

XXVI.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
Leipzig (Prof. Flechsig).

Zur Kenntniss der psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung.

Von

Dr. med. **F. Quensel**,

II. Arzt der Klinik.

(Hierzu Tafel XIII. und XIV.)

~~~~~

Die psychischen Erkrankungen durch Bleivergiftung repräsentiren nur einen Theil der durch dieselbe hervorgerufenen Gehirnerkrankungen, welche man unter dem Namen der Encephalopathia saturnina seit Tanquerel des Planches (1) zusammenzufassen sich gewöhnt hat. Schon dieser Autor führt bei dem Versuch, klare Formen der fraglichen Krankheit abzugrenzen, ausser der convulsiven und comatösen und der in der That ein psychiatrisches Object darstellenden delirirenden Form eine gemischte Form, bei welcher sich die Erscheinungen aller anderen verbinden, als die häufigste Erscheinungsform an, und documentirt damit bereits das Bestehen wesentlicher innerer Verwandtschaftsbeziehungen zwischen den einzelnen Krankheitsbildern. Tanquerel's Schilderung bezog sich hauptsächlich auf gewisse ziemlich umschriebene Krankheiten von meist sehr acutem Verlaufe. Seine Schilderungen haben vielfache Bestätigung erfahren und noch neuere Publicationen, wie die von Trimborn (2) bringen den seinigen ganz entsprechende Krankheitsbilder.

Sehr typische Fälle der comatös-convulsiven Form verdanken wir wiederholten Veröffentlichungen Oliver's (3.6.). Eine neue Form fügte der Tanquerel'schen Schilderung Berger (4) hinzu, welcher das gehäufte Vorkommen einer apoplectiform verlaufenden Encephalopathie beobachten konnte. Auch diese ist durch Fälle von Béhier (5), Oli-

ver (6) in letzter Zeit noch von Da Costa (7) bestätigt worden. Uebrigens bringt auch Berger selbst schon eine Zusammenstellung ähnlicher Fälle aus der älteren Literatur.

Unsere casuistischen Kenntnisse über die Encephalopathie haben seither durch zahlreiche Arbeiten eine Bereicherung erfahren, durch die der Kreis der unter diesen Namen zu fassenden Krankheitsformen erheblich erweitert worden ist. Eine vollständige Aufzählung derselben überschreitet den Rahmen der gegenwärtigen Studie, immerhin verdienen eine Anzahl der hierher gehörigen Beobachtungen noch insoweit unser Interesse, als sie zum Verständniss der uns hier beschäftigenden Fragen beizutragen vermögen, wie sie auch ihrerseits wiederum eine Beleuchtung durch den Gang unserer Untersuchung erfahren.

Auch die Psychiatrie hat ein nicht geringes casuistisches Material zu den durch Bleivergiftung hervorgerufenen Gehirnerkrankungen geliefert. Freilich ist die ätiologische Bedeutung der Intoxication nicht für alle Fälle mit Sicherheit erwiesen. Es gilt dies insbesondere für eine Reihe von Psychosen chronischen Verlaufes, z. B. die Paranoia, Katatonie, gewisse am besten wohl als chronisch depressiver Wahnsinn zu bezeichnende Fälle, wie sie namentlich von Bartens (8), aber auch gelegentlich von anderen, so von Mac Cabe (9) und Rayner (10) beschrieben sind.

Lange Zeit hat die Frage nach dem Vorkommen einer auf Bleivergiftung zurückzuführenden Dementia paralytica im Vordergrund des Interesses gestanden. Die bisher veröffentlichten Fälle, welche diese Frage begründen und zugleich entscheiden sollen, sind nun recht verschiedenartiger Natur. Eine Reihe derselben kann man wohl als Fälle von gewöhnlicher progressiver Paralyse betrachten, mit welchen eine Bleivergiftung zufällig coincidirt. Hierher scheinen mir einige Fälle von Dévouges (11) (Fall 1, 2, 3 und 5), Fälle von Böttger und Gellhorn (12), von Snell (13), Vallon (14), auch von Bartens (8) (Fall 5 und 6) zu gehören. In einem Falle des letztgenannten (Fall 7), ebenso in einem solchen von Atkins (15) dürfte die Diagnose angesichts zu kurzer Beobachtungszeit noch nicht mit Sicherheit zu stellen sein. Ebenfalls Fälle von wirklicher progressiver Paralyse stellen diejenigen von v. Monakow (16), Ullrich (17) und von Krafft-Ebing (18) offenbar dar, doch kann man nicht umhin, denselben eine gewisse Sonderstellung einzuräumen, da das klinische Bild ein ungewöhnliches war und mindestens durch die Einwirkung des Bleies modificirt erscheint. Bewusstseinstörung, Summation von Ausfallserscheinungen, gehäufte epileptiforme Anfälle, eigenartige Symptome z. B. complete Hemianalgésie zeichnen diese Beobachtungen aus. Hauptsächlich hat man gewisse

heilbare Fälle als eine besondere saturnine Pseudoparalyse abzugrenzen versucht und namentlich Régis (14), aber auch Ball (20) haben sich bemüht derartige Fälle aufzusuchen und ein charakteristisches klinisches Bild für diese Krankheitsform aufzustellen. Auch die unter diese Kategorie zu rechnenden Fälle sind noch recht verschiedenartig. Bei einer ganzen Anzahl bleibt man wegen unzureichender Beobachtungsdauer im Zweifel, ob dieselben nicht einfach maniakalische Zustände im Verlauf einer Paralyse darstellen mit nachfolgender Remission, so in Fällen von Rayner (10), Putnam (23), Wickhausen (24). In weitgehendem Maasse dem Begriffe einer saturninen Pseudoparalyse entsprechen dürfte ein von Doutrebente (25) publicirter Fall.

