine.

Unzweifelhaft ist es, dass diese so schweren Störungen vor Allem durch die chronische Bleiintoxication bedingt worden sind. Das erhellt schon aus der mit den Kolikanfällen Hand in Hand gehenden Verschlechterung der Lähmungserscheinungen (cf. Anamnese). Doch dürfen wir nicht unberücksichtigt lassen, dass hereditäre Anlage (zwei Brüder an Schlagflüssen gestorben) und starke psychische Affecte wohl auch für diese schwere Erkrankung als fördernde Momente angesehen werden müssen. Von grossem Interesse ist es, dass der Kranke in einen hypnotischen Zustand versetzt werden konnte.

### **X. Fall.**

Fall auf den Kopf. Somnolenz, Delirien abwechselnd mit freieren Intervallen, vorübergehende Pulsverlangsamung, Tremor der Hände, veränderte Psyche.

Krämer, Albert, Maler, 34 Jahr, aufgenommen 29. Juni 1887.

Da Patient bei der Aufnahme nicht bei freiem Sensorium ist und leicht delirirt, war es zunächst nicht möglich, über die Ursache seines Leidens etwas Sicheres von ihm zu erfahren. Man kann aus den unzusammenhängenden und zum Theil unverständlichen Aeusserungen des Patienten nur so viel entnehmen, dass er vor einiger Zeit einen Fall erlitten haben müsse. Er meint, seit diesem Fall nicht mehr ganz klar im Kopf zu sein: „Es ist hier im Kopf so, als ob alles heraus wäre, als wenn nichts mehr in Ordnung wäre.“ Gleich darauf äussert er: „er wolle zum Bäcker gehen und Salzkuchen kaufen“.

Beim leichten Beklopfen des Kopfes mit dem Hammer äussert Patient überall lebhaftige Schmerzempfindung, äussere Verletzungen sind jedoch nicht vorhanden.

Die von Dr. Uthoff ausgeführte Augenuntersuchung ergab nichts Abnormes.

In den folgenden Tagen ist Patient fortwährend benommen und liegt mit geschlossenen Augen schlafstüchtig da. Urin und Koth lässt er unter sich. Er fasst sich fortwährend nach der Stirn und klagt über starken Kopfschmerz. Es besteht ein leichter Grad von motorischer Unruhe; Patient greift viel um sich herum, dabei tritt in den Händen ein ziemlich deutlicher Tremor auf. Allein zu stehen ist Patient nicht im Stande, er hat sofort die Neigung hintenüber zu fallen. Dyspnoe und Fieber sind nicht vorhanden, nur an einem Tage ist eine geringe Temperatursteigerung beobachtet worden (38,1 °).



Die Pulsfrequenz, die in den ersten Tagen nicht verlangsamt war, hält sich später auf 60 — 64 Schläge. Im Urin kein Eiweiss. Nach acht Tagen liess die Schlafsucht des Patienten nach und machte einer gewissen heiteren Geschwätzigkeit Platz. Er spricht viel, aber wie Jemand, der mit Verkenennung von Ort, Situation und Umgebung allerlei Erlebtes, was ihm gerade einfällt, berichtet: „Gestern habe ich in der Linienstrasse gearbeitet bei Papa Schumann als Tischler — dann kamen die alten Weiber und fragten, was sind Sie denn? Heut ist Sonntag, heut wollen wir eine Weisse trinken u. s. w.“

Es stellte sich nun auch heraus, dass Patient ganz gut im Stande ist zu laufen, und dass das Hinderniss, welches anfangs hervortrat und sich mitunter auch jetzt noch bemerkbar macht, mehr durch einen psychischen Einfluss hervorgerufen zu sein scheint.

Er macht plötzlich Halt und wirft sich hintenüber, wie Jemand, der sich etwa unvermuthet vor ein unüberwindliches Hinderniss, Wasser oder dergleichen, gestellt sieht. Bringt man ihn dann erst einmal ins Laufen, so gelingt es vollständig gut.

Allmählig wurde Patient sichtlich klarer, so dass er nach zweiwöchentlichem Aufenthalt in der Anstalt im Stande war, klare Angaben über die Ursache seines Leidens zu machen. Er giebt mit Bestimmtheit an, er sei vor etwa drei Wochen von einem Omnibus herabgestürzt auf Rücken und Kopf und habe gleich die Besinnung verloren. Er sei dann zunächst zu Hause behandelt worden. Von der Zeit seiner Ueberführung in die Charité an fehle ihm jedoch jede Erinnerung. Sehr bemerkenswerth ist die Angabe des Patienten, dass er schon mehreremal an Bleikolik gelitten habe.

Für die Erklärung der schweren und eigenthümlichen Hirnerscheinungen nach einer relativ leichten Kopfverletzung (keine äussere Verletzung) scheint mir das Moment der chronischen Bleiintoxication verwerthet werden zu müssen. Es ist keine gewagte Annahme, dass hier die chronische Bleiintoxication eine Praedisposition geschaffen hat, so dass ein Trauma, welches auf das Gehirn eines gesunden Menschen gar keinen oder einen geringen Effect ausgeübt hätte, hier bei einem durch lange Einwirkung des Bleis schon erkrankten Centralnervensystem zu schweren Störungen geführt hat.

Ganz in Kürze theile ich folgenden Fall mit, da er keine primäre Gehirnerkrankung durch Bleiintoxication betrifft.

## **XI. Fall.**

**Beschäftigung mit Blei. Bleikoliken. Extensorenlähmung, Kopfschmerz. Schwindel, Angstgefühl, Krampfanfall. Erbrechen, Retinitis albuminurica, Nephritis.**

Neubesser, Jakob, 32 Jahr, Maler, aufgenommen 3. Juli 1882.

Anamnese. Patient leidet seit dem Jahre 1872 an häufigen Kolikanfällen, Kopfschmerz und Schwindel. Er ist schon im vorigen Jahre wegen

typischer Extensorenlähmung an beiden Armen in der Charité behandelt worden. Bei der jetzigen Aufnahme findet sich, ausser completer beiderseitiger Extensorenlähmung, bedeutende Atrophie der Streckmuskeln des Vorderarms und der Handmuskulatur und starker Eiweissgehalt des Harns. Patient klagt über heftige Kopfschmerzen, die besonders in der Stirngegend ihren Sitz haben, und Schmerzen in den Augenlidern. Dabei besteht grosse Angst und Unruhe, über deren Ursache Patient keine Auskunft geben kann. Morgens erbricht Patient grünliche Massen nach vorangegangener Ueblichkeit; Appetit und Verdauung ist dabei in Ordnung. Ferner giebt Patient an, dass er bisweilen eigenthümliche, krampfartige Anfälle habe, die sich von der rechten Seite des Leibes in das linke Bein zögen, dabei rolle sich das Bein spontan nach einwärts, was er nur mit Anstrengung verhindern könne.

In letzter Zeit klagt Patient über Abnahme seiner Sehkraft. Die von Dr. Uthhoff ausgeführte ophthalmoskopische Untersuchung ergab auf beiden Augen ausser dem deutlichen Bild der Retinitis albuminurica in der Gegend der Macula lutea kleine Haemorrhagien.

In diesem Fall sind also offenbar die Gehirnerscheinungen im wesentlichen secundär durch die Bleiintoxication bedingt worden, denn es kann wohl nicht zweifelhaft sein, dass die bestehende Nephritis chronica die wesentliche Ursache der cerebralen Symptome, des Kopfschmerzes, des Schwindels, der Krampfanfälle und der Sehstörung gewesen ist.

## **XII. Fall.**

**Beschäftigung mit Blei. Bleikoliken, epileptische Anfälle, chronischer Morphinismus. Abnahme der Geschmacksempfindung und der Gehörschärfe links. Herabsetzung der Sensibilität auf der linken Körperhälfte.**

**Benommenheit des Sensoriums.**

Benecke, Otto, Malergehülfe, 25 Jahre, aufgenommen 2. November 1887.

Anamnese. In seiner Kindheit hat Patient die Pocken überstanden. Während dieser Krankheit soll eine acht Tage andauernde Blindheit auf beiden Augen bestanden haben; auf dem linken Auge stellte sich die Sehkraft wieder ein, während er auf dem rechten Auge seit jener Zeit Licht nur als schwachen Schimmer wahrgenommen haben will. Vor 7 Jahren hatte Patient den ersten Anfall von Bleikolik, nachdem er 3 Jahre in seinem Beruf als Maler thätig gewesen war. Bald stellten sich auch epileptische Krämpfe ein, die in regelmässigen Intervallen von etwa 6 Wochen wiederkehrten. Schon fünfmal ist Patient in der Charité wegen dieser Erscheinungen in Behandlung gewesen und zwar hat er gegen die sehr heftigen Kolikschmerzen mitunter Morphinum erhalten. Dieses wusste er sich auch stets in den Zwischenzeiten ausserhalb des Krankenhauses zu verschaffen und gewöhnte sich an subcutane Injectionen gegen die häufig eintretenden Schmerzen im Rücken und

den Gelenken. (Maximaldosis pro die soll 0,03—0,06 Grm. Morphinum gewesen sein.)

Status. Patient ist von blasser Hautfarbe. Die Schleimhäute sind wenig geröthet; an den oberen Schneidezähnen deutlicher Bleisaum. An verschiedenen Stellen des Körpers finden sich Injectionsstellen. Das Sensorium ist gegenwärtig frei, die linke Pupille enger als die rechte, reagirt aber gut auf Lichteinfall, während die rechte keine Reaction auf Licht zeigt. Beweglichkeit der Bulbi nach allen Richtungen erhalten. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Uthoff) ergab auf dem rechten Auge eine ausgesprochene Atrophie des Sehnerven. Links nichts Abnormes.

Oleum menth. pip. wird beiderseits gerochen. Acid. acet. wird rechts deutlicher saurer geschmeckt, als links. Flüstersprache wird auf dem linken Ohr auf 3 Mtr., rechts auf 6 Mtr. Entfernung gehört. Auch die Knochenleitung für Stimmgabel ist rechts besser erhalten als links. Im Gesicht wird Berührung, Stich, Druck vollständig gut wahrgenommen, dennoch wird das Gefühl links als ein taubes bezeichnet und stumpfer als rechts. Objectiv lässt sich dies nicht nachweisen. Auch ist das Gefühl am linken Arm gegen rechts herabgesetzt. An den Schleimhäuten soll kein Unterschied in der Gefühlsintensität bestehen, nur auf der rechten Zungenhälfte werden Nadelstiche schmerzhafter bezeichnet als links. An den Extremitäten alle Bewegungen frei. Patient geht etwas schwerfällig und breitbeinig. Bei Augenschluss erhebliches Schwanken. Kniephänomen beiderseits von normaler Stärke.

Da Patient nach einigen Tagen unbesinnlich wird, vor sich hinspricht und Koth unter sich lässt, wird er auf die Delirantenabtheilung verlegt.

Es muss in diesem Falle zweifelhaft bleiben, in wie weit die krankhaften Erscheinungen der chronischen Bleivergiftung und wie weit sie der Morphiumsucht zuzuschreiben sind. Der unsichere Gang, die später eingetretene Unbesinnlichkeit können eben so gut Folgen der chronischen Morphinumvergiftung, wie die der Bleiintoxication sein.