Bei den der Schilderung Régis' entsprechenden Fällen ist die Beziehung zur Dementia paralytica eine recht äusserliche. In seinen eigenen beiden Fällen sowohl wie in einem solchen von Dévouges (11) (Fall 4) handelt es sich offenbar nur um schwere secundäre Schwachzustände nach acuten Formen der Encephalopathie, Delirien bzw. Bleimanien. Mehrfach sind auch ohne solche Vorläufer entstandene Zustände von allgemeiner Kachexie und Marasmus, die unter hochgradiger geistiger Schwäche und Lähmungen zum Tode führten, als paralyseartige Erkrankungen aufgeführt, so von Oliver (6) und von Dowse (26). Vermuthlich spielen bei solchen auch Polyneuritiden eine Rolle, wie sie Renault (27) unter Fieber, hochgradigster Schwäche und völliger Verwirrtheit tödtlich enden sah. Die Dementia paralytica als Krankheit sui generis auf die toxische Wirkung des Bleies als einzige Ursache zurückzuführen, dürfte kaum gerechtfertigt sein, dagegen ist Alles, was wir von den Einwirkungen des Bleies auf das Gehirn aus klinischer Erfahrung sonst wissen, sehr wohl geeignet, uns ein Verständniss für das Zustandekommen paralyseartiger Krankheitsbilder zu vermitteln. Wir wissen, dass auf der Basis der Bleiintoxication so ziemlich alle bekannten Herdsymptome von Seiten des Gehirns, alle möglichen motorischen, sensiblen und sensorischen Erscheinungen, am bekanntesten und wichtigsten sind ja die Affectionen des Nervus opticus, gelegentlich vorkommen. Wir verdanken namentlich A. Westphal (28) eine grössere Zahl eigener Beobachtungen dieser Art und eine Zusammenstellung derselben aus der Literatur bis zum Jahre 1888. Einschlägige Fälle sind auch seither mehrfach veröffentlicht [Kronthal (29), Schröder (30), Mannaberg (31), Chvostek (32)]. Gesellen sich zu den Herdsymptomen elementare psychische Störungen, Depression, Exaltation, Verwirrtheit, leichte Delirien, Gedächtnisschwäche und dergl., wie solche von Westphal, auch von Ball (20), Posselt (33) u. A. beschrieben sind, so kann ein Bild, welches kürzere oder längere Zeit das Bestehen

einer progressiven Paralyse vortäuscht, recht wohl zu Stande kommen. Auch die Neurasthenie vermag gelegentlich einmal in Verbindung mit solchen Localsymptomen den Verdacht auf Paralyse hinzulenken. Einen solchen Fall hat schon Dévouges (Fall 6) (11) beschrieben. Oppenheim (34) stellt das specielle Bild einer toxischen Neurose mit organischen Symptomen, insbesondere Neuritis optica, auf. Ein grosses Verdienst um die Erkenntniss toxischer Neurosen durch Bleiwirkung hat sich Putnam (21, 22), der die allerverschiedensten Nervenkrankheiten auf saturniner Basis beobachtet hat, erworben. Namentlich verdient Interesse der Nachweis, dass die genuine Epilepsie auch in der Form des *petit mal* gelegentlich durch Bleivergiftung hervorgerufen werden kann. In der That stellt auch nach unseren Erfahrungen gelegentlich die Bleivergiftung einen Vorläufer und anscheinend mindestens die auslösende Ursache der Epilepsie dar, ein Vorkommniss, das auch durch Fälle anderer Autoren z. B. von Hale White (35) belegt wird.

Schon dieser kurze und sehr summarische Ueberblick über das bisher gesammelte, reichhaltige klinische Material zeigt in mehr als einem Punkte die Unsicherheit in der Bestimmung des saturninen Charakters der aufgeführten Krankheitsfälle im eigentlichen Sinne des Wortes. Die Erklärung dafür liegt zum Theil schon in der Complicirtheit der fraglichen Krankheitsbilder selbst, noch viel mehr aber darin, dass wir noch weit davon entfernt sind, eine Einsicht in das Wesen der Bleivergiftung und ihre für das Zustandekommen der Gehirnerkrankungen wirksamen Factoren zu besitzen. Daraus mag sich auch die Veröffentlichung einiger weiterer eigener Fälle rechtfertigen, welche, ohne selbst etwas absolut Neues darzustellen, doch geeignet erscheinen, unsere Kenntnisse von der Encephalopathie in einigen Punkten weiterzuführen.

Es sind dies zunächst zwei kurze Zeit nacheinander in der hiesigen Klinik zur Beobachtung gekommene Fälle.

G. . . , Minna, Schriftgeßereiarbeiterin, geboren 5. Februar 1869.

Aufgenommen 27. November 1898.

Anamnese: Die Mutter des Vaters der Patientin starb 81 Jahre alt, hochgradig schwachsinnig. Von 12 Geschwistern der Patientin starben 8 im Alter zwischen 1 und 3 Jahren an Zahnkrämpfen, sonstige hereditäre Belastung liegt nicht vor.

Die Geburt der Patientin verlief normal. Sie war ein sehr schwächliches Kind, bekam Zähne erst mit 3 Jahren. Mit 4 Jahren lernte sie und zwar noch unvollkommen sprechen. In der Schule hat sie gut gelernt und ging mit 14 Jahren aus der I. Klasse ab. Gutmüthig von Charakter und heiteren Temperamentes.

Menstruirt mit 17 Jahren. Die Periode war immer regelmässig und ohne Beschwerden. Mit 19 Jahren hat sie 1888 ausserehelich geboren. Das Kind, ein Mädchen, war eine Frühgeburt im 7. Monat und starb nach 3 Wochen.

Patientin hatte auch viel Kummer, weil ihr Liebhaber zu trinken anfang, sie wollte ihn daher auch nicht heirathen.

Patientin bekam, 3 Wochen alt, eine Entzündung des linken Auges, das als sie ein Jahr alt war, herausgenommen werden musste. Sie war immer schwächlich und blutarm, hat aber sonst keine erheblichen Krankheiten durchgemacht.

Seit ihrem 15. Lebensjahre ist Patientin in einer Schriftgiesserei beschäftigt, wo sie Bleibuchstaben zurecht schneidet. Nachdem sie schon früher anfallsweise heftige Leibschmerzen und dauernd sehr trägen Stuhlgang gehabt hat, hat sie 1896 angeblich „Bauchfellentzündung“ durchgemacht. Sie hatte so heftige Leibschmerzen, dass sie krumm gehen musste und soll sehr schlecht ausgesehen haben. Heilung erfolgte in wenigen Tagen unter warmen Leibumschlägen.

Seit ca. zwei Jahren bekam sie sehr schmerzhaftes Kopfwelh. Vor ca.  $1\frac{1}{2}$  Jahre fiel ihr in der Fabrik eine Holzbank auf den Kopf, sie kam taumelnd und über heftige Kopfschmerzen klagend nach Hause. Auf ärztlichen Rath blieb sie darauf 14 Tage zu Haus und 4 Wochen zur Erholung bei Verwandten im Erzgebirge. Sie kam gebessert, aber immer noch recht matt nach Hause. Dennoch ging sie trotz Abrathens des Arztes wieder in die Fabrik und nahm ihre alte Arbeit wieder auf. Hier steigerte sich die Mattigkeit so, dass sie vor ca. 3 Wochen eines Tages alles aus der Hand fallen liess, schwindlig wurde und von einem Arbeiter nach Haus gebracht werden musste. Trotzdem ging sie wieder in die Fabrik, bekam aber dann eine Lähmung der Arme und der Füße, so dass sie seit 12 Tagen nichts mehr richtig halten konnte und nun endlich zu Hause blieb. Die Bewegungsfähigkeit der Arme und Beine besserte sich, dagegen wurde ihre Sprache schlechter, sie brachte kein Wort ganz heraus; oft bekam sie Angstanfälle, konnte Nachts nicht schlafen. Sie ass auch sehr wenig.