Die Atrophie des rechten Sehnerven scheint eine, schon aus der Kindheit des Patienten, lange vor seiner Beschäftigung mit Blei herrührende Erkrankung zu sein. Jedoch geht aus der Anamnese mit Bestimmtheit hervor, dass die epileptischen Krämpfe eingetreten sind, ehe der Patient gegen die Koliken zum Morphinum gegriffen hatte.

Dieses Factum berechtigt uns, den Krankheitsfall als eine Encephalopathia saturnina, complicirt durch Morphiumsucht zu bezeichnen.

### **XIII. Fall.**

Beschäftigung mit Blei. Bleikoliken, typische Bleilähmung, abnorme Steigerung der Respirations- und Pulsfrequenz. Rechts Fehlen des Kniephaenomens.

Griebel, Robert, Malergehülfe, 25 Jahr, aufgenommen 9. Juli 1887.

**Anamnese.** Patient ist seit seinem 15. Jahr als Malergehülfe mit Bleifarben beschäftigt gewesen. In seinem 16. Jahre bekam er den ersten Kolikanfall. Die Anfälle wiederholten sich von dieser Zeit an etwa alle drei Wochen und sollen so heftig gewesen sein, dass Patient stets während derselben das Bett hüten musste. Allmählig merkt Patient, dass die Kraft in den Armen nachliess und auch die Beine schwächer wurden. Da diese Erscheinungen stets zunahmen, die Finger der linken Hand bald vollständig gelähmt waren, suchte er verschiedene Krankenhäuser auf, in denen er mit Elektrizität und Bädern behandelt wurde, ohne dass sich sein Zustand wesentlich besserte. Er liess sich deshalb in die Charité aufnehmen. Krämpfe und Ohnmachtsanfälle haben nie bestanden, ebensowenig psychische Anomalieen.

**Status.** Patient hat eine blasse, ins gelbliche spielende Hautfarbe. Das Zahnfleisch ist leicht bleigrau gefärbt. Patient ist psychisch ganz klar und giebt klare Auskunft über alle ihn betreffenden Verhältnisse. Im Facialisgebiet nirgends Lähmungen vorhanden. Die Zunge tritt gerade, ohne zu zittern, heraus. Beweglichkeit der Bulbi ist nach allen Richtungen hin erhalten. Pupillen von mittlerer Weite und guter Lichtreaction.

Ophthalmoskopisch (Dr. Unthoff) nichts Abnormes.

An den oberen Extremitäten besteht die typische Extensorenlähmung.

Elektrische Untersuchung ergiebt: Entartungsreaction in den Extensoren der Vorderarme. An den unteren Extremitäten sind keine groben Lähmungserscheinungen nachweisbar, die Kraft der Bewegungen aber deutlich verringert.

Kniephänomen, links spurenweise erhalten, ist rechts nicht zu erzielen. Pulsfrequenz gegenwärtig 80. Herzgrenzen normal, Herztöne rein. Die Arteriae radiales sind deutlich verhärtet.

Die Respiration ist auffallend beschleunigt und die einzelnen Athemzüge sind ziemlich tief. Es kommen 35—40 Athemzüge auf die Minute, ohne dass Patient subjectiv das Gefühl der Beklemmung hat. Ein Druck, welcher an dem Innenrand des M. sternocleidomastoideus linkerseits zwischen diesem und dem Schildknorpel ausgeübt wird, wird von dem Patienten sehr schmerzhaft empfunden. An den Lungen nichts Abnormes. Im Urin kein Albumen.

Im weiteren Verlauf erregt ganz besonders das eigenthümliche Verhalten der Respirations- und Pulsfrequenz unser Interesse. Die Respiration war stets beschleunigt und zwar betrug die Zahl der Athemzüge in den Morgenstunden, wo die Respiration stets am ruhigsten war, selten weniger wie 30 in der Minute. Im Laufe des Tages aber steigerte sich die Respiration regelmässig und erreichte in den Abendstunden ihr Maximum, welches zwischen 40 bis 50 Athemzügen in der Minute schwankte. Bei dieser abendlichen Exacerbation gab Patient häufig auch die subjectiven Beschwerden des Lufthungers an. Mit dieser gesteigerten Respirationsfrequenz ging nun eine abnorme Beschleunigung der Pulsfrequenz Hand in Hand. Das Minimum der Pulsschläge lag ebenfalls in den Morgenstunden und schwankte zwischen 80—90 Schlägen in der Minute; dann steigerte sich die Pulsfrequenz im Laufe des Tages bedeutend, um Abends mit 110—120 Schlägen in der Minute ihr Maximum

zu erreichen, welches fast ausnahmslos mit dem Maximum der Respirationsfrequenz zusammenfiel. Dabei blieb im Allgemeinen das Verhältniss zwischen Respirations- und Pulsfrequenz das normale; nur einmal wurde beobachtet, dass bei hundert Pulsschlägen die Anzahl der Respirationen 52 in der Minute betrug. Dieses sonderbare Verhalten der Athem- und Pulsfrequenz wurde mit geringen Schwankungen constant während einiger Monate in der Anstalt beobachtet.

Fragen wir nun nach der Ursache dieser Erscheinung, so liegt wohl, da Herz und Lunge des Patienten vollständig gesund waren und jede andere Erklärung als fernliegend zurückgewiesen werden muss, die Annahme sehr nahe, dass hier eine Erkrankung des Vagus durch chronische Bleivergiftung vorgelegen hat. Ob aber der Vagus-kern oder die peripherischen Theile des Vagus vorzugsweise betroffen waren, lässt sich mit Sicherheit nicht sagen; für letztere Ansicht spricht allerdings mehr die Druckempfindlichkeit am Innenrande des M. sternocleidomastoideus.