Am 25. September 98 wurde sie verwirrt, wanderte umher, zog sich an und aus, sah Gestalten, Männchen und Katzen, hörte Gesang. Sie hielt Alles für elektrisch, weil sie es nicht anfassen konnte. Die Lampenflammen hielt sie für grosses Feuer und hatte Angst, dass Alles verbrenne. Zugeführt am 27. September Abends.

Status praesens: 28. September 1898.

Eine genaue Untersuchung ist bei der Unruhe der Patientin nicht ausführbar. Sie ist eine kleine schwächliche Person, von rhachitischem Habitus, das Fettpolster ist völlig geschwunden, die Muskulatur schlaff und welk. Gewicht: 73 Pfund. Die Hautfarbe ist ausserordentlich blass, graugelblich, erdfarben, die Schleimhäute hochgradig anämisch, an den Schneidezähnen findet sich eine Spur Bleisaum.

An den inneren Organen ist bei oberflächlicher Untersuchung nichts Besonderes nachzuweisen, die Herztöne sind sehr leise, aber rein. Puls 132 per Minute, regelmässig, von sehr geringer Füllung, aber hart gespannt. Temp. 36,7°. Der Leib ist eingezogen, hart gespannt, auf Druck empfindlich. Urin

hochgestellt, klar, sauer, frei von Eiweiss und Zucker. 27.—29. September Menses. Der Stuhlgang war, wie die weitere Beobachtung ergab, fast stets regelmässig.

Die rechte Pupille ist über mittelweit, reagirt auf Lichteinfall etwas träge. Es besteht eine leichte Parese des rechten Mundfacialis. Patellarreflexe erhalten, lebhaft. Ausgesprochener, kleinschlägiger Tremor der gespreizten Finger.

Patientin ging in verwirrtem, deliranten Zustande zu. Sie fasst aber noch gut auf, nennt ihren Namen und ihr Alter. Oertlich und zeitlich ist sie vollkommen desorientirt, sie glaubt in Anger (ihrem Wohnort) zu sein. Es besteht hochgradige motorische Erregung, sie rast in der Zelle umher, zerstreut, zerreisst Bettzeug und Kleider, schreit unmotivirt laut auf und wehrt heftig jede Berührung ab. Vorübergehend zu fixiren, zeigt auf Aufforderung die Zunge und nennt den Arzt richtig „Herr Doctor“. Sie giebt auf Befragen an, kleine schwarze Männchen und Thierchen gesehen zu haben. Vom Kragen des Arztes fängt sie plötzlich an „Läuse“ zu sammeln. Auch suggestiv hascht sie auf Aufforderung nach einer imaginären Ratte. Ihre Sprache ist nach der ersten Anregung z. B. bei Nennung ihres Namens intact. Bald aber verliert sie sich in ein unverständliches, silbenverschleifendes Gemurmel, das öfter eigenthümliche unarticulirte Schreie, nicht der Angst, sondern wie die eines ungezogenen Kindes unterbrechen.

Temp. 37,6°, Puls 98. Abends Temp. 37,9°, Puls 132.

29. September. Die ganze Nacht ruhelos, motorisch erregt, öfters an die Thür donnernd. Sie springt herum, brüllt und singt. Starke sexuelle Erregung, masturbirt unaufhörlich, hebt die Röcke und zeigt die Hinterbacken. Ununterbrochen murmelt sie vor sich hin, meist völlig unverständlich, man versteht nur, dass sie das „guten Tag“ erwidert und auf die Frage, wie es ihr geht, „gut“ antwortet.

Temp. Abends 37,9°, Puls 128. Nahrungsaufnahme sehr gering.

Ordin.: Kal. jodat. 3,0 pro die.

30. September. Nachts wieder immerwährendes Umherlaufen in der Zelle. Sie legt sich nur für kurze Zeit bisweilen nieder, erhebt sich dann aber sogleich wieder und beginnt zu sprechen, schreien, umherzulaufen.

Eine stenographisch aufgenommene Probe ihrer sprachlichen Aeusserungen lautet:

(Name?) „Steinretreiberhu“. (Frage wiederholt) „Irgend solch Zeug ide, ide und eppel nicht etwa leppel — ich suche mir meinen Mann schon seit so lang — da draussen. (Patientin articulirt sehr verwaschen, zwischen den Reden macht sie häufig Pausen, während deren sie grimassirt und allerhand sinnlose Bewegungen macht, tanzt, schaukelt etc., durch Zwischenfragen lässt sie sich nicht unterbrechen.)

„Nu aber schöne Schuh, isst gut — vorher ziehen sie mich aus der Elster — trotzdem Dämpfemphste, Dämpfer, Zentrum, einfach gesprungen — Nie Mittelbach da blitzt Mädchen, Näthen — Ja Sie Herren krähen, keine Kräcke Herrn — (tanzend). Ich will müssen, wissen, missen. Diejenige, jenige, die sie wollten — remg remg remg das nusst doch gut, drempp, drempp,

dremp, ungen, ungen, ungen — nun getrennt, das ist auf deutsch — Konrad Krause, Anger, Krottendorf, sehn Sie, ja sehn Sie, wenn man sie manchmal so fühlt — (springt umher). Auf das Wort „Blitz“ hin schreit sie „Donner — Perde, viel Pferde unten an“, auf Lump! — Nein liederlicher Lump — (Mutter) — Mutter spricht er aus, aber nicht aus Spucknapf spricht er aus“ u. s. w.

Da sie sich durch keine Ueberwachung vom Masturbiren abbringen lässt, bekommt sie ein festes Kleid mit geschlossenen Aermeln und wird in die Hängematte gelegt. Bei einem Gange zum Closet stürzt sie und zieht sich eine Risswunde in der Haut des Hinterkopfes zu. Naht, aseptischer Occlusivverband.

Temp. 37,3<sup>0</sup>, Puls 120. Abends Temp. 37,4<sup>0</sup>, Puls 100.

Körpergewicht 75 Pfund.

1. October. Liegt heute ruhig in der Hängematte, macht einen benommenen Eindruck. Ihre Aufmerksamkeit ist durch nichts zu erregen. Das Essen wird ihr durch Füttern mit dem Löffel beigebracht.

Temp. 36,8<sup>0</sup>, Puls 100. Abends Temp. 37,1<sup>0</sup>, Puls 124.

Trional 1,0 per clysma.

2. October. Nachts und auch am Tage wieder unruhig, strampelt und wirft sich herum. Auf Fragen murmelt sie nur unverständliche Sätze. Ihrer Mimik nach scheint sie deprimirt zu sein und sich zu beklagen.

Temp. 36,9<sup>0</sup>, Puls 120. Abends 37,9<sup>0</sup>, Puls 128.

3. October. Nachts schlaflos, öfters gesungen. Nennt heute einfache, vorgehaltene Gegenstände (Uhr, Schlüssel u. s. w.) richtig mit Namen. Beim spontanen Sprechen beginnt sie zu verbigeriren.

Temp. 37,7<sup>0</sup>, Puls 86. Abends Temp. 36,8, Puls 84.

4. October. Temp. 37,0, Puls 78. Temp. 37,0<sup>0</sup>, Puls 96. Unverändert. Hinterkopfwunde per primum geheilt.

5. October. Heute motorisch bedeutend weniger erregt, bleibt für kurze Zeit im Saale im Bett. Zum ersten Male vorübergehend wirklicher Schlaf.

Temp. 37,4, Puls 96. Temp. 37,2<sup>0</sup>, Puls 88.

6. October. Temp. 37,0<sup>0</sup>, Puls 84. Temp. 37,4<sup>0</sup>, Puls 92.

7. October. Heute wieder sehr unruhig, weint und schreit; starke motorische Erregung. Nach dem Namen gefragt, wiederholt sie immer wieder: „Ich bin Frä. G....., ich bin Frä. G.....“. Auf die Frage: Wo wohnt Ihre Mutter? kommt sie in's Verbigeriren: wo wohnt, wohne, Wonne, wonne, wonne, wonne, monnemonnemonne — — — u. s. w., bis sich Alles in einem unverständlichen Gemurmel verliert.

Temp. 37,3<sup>0</sup>, Puls 90. Abends Temp. 37,2<sup>0</sup>, Puls 96.

8. October. Temp. 37,6<sup>0</sup>, Puls 108. Abends Temp. 37,4<sup>0</sup>, Puls 100.

9. October. Temp. 37,6<sup>0</sup>, Puls 100. Abends Temp. 37,2<sup>0</sup>, Puls 96.

Körpergewicht 70 Pfund. Psychisch unverändert.

10. October. Temp. 38,5<sup>0</sup>, Puls 110, Abends Temp. 38,8, Puls 120. Patientin fasst wieder besser auf, nennt ihren Namen, spricht zusammenhängender. Eine körperliche Untersuchung ist wegen hochgradiger motorischer Unruhe nur schwer ausführbar.