---

Nachdem ich im Vorhergehenden aus den einzelnen Krankengeschichten die für die Kenntniss der Encephalopathia saturnina wichtigen Erscheinungen hervorgehoben habe, will ich jetzt versuchen festzustellen, ob sich die verschiedenartigen Symptome, die uns bei der Schilderung der Krankheitsbilder entgegengetreten sind, in bestimmte, fest umgrenzte Gruppen zusammenfassen lassen, ferner sehen, ob und wie weit die bisher üblichen Eintheilungen der Encephalopathia saturnina für meine Fälle als massgebend angesehen werden können.

Gehen wir auf die Eintheilung von Tanquerel des Planches in eine forme convulsive, délirante, comateuse und die vierte häufigste Mischform zurück, so wird es bei einer relativ bedeutenden Zahl der von mir mitgetheilten Fälle nicht schwer sein, sie einer dieser vier Gruppen einzureihen, wenn wir die Entscheidung nur nach dem Vorhandensein der erwähnten Symptome treffen wollen. Nehmen wir z. B. die epileptischen Convulsionen als eine ganze Gruppe von Bleierkrankungen des Gehirns charakterisirende Erscheinung heraus, so werden wir Beobachtung 3, 4, 5, 9, 11 und 12 unter die forme convulsive rechnen müssen, 3 und 4 vielleicht unter die gemischte Form, da bei diesen beiden Fällen noch zeitweilige Benommenheit und Coma constatirt worden ist.

Ist eine solche Eintheilung nun für alle Fälle haltbar?

Zweifelhaft müssen wir schon werden, wenn wir uns das Krankheitsbild, wie es sich in einigen unserer Fälle darstellt, ge-

nauer vergegenwärtigen. Ich greife nur einige derselben zur Besprechung heraus.

Im Fall 9 (Margass) bilden die epileptischen Krämpfe ein hervorragendes Symptom. Daneben aber haben wir eine ganze Reihe sehr wichtiger und durchaus andersartiger Erscheinungen constatirt, ich mache nur auf die linksseitige Hemianästhesie mit Einschluss der Sinnesorgane, ferner auf die Lähmung eines Kehlkopfmuskels, die beschleunigte Pulsfrequenz und das ganz veränderte psychische Verhalten aufmerksam.

Ferbst (Fall 5) litt ebenfalls an epileptischen Krämpfen. Das Krankheitsbild erhielt aber sein ganz besonderes Gepräge nicht durch diese Erscheinung, sondern erst durch die Hirnherdsymptome (Aphasie, Hemianopsie, Hemiplegie).

In diesen beiden Fällen haben also epileptische Krämpfe neben anderen Symptomen bestanden, die an Wichtigkeit den Krampferscheinungen durchaus als gleichwerthig angesehen werden müssen. Und so lässt sich fast bei jedem einzelnen meiner Krankheitsfälle zeigen, dass die Symptome, auf die sich die Tanquerel'sche Eintheilung gründet, immer nur einen Stein in dem vielgestaltigen Mosaik der Krankheitserscheinungen überhaupt bilden. Wäre es nun schon nach diesen Bemerkungen misslich, wenn ich bei der Eintheilung meiner Beobachtungen nach dem Principe Tanquerel des Planches' verfahren würde, so ist dies aus anderem Grunde noch in höherem Grade der Fall. Einzelne meiner Beobachtungen nämlich zeigen, obwohl sie ganz unzweifelhaft in das Gebiet der Encephalopathia saturnina gehören, kein einziges der Symptome, auf die Tanquerel seine Eintheilung gegründet hat. So hat Speck (Fall 6) weder an Delirien, noch an Krämpfen, noch an comatösen Zuständen gelitten, und doch drücken die heftigen Angstanfälle, das gesammte veränderte psychische Verhalten, die Facialisparesie diesem Krankheitsfall deutlich den Stempel eines Gehirnleidens auf; dass dasselbe mit der Bleiintoxication in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden muss, brauche ich wohl an dieser Stelle nicht weiter zu begründen.

Ein ganz ähnliches Verhalten ergibt sich für Beobachtung 7 (Frentzberg). Hier sind Kopfschmerz, Schwindel und hochgradige Gedächtnisschwäche die einzigen Krankheitssymptome, bei Brauer (Beobachtung 8) kommen zu diesen Erscheinungen noch Gehörs- und Geruchsstörungen und einseitige vollständige Hemianästhesie hinzu. Ganz einzig dastehend ist Fall 13 (Griebel) dadurch, dass als alleiniges Symptom eines Gehirnleidens Störungen im Vagusgebiet aufgetreten sind. Im Fall 2 (Grünhagen) sind die Paresen im

Bereich verschiedener motorischer Hirnnerven in Verbindung mit Kopfschmerz, Schwindel und eigenthümlich veränderter Psyche als Symptome der Encephalopathie aufzufassen. Es ist also, wie aus diesen Beobachtungen hervorgeht, die Eintheilung Tanquerel des Planches' eine zu enge und deshalb nicht für alle Krankheitsfälle ausreichend. Indessen sind Erscheinungen, wie die soeben geschilderten, durchaus nicht der Beobachtung eines so ausgezeichneten Forschers, wie Tanquerel des Planches es war, entgangen. Er macht vielmehr an mehreren Stellen seines Werkes auf die veränderten psychischen Functionen, auf die Sehstörungen, Kopfschmerz und Schwindel etc. aufmerksam. Der französische Forscher sieht diese Symptome aber nur als Prodromalerscheinungen des eigentlichen Leidens an, eine Auffassung, der wir heute nicht mehr beistimmen können, da wir ja gezeigt haben, wie solche Symptome während sehr langer Zeit ganz allein bestehen können und manchen Krankheitsbildern gerade erst ihren typischen Charakter verleihen. Ich behalte also nicht die Eintheilung von Tanquerel des Planches bei, sondern versuche die Krankheitserscheinungen einem weit allgemeineren Gesichtspunkte unterzuordnen, indem ich dieselben eintheile in allgemeine Hirnerscheinungen und in Herdsymptome. Ob diese Eintheilung aber auch für die Classificirung des einzelnen Falles practisch brauchbar ist, wollen wir später untersuchen.

Ein ganz besonderes Interesse bieten unter den allgemeinen Gehirnerscheinungen die psychischen Veränderungen dar. Wir haben sie in höherem oder geringerem Grade 7 Mal unter unseren 13 Beobachtungen constatiren können. Es ist nicht leicht, mit wenigen Worten diese eigenthümlichen und sehr verschiedenartigen Störungen zu schildern.

Einige unserer Patienten zeigten eine gedrückte, trübe Stimmung, sie litten unter unbestimmten Angstzuständen, die im Fall 6 (Speck) eine sehr bedeutende Höhe erreichten. Im Fall 9 (Margass) haben wir ein eigenthümliches Gemisch von Demenz und Melancholie verbunden mit hypochondrischen Vorstellungen beobachtet. In wieder anderen Fällen bestanden die psychischen Symptome in hochgradiger Gedächtnisschwäche und Reizbarkeit der Stimmung. Des Tages über waren die Patienten häufig sehr schläfrig und der Schlaf Nachts im Ganzen unruhig und häufig durch eigenthümliche, wüste Träume unterbrochen.

Kopfschmerzen und Schwindelanfälle haben wir bei fast allen unseren Patienten zu beobachten Gelegenheit gehabt. Die Kopfschmerzen waren theils unbestimmt verbreitet, theils wurden sie an

bestimmten Stellen (Supraorbitalgegend, Stirn, Hinterkopf) localisirt angegeben, und es bestand dann in einigen Fällen eine bedeutende Schmerzempfindlichkeit dieser Stellen gegen leichtes Anklopfen mit dem Hammer. Convulsivische Erscheinungen haben wir bei einer relativ grossen Zahl dieser Patienten beobachten können. Dieselben betrafen theils einzelne Muskelgruppen, theils waren sie allgemeiner Natur. In fünf Fällen (3, 4, 5, 9, 12) zeigten diese Krämpfe ganz deutlich epileptischen Charakter, wie dies theils aus den Mittheilungen der Patienten, theils aus der Beobachtung im Krankenhause hervorging. Wir fanden stets dabei Verlust des Bewusstseins, aufgehobene Pupillenreaction und allgemeine Convulsionen. Unbestimmte Prodromalerscheinungen gingen diesen typischen Krampfanfällen voraus; ob unter diesen Prodromen die eigentliche Aura epileptica constant fehlte, eine Erscheinung, auf die Tanquerel besonders aufmerksam macht, vermag ich nicht anzugeben. Die in Fall 11 (Neubieser) beobachteten Krampfanfälle sind wohl bei dem hochgradigen Nierenleiden als urämische aufzufassen.

Delirien haben wir bei unseren Kranken nur selten zu beobachten Gelegenheit gehabt. Nur in Fall 1 (Schreiber) und 8 (Kraemer) sind dieselben mit Deutlichkeit aufgetreten.

Dies sind die wichtigsten derjenigen Symptome der Encephalopathia saturnina, die wir in die Categorie der sogenannten allgemeinen Cerebralerscheinungen zu bringen berechtigt sind.

Ich komme jetzt zu der wichtigen und umfangreichen Gruppe derjenigen von uns beobachteten Krankheitserscheinungen, die wir als Herdsymptome des Gehirns ansprechen können. Unter diesen nehmen die Lähmungserscheinungen im Bereich einzelner Hirnnerven unzweifelhaft den ersten Platz ein; wir wollen dieselben jetzt hier zunächst betrachten, dürfen aber nicht unberücksichtigt lassen, dass die Betheiligung der Sinnesnerven in einer Zahl der Fälle an eine Hemi-anästhesie gebunden war und mit dieser gemeinschaftlich nach bekannten Thatsachen als ein mit Hemianästhesien zusammen vorkommendes Symptom aufgefasst werden muss.

Erscheinungen, die auf den N. olfactorius zu beziehen sind, finden wir nur in zwei unserer Beobachtungen (Margass, Brauer). Die Erkrankung bestand im ersteren Falle in völliger Aufhebung der Geruchsempfindung links und in einer Abschwächung derselben auf der rechten Seite. Bei Brauer hingegen war die Geruchsempfindung nur rechts abgeschwächt. Ganz anders gestaltet sich das Verhältniss beim Opticus. Sehstörungen scheinen mit zu den häufigsten Erschei-



nungen der Encephalopathia saturnina zu gehören. Wir haben dieselben in sechs Fällen (3, 4, 5, 8, 9, 11) constatiren können. Dieselben bestanden in einer mehr oder minder hochgradigen Amblyopie. Dabei haben wir in einem Fall concentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes (Fall 9, Margass) mit Achromatopsie und Dyschromatopsie, in einem anderen eine deutliche Einschränkung der Farbenempfindung (Fall 8, Brauer) beobachtet; in Fall 5 (Ferbst) bestand typische Hemianopsie. Die ophthalmoskopische Untersuchung hat in zwei Fällen (Margass und Brauer) ein negatives Resultat ergeben, in zwei anderen Fällen (Sommerburg, Ferbst) wurden atrophische Veränderungen an den Papillen constatirt, bei Lanzky bestand eine beiderseitige Neuritis optica. Im Fall 11 (Neubieser) bot sich das typische Bild der Retinitis albuminurica dem Untersucher dar. Nach der Eintheilung von Gower's (p. 15) müssen wir also unsere Fälle trennen in solche ohne nachweisbare Veränderungen, in solche mit Neuritis optica und in solche mit Atrophie der Sehnerven. Die Sehstörungen in Folge eines Nierenleidens sind allerdings in diese Eintheilung nicht mit einbegriffen.