Beide Supraclaviculargruben sind eingesunken, die rechte mehr als die linke. Ueber der rechten ist der Percussionsschall verkürzt, das Athemgeräusch abgeschwächt, ebenso hinten über dem ganzen rechten oberen Lungenflügel.

Heute bemerkt man eine linksseitige Radialislähmung. Die Hand hängt in der typischen Stellung herab, Hand und Finger können nicht extendirt werden. Die elektrische Untersuchung, soweit sie bei dem Zustande der Pat. durchführbar ist, giebt Erhaltensein und nicht merkliche Abschwächung der directen und indirecten faradischen und galvanischen Erregbarkeit.

11. October. Temp. 37,6°, Puls 96. Abends Temp. 37,2°, Puls 84.

12. October. „ 37,7°, „ 100. „ „ 37,3°, „ 96.

13. October. „ 37,3°, „ 90. „ „ 36,8°, „ 116.

Patientin erzählt heute, dass sie von einer Himmelsleiter geträumt habe, spricht von bösen Buben, die kommen, sie zu verhöhnen.

15. October. Patientin seither fieberfrei. Ist bedeutend ruhiger, isst jetzt genügend allein, der Schlaf ist Nachts mangelhaft, Patientin häufig unruhig, verlässt das Bett, läuft umher. Körpergewicht 70 Pfund.

20. October. Persönlich und örtlich orientirt. Erzählt lange Geschichten, die man aber nur theilweise versteht. Dabei bricht sie öfter in Weinen aus. Sie spricht viel von ihrem „Stern“, so scheint sie ihren Liebhaber zu nennen und von ihrer Schwester, die immer höher hinaus wollte. Sie sei immer verhöhnt worden, vor Allem in der letzten Zeit in der Fabrik. Sie zweifelt, dass sie wieder gesund wird.

Alle Anzeichen der Radialislähmung sind geschwunden. Körpergewicht 69,5 Pfund. Ordin. 3mal 15 Tr. Tinct. op. 1,0 Kal. jodat. p. die.

1. November. Fortschreitende Besserung. Stimmung noch deprimirt, verlangt nach Hause, will arbeiten. Fühlt sich widerrechtlich festgehalten, weint deshalb oft und wird zornig und ausfallend gegen Aerzte und Pflegerinnen. Sie nimmt reichlich Nahrung, beschwert sich aber häufig über das Essen. Heult oft, weil sie das Lachen und die Worte anderer auf sich bezieht. Bekam einige Mal als Schlafmittel 1,0 Trional.

6. November. Andauernd äusserst misstrauisch gegen Arzt und Personal. Scheint sonst im Ganzen klar. Schlaf- und Nahrungsaufnahme gut. Körpergewicht 72 Pfund.

10. November. Patientin schreibt heute einen ganz geordneten verständigen Brief an ihre Angehörigen, worin sie um deren Besuch für Sonntag bittet. Macht sich nachher Sorge, derselbe sei nicht abgeschickt worden und äussert immer wieder ihr Misstrauen.

13. November. Ueber den Besuch der Angehörigen ist sie sehr erfreut, zeigt geordnetes Benehmen, Krankheitseinsicht, will gern bleiben, um sich noch völlig zu erholen.

15. November. Trotz ihres zeitweise ganz geordneten Benehmens findet sich bei Patientin doch noch ein starker Mangel an Verständniss für die Zeit ihrer Krankheit und die Erlebnisse in der Klinik. Sie giebt auf Befragen zu, krank gewesen zu sein, beginnt aber, näher danach befragt, stets in recht ver-



worrener Weise von den Anfängen derselben zu berichten, geräth dabei in ziemliche Erregung, weint und schimpft.

Gestern Abend legte sie sich plötzlich auf den Boden, begann mit den Armen und Beinen zu zucken, sprach abgerissen von Elektrizität, Aufziehen, ist einige Zeit, nachdem man sie aufgerichtet hat, ganz abweisend, giebt nachher an, sie habe sich, wie zu Beginn der Krankheit, in einen Wecker verwandelt geglaubt. Sie spricht auch sonst gelegentlich von Verwandlungen, glaubt sich durch die Wärterin beeinträchtigt etc.

18. November. Patientin ist jetzt den ganzen Tag über ausser Bett. Zustände deliranter Verwirrtheit sind nicht wieder dagewesen, dagegen zeigt Patientin jetzt dauernd ein unzufriedenes, querulirendes Wesen, aus dem völlige Verständnisslosigkeit für das Wesen und den Zweck ihres Aufenthalts spricht, fasst die Vorgänge in der Umgebung nur mangelhaft auf, neigt zu wahnhaften Eigenbeziehungen im Sinne der Beeinträchtigung. Widerspricht allen Anordnungen, mischt sich in Alles.