Ueber den Beginn der Augenerkrankungen haben die Anamnesen keine zuverlässigen Anhaltspunkte ergeben, nur bei Ferbst ist mit Sicherheit festgestellt worden, dass die Augenaffection die Initialerscheinung des gesammten schweren Gehirnleidens überhaupt bildete.

Erkrankung im Gebiet der motorischen Augenerven ist nur in einem Fall (Grünhagen) beobachtet worden; dieselbe bestand in einer Parese des linken M. abducens. Ob es sich um echtes Doppelsehen oder um Polyopia monocularis gehandelt hat, ist nicht zu entscheiden.

Häufiger haben wir Störungen im Facialisgebiet zu beobachten Gelegenheit gehabt. In allen drei Fällen (Grünhagen, Speck, Ferbst) waren die Mundzweige eines Facialis von der Parese betroffen, während das Augengebiet desselben frei befunden wurde.

Störungen im Bereich des Acusticus haben wir in zwei Fällen (Margass, Benecke), verbunden mit Störungen im Gebiet des Glossopharyngeus, constatirt; dieselbe bestand im ersten Fall (Margass) in fast völligem Fehlen der Gehörs- und Geschmacksempfindung auf der linken Seite, während rechts nur eine verminderte Schärfe der Wahrnehmung constatirt wurde. In dem anderen Fall (Benecke) war die Störung nur eine einseitige. Auch den Vagus finden wir in seinen verschiedenen Zweigen in einigen Fällen von der Erkrankung betroffen. Beschleunigte Pulsfrequenz charakterisirt diese Affection in drei Fällen (Schreiber, Margass, Griebel); der letzte Fall ist noch ganz besonders durch das sehr eigenthümliche, oben geschilderte Verhalten

der Respiration ausgezeichnet. In einem Fall (Kraemer) wurde eine vorübergehende Verlangsamung des Pulses beobachtet. Der N. laryngeus inferior war im Fall 2 (Grünhagen) und im Fall 9 (Margass) von der Erkrankung ergriffen; dieselbe hat im ersten Fall eine Lähmung der Adductoren der Stimmbänder zur Folge. Hier bestand noch ausserdem eine Parese des M. levator veli palatini. Bei Margass waren die Mm. thyreoaryt. int. gelähmt.

Ob diese Vagusaffection nun jedesmal centralen Ursprungs war, lässt sich mit Bestimmtheit nicht entscheiden. Doch können wir aus der Analogie mit unseren anderen Fällen, in denen die Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven in Verbindung mit den übrigen Symptomen unzweifelhaft als centrale Erkrankungen gedeutet werden mussten, den Schluss ziehen, dass auch hier das Blei das Centralorgan (Vaguscentren) afficirt und die Symptome ausgelöst hat.

Dies sind in kurzen Zügen die krankhaften Erscheinungen, die wir von seiten der Gehirnnerven beobachtet haben. Wir sehen, es spielen diese Affectionen eine grosse Rolle in der Semiotik der Bleiintoxication des Centralnervensystems, denn es sind ja fast sämtliche Hirnnerven, motorische und sensible, in das Bereich unserer Betrachtung hineingezogen worden, nur das Gebiet des Hypoglossus ist in unseren Fällen von der Erkrankung völlig verschont geblieben, während Remak einen Fall von Hypoglossuserkrankung beobachtet hat, den er auf Bleiintoxication bezieht.

Als weiteres interessantes Herdsymptom haben wir bei zwei Patienten (Margass, Brauer) Hemianästhesie zu beobachten Gelegenheit gehabt, eine Erscheinung, auf die in neuerer Zeit schon von verschiedenen französischen Forschern, besonders von Charcot aufmerksam gemacht worden ist. Diese Hemianästhesie war in beiden Fällen eine sehr vollständige, sie bestand in höherem oder geringerem Grade für alle Reize und dehnte sich auch auf die Schleimhäute der betroffenen Seiten aus. Das Trigeminalggebiet war in diesen Beobachtungen mit ergriffen. Ausser diesen Sensibilitätsstörungen haben wir in einigen Beobachtungen auch Beeinträchtigung der Motilität constatiren können. Ich meine hiermit nicht die typischen Extensorenlähmungen, die wir ja in den meisten Fällen gefunden haben, sondern Lähmungserscheinungen, die dem Charakter der Hemiparesis entsprechen. Mit Deutlichkeit waren solche Lähmungserscheinungen nur in Fall 9 (Margass) zu constatiren; dieselben hatten sich bei diesem Patienten nach einem apoplectischen Anfall entwickelt. In einigen anderen Fällen bestanden die Bewegungsstörungen mehr in leichten Paresen, Herabsetzung der motorischen Kraft und Tremor, mussten aber ihrem

ganzen Auftreten nach als Symptome des Hirnleidens aufgefasst werden. Erwähnen will ich an dieser Stelle noch das eigenthümliche Verhalten des Kniephänomens, welches wir bei einigen Patienten beobachtet haben. Dasselbe fehlte in zwei Fällen (Ferbst und Griebel) einseitig dauernd, bei Speck war es auffallend verstärkt.