23. November. Durch ihr fortgesetztes Lamentiren und ihre Einmischungen recht störend. Nahrungsaufnahme ausreichend. Auch Nachts oft sehr unruhig, bedarf häufig der Schlafmittel. (0,03 Morph. int.; Trional 1,5, Chloralamid 2,0 abwechselnd.) Körpergewicht 76 Pfund.

27. November. Immer weinerlich, unzufrieden, drängt nach Hause, läuft Nachts oft im Saale umher. Jammert bei der Visite: „Ich bekomme am Sonntag meine Mutter nicht zu sehen, wer weiss, was da dahinter steckt“. Patientin fängt häufig Sätze an, bleibt dann mit rathlosem Gesichtsausdruck stecken; unfähig einfache Multiplications- und Subtractionsaufgaben zu lösen, z. B.  $7 \times 6$ ,  $74 - 16$ .

28. November. Aeusserte Nachmittags zu einer Mitpatientin, sie wisse nicht, ob es Tag oder Nacht sei, man habe sie blind gemacht. Bei der Visite giebt Patientin wieder an, gut zu sehen, immer noch ziemlich deprimirt.

29. November. Aengstlich, weint, sie müsse sterben, wenn man ihr das Glasauge herausnähme. Ist Nachts mehrfach aufgestanden und hat sich ausgezogen, früh weiss sie davon nichts mehr.

30. November. Behauptet, es sei Besuch für sie da, den man nicht hereinlasse. Sprache zuweilen noch zögernd, stockend. Patientin braucht immer lange Zeit, um die Antwort auf eine ganz einfache Frage zu finden.

2. December. Verhält sich immer still und ist gedrückter Stimmung, ist sonst im Ganzen geordnet, hilft bisweilen etwas bei der Hausarbeit. Behauptet heute, sie werde durch den Einlauf vergiftet, sie sei schwanger und dadurch würde das Kind abgetrieben.

5. December. Aeusserte beim Besuch der Schwester, man habe ihr gesagt, sie müsse nach der Entlassung aus der Klinik noch eine Strafe verbüssen.

7. December. Der Gedankenablauf ist noch ein sehr träger. Patientin macht einen unsicheren Eindruck, stockt häufig und fängt an zu weinen. Dafür, dass sie noch krank sei, hat sie keinerlei Einsicht. Fürchtet, dass zu Hause etwas passire, hat vage Beeinträchtigungsideen gegen ihre Umgebung, nimmt alles übel, glaubt, dass Andere über sie lachen.

9. December. Hat sich auf dem Kloset nackt ausgezogen und ihr Hemd durchsucht, weil sie glaubte, es seien Nadeln darin.

13. December. Etwas freier, weint nicht mehr soviel wie vorher. Schlaf jetzt gut..

20. December. Wieder ängstlicher und gehemmter. Hat wiederholt die Kleider ausgezogen und nach Nadeln durchsucht. In den Schuhen seien Mäuse. Am anderen Tage stellt sie dies in Abrede: „Wie sollen denn Mäuse in meinen Schuhen sein“. Hat aber keine Krankheitseinsicht. Körpergewicht 78 Pfund.

3. Januar 99. Stimmung wechselnd, bisweilen heiter, meist weinerlich, unsicher, querulirend. Kleinschlägiger Tremor beider Hände.

10. Januar. Durchsucht wieder ihre Kleider nach Schmutz, auch in den Schuhen sei solcher. Andauernd unsicher, zum Weinen geneigt. Spricht viel im Schläfe. Nahrungsaufnahme gut.

14. Januar. Weint viel, war in den letzten Nächten sehr unruhig. Sie bezieht Alles, was in ihrer Umgebung gesprochen wird, auf sich, fühlt sich beeinträchtigt, ist leicht zu verletzen.

20. Januar. Schlaf Nachts noch etwas unruhig. Sonst unverändert. Körpergewicht 78 Pfund.

30. Januar. Nach Hause entlassen.

23. October 1899 hat sich Patientin wieder vorgestellt. Sie giebt selbst an, anfangs habe sie sich zu Hause sehr schwach gefühlt, stand da ohne zu wissen, was sie machen sollte, man musste sie von einem Fleck zum andern schieben, nichts wollte ihr von der Hand gehen. Sie ist jetzt völlig klar, hat vollständige Krankheitseinsicht. Für die erste Zeit in der Klinik hat sie nur eine ganz dunkle, summarische Erinnerung.

Seit 4 Wochen arbeitet Patientin wieder in einer Schriftgiesserei, schneidet Buchstaben. Sie hat jetzt keine besonderen Beschwerden, nur giebt sie an, manchmal werde es ihr schwarz vor den Augen, Schwindel besteht dabei nicht.

Ophthalmoskopisch ist die rechte Sehnervenpapille auffallend weisslich.

Der Facialis ist rechts schwächer als links. Es besteht leichter Tremor manuum. Kein Bleisaum.

Z . . . . ., Pauline, Arbeiterin, geboren 3. Mai 1870; aufgenommen am 8. April 1899.

Anamnese: Patientin ist in keiner Weise erblich belastet.

Die Geburt der Patientin verlief normal. Sie soll sich als Kind gut entwickelt haben. In der Dorfschule ihres Heimathsortes, Belgern bei Torgau, hat sie sehr gut gelernt, sie sass immer oben an. Soll still und gutmüthig gewesen sein.

Menstruirt ist sie seit dem 15. Jahre regelmässig, sie klagte dabei manchmal etwas über Kreuzschmerzen, konnte aber ihren Verrichtungen nachgehen. Irgend welche erheblichen Krankheiten soll Patientin niemals gehabt haben.

Nach der Schulzeit half sie zu Haus der Mutter. Im Jahre 1896 heirathete sie, trennte sich aber bereits nach 4 Wochen von ihrem Manne, weil er

sie schlecht behandelte, schlug etc. Sie hielt sich dann einige Zeit ausserhalb bei Verwandten auf, seit 2 Jahren ist sie in Leipzig.

8. October 1897 wurde sie in der Universitätsfrauenklinik hierselbst entbunden, von einem Kinde, das angeblich von ihrem Manne stammt, was dieser indess bestreitet. Geburts- und Wochenbettsverlauf waren normal, das Kind ausgetragen, über dessen späteres Ergehen liegen Nachrichten nicht vor.

Nach den Angaben ihrer Wirthin, bei welcher sie seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren wohnt, ist Patientin eine ruhige, ordentliche Frau, sie ging ihrer Arbeit regelmässig nach. Sie hat nicht getrunken und auch keinen Umgang mit Männern gehabt. Dagegen besuchte sie regelmässig die Kirche und ging Sonntags meist in fromme Vereine.

Die Menstruation soll regelmässig gewesen sein, nur einmal sei dieselbe im Sommer 1898 für 6 Wochen ausgeblieben.

Seit 2 Jahren arbeitet Patientin in einer Maassstabfabrik und zwar ist sie die ganze Zeit mit dem Färben der Maassstäbe beschäftigt worden. Es ist dies anerkannt die schlechteste Arbeit in der Fabrik, bei welcher Niemand lange aushält. Wie wir uns selbst überzeugen konnten, gab dieselbe unter den derzeit herrschenden, erst auf unsere Anzeige hin abgeänderten, sehr unhygienischen Verhältnissen den Arbeitern ausgiebigste Gelegenheit, sich mit den stark bleihaltigen Farben (Bleiweiss und Bleichromat) eine Vergiftung zuzuziehen, deren Anzeichen denn auch die meisten längere Zeit beschäftigten Arbeiter deutlich aufwiesen. Patientin hat indess die Arbeit lange Zeit sehr gut vertragen, sie hat nie Beschwerden geäussert, auch nicht über Kopfschmerzen und dergl. geklagt, dagegen soll sie immer an Stuhlverstopfung gelitten haben. Erst seit ca. 6—8 Wochen klagte sie über schreckliche Leibscherzen, musste erbrechen, sobald sie in der Fabrik die Farbe roch, ja sie soll einmal einen ganzen Tag lang gebrochen haben. Zum Arzt zu gehen, konnte sie sich nicht entschliessen. Von der damaligen Beschäftigung hat man sie trotz ihrer Bitten unbegreiflicher Weise nicht dispensirt, vielmehr sie ausgelacht, sie sei gesund, sähe doch stark aus und hätte so rothe Backen. Erst in allerletzter Zeit hat ihre Wirthin sie zu Haus behalten, weil sie sich so schlecht fühlte.

Am 31. März Morgens 7 Uhr fiel Patientin ganz plötzlich vom Stuhle, hatte allgemeine Krämpfe, „Arbeiten im Leibe“, Schaum vor dem Munde und lag darauf noch ca. 10 Minuten ruhig und bewusstlos da. Als sie aufwachte, stierte sie um sich, wusste von dem Vorgefallenen nichts und klagte über heftigste Kopfschmerzen.

Am 1. April hatte sie Mittags auf der Strasse einen heftigen Anfall