Schliesslich will ich noch als interessantes Herdsymptom auf die Sprachstörung, die wir bei Ferbst beobachteten, hinweisen. Dieselbe hatte den Charakter der Aphasie und unterschied sich deshalb wesentlich von anderen in der Literatur beschriebenen Beobachtungen, in denen Lähmungen oder Verwirrungszustände Ursache der bei der Blei-intoxication bestehenden Sprachstörung waren.

Ist es nun, wenn wir die geschilderten Symptome in's Auge fassen, überhaupt möglich, nach den klinischen Erscheinungen die Encephalopathia saturnina in bestimmte Gruppen so einzutheilen, dass diese Eintheilung jeden einzelnen Krankheitsfall so völlig charakterisirt, dass die Nennung der betreffenden Krankheitsgruppe in uns gleich ein klares und bestimmtes Bild von dem speciellen Krankheitsfall erweckt? Es scheint mir, dass eine solche Eintheilung nach klinischen Gesichtspunkten noch nicht möglich ist, da sich für die grosse Menge der Symptome zu wenig und zu allgemein leitende Gesichtspunkte ergeben. Stets werden wir den speciellen Fall genau in seinen einzelnen Zügen analysiren müssen, um den Charakter desselben genügend verstehen zu können. Hat uns nun bei unserem Bestreben, die Encephalopathia saturnina in bestimmte Gruppen einzutheilen, der Weg der klinischen Erfahrung bis jetzt im Stich gelassen, so könnten wir vielleicht weitere Gesichtspunkte von dem Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen erwarten. Jedoch dürfen wir bei den relativ seltenen Sectionen, die überhaupt und häufig mit negativem Befunde gemacht sind, auch in dieser Richtung nicht viel hoffen.

Ich will mich hier darauf beschränken, die Ergebnisse der Sectionen, die in der Literatur mitgetheilt sind, mit meinen Befunden zusammenzustellen und prüfen, ob sich aus den gewonnenen Resultaten Schlüsse auf die Art und Weise, wie das Blei auf das Gehirn einwirkt, ziehen und die Ursachen der Encephalopathie in ein helleres Licht setzen lassen. Es giebt zunächst eine ganze Reihe von Fällen, die unter schweren Erscheinungen verlaufen, bei denen die Section aber durchaus keine Veränderungen am Centralnervensystem nachweisen konnte, die irgendwie geeignet wären, die klinischen Symptome zu erklären. Zu dieser Gruppe von negativen Befunden gehören die 32 Fälle aus der bekannten Zusammenstellung von Tanquerel des

Planches. Eine Erklärung für diese Thatsache zu geben, sind wir nicht im Stande, doch können wir wohl ganz analoge Verhältnisse bei einer anderen Erkrankung zur Vergleichung heranziehen. So findet man nicht selten bei chronischen Alkoholisten, die plötzlich in einem Anfall von Delirium gestorben sind, auf dem Secirtisch und bei der mikroskopischen Untersuchung, trotz des sorgfältigsten Forschens absolut keine Veränderungen am Centralnervensystem vor. Wir müssen also wohl annehmen, dass gewisse Gifte, wie der Alkohol und das Blei, wenn sie lange Zeit ihren verderblichen Einfluss auf den menschlichen Organismus ausgeübt haben, eine directe schädigende Wirkung auf das Gehirn auszuüben fähig sind, ohne dass wir im Stande wären, mit unseren heutigen Hilfsmitteln etwa bestehende feinste anatomische Veränderungen nachzuweisen. Klarer liegen die Verhältnisse bei einer weiteren Anzahl von Fällen, bei denen die Sectionen positive und zum Theil recht ausgedehnte Veränderungen ergeben haben, die vornehmlich in intracraniellen Erweichungsherden und Blutergüssen, sowie atrophischen Zuständen des Gehirns bestehen. In diese Gruppe gehört ein Theil der 18 Fälle Tanquerel's mit gelber Erweichung, ferner die auch schon an einer früheren Stelle ausführlich geschilderten Befunde von v. Monakow und Seifert. Auch in meinen beiden Fällen fand sich einmal (bei Lanzky) eine etwa bohnergrosse Blutung im Gyrus uncinatus vor. Diese Blutung erklärt aber die schweren klinischen Erscheinungen des Falls keineswegs; wir müssen annehmen, dass das Blei noch ausserdem toxisch auf das Gehirn eingewirkt hat, ohne jedoch zu nachweisbaren anatomischen Veränderungen geführt zu haben. Daneben aber haben wir einen positiven anatomischen Befund am Opticus (cf. pag. 3). Es scheint also, als ob diese toxische Erkrankung sich schon am Opticus anatomisch ausprägen kann, während das Gehirn noch keine wesentlichen Veränderungen zeigt. In dem anderen Fall (Ferbst) hat die Section neben einem unbedeutenden Hydrocephalus internus und einer leichten Ependymitis proliferans eine sehr ausgedehnte Encephalomalacia fusca multiplex cerebri ergeben.

Suchen wir nun den Ausgangspunkt für diese pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems, so ist nach einer ganzen Reihe von Erfahrungen nicht mehr zweifelhaft, dass entzündliche Processe an den kleinen und kleinsten Gefässen des Gehirns eines der wichtigsten causaln Momente für die Gehirnerkrankung bilden. Schon Kussmaul und Maier machten in ihrer Abhandlung „über die pathologische Anatomie des chronischen Saturnismus“ (cf. pag. 18) auf periarteriitische Processe in den Wänden

der kleinen arteriellen Gefässstämme aufmerksam. v. Monakow (cf. pag. 20) fand in seinem so genau untersuchten Fall „an den meisten Gefässen erweiterte Adventitialräume mit Kernwucherung und Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen“. Seifert constatirte, dass die Arteria basilaris in seinem Fall in der Wand getrübt, und dass einzelne Stellen stark atheromatös verdickt waren. Oeller's (cf. p. 21) Untersuchung des Opticus ergab eine Endarteriitis obliterans. In meinem Fall (Ferbst) wurde gefunden, dass die Wandungen der Gefässe verdickt und hier und da arteriosklerotische Platten eingelagert waren. Ausserdem konnten wir bei sechs unserer Patienten intra vitam mehr oder minder deutliche Rigidität der peripherischen Arterien constatiren, ein Umstand, der, da es sich zum Theil um noch jugendliche Individuen handelte, gewiss sehr auffallend war. Für unsere Betrachtung ist dieser Umstand von ganz hervorragender Wichtigkeit, denn wir gehen wohl nicht zu weit, wenn wir von der an den peripherischen Arterien beobachteten Härte den Schluss auf eine gewisse Rigidität auch in den Wandungen der Gehirngefässe ziehen.

Nach allen diesen Beobachtungen kann es nicht zweifelhaft sein, dass arteriitische und periarteriitische Processe der Gehirngefässe eine wichtige Rolle bei der Bleiintoxication des Centralnervensystems spielen. Offenbar ist es aber, dass diese chronisch entzündlichen Processe die Elasticität und Widerstandskraft der Arterienwand wesentlich herabsetzen werden. In dieser grösseren Brüchigkeit der Gefässwandungen nun werden wir den Grund dafür suchen müssen, dass dieselben schon bei geringfügigen Insulten leicht zerreißen und zu hämorrhagischen Ergüssen in die Gehirnsubstanz hinein Veranlassung geben. Anderentheils aber werden ohne Zweifel durch obliterirende arteriitische Processe die Circulations- und Ernährungsvorgänge im Gehirn schwer beeinträchtigt werden und die ihrer Ernährungsflüssigkeit beraubten Gehirngebiete leicht zum Absterben gebracht werden können. Ausser dem Verschluss des Lumens können die arteriitischen Processe aber schon allein dadurch, dass sie die Elasticität der Gefässwandungen herabsetzen und dieselben in starre Röhren verwandeln, die Ernährungsvorgänge des Gehirns in hohem Grade beeinträchtigen. Auf diese Weise erklären sich nach den Untersuchungen von Charcot ebenfalls gewisse Formen von Gehirnweichung\*).

---

\*) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten II.

Wir sehen aus diesen Thatsachen, in wie hohem Grade die durch die Bleiintoxication bedingte Gefässerkrankung bedeutsam ist für die Entstehung der Encephalopathia saturnina.

Ich komme jetzt zu der letzten Form der Encephalopathia saturnina, in der die Gehirnerscheinungen in Zusammenhang gebracht werden müssen mit einer bestehenden Bleierkrankung der Nieren. In früherer Zeit wurde diese Art der Erkrankung für eine sehr häufige gehalten, und manche Autoren gingen so weit, alle Gehirnerscheinungen bei Bleiintoxication als urämische aufzufassen. Auch jetzt noch ist das Urtheil der Aerzte über die Bedeutung der Nierenerkrankung bei den Erscheinungen der Encephalopathia saturnina ein getheiltes. Unter meinen dreizehn Fällen ist nur einmal (Neubieser) Eiweiss im Harn gefunden worden, und zwar in so reichlicher Menge, dass die Gehirnerscheinungen dieses Patienten mit grosser Wahrscheinlichkeit als urämische aufgefasst werden mussten, zumal da Retinitis albuminurica bestand. Auch Oppenheim theilt in seiner schon citirten Arbeit einen zu dieser Gruppe von Erkrankungen gehörigen Fall mit: „Jedenfalls spricht unsere Beobachtung nicht gegen die Annahme, dass die als Encephalopathia saturnina bezeichneten vielgestaltigen Hirnsymptome durch die Vermittelung einer saturninen Nephritis hervorgerufen werden. Wenigstens haben wir keinen Grund anzunehmen, dass das Blei direct schädigend auf die Hirngefässe gewirkt hat, da die in unserem Fall constatirte Nephritis mit Herzhypertrophie eine hinreichende Erklärung für die cerebrale Apoplexie abgibt“.

Nach meinen Beobachtungen musste ich zu dem Resultat gelangen, dass urämische Hirnsymptome bei Bleiintoxication vorkommen, dass aber die beiden ersten Formen der Erkrankung bei Weitem häufiger sind.

---

Fassen wir zum Schluss noch einmal die drei von uns angenommenen Wege zusammen, auf denen das Blei schädigend auf das Centralnervensystem einzuwirken pflegt, so finden wir:

1. Eine directe Einwirkung des Bleis auf das Gehirn. — Dieser toxische Einfluss macht sich durch allgemeine cerebrale Symptome, wie durch Herderscheinungen geltend. Besonders sind hierher auch zu rechnen jene eigenthümlichen Neurosen, die mit Hemianaesthesia und psychischen Störungen einhergehen. — Gleichzeitig können dabei an einzelnen Hirnnerven (besonders Opticus) durch

die Intoxication bedingte anatomische Veränderungen zum Ausdruck kommen.

2. Einwirkung des Bleis auf die Gehirngefäße und dadurch bedingte arteriitische Processe und deren Folgezustände (Blutung, Encephalomalacie).
  3. Einwirkung des Bleis auf die Nieren mit urämischen Gehirnerscheinungen.
  4. Endlich können sich diese Momente mit einander combiniren.
- 

Zum Schlusse sei es mir gestattet, Herrn Privatdocenten Dr. Oppenheim für das freundliche Interesse und die Unterstützung, die er meiner Arbeit gewidmet hat, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

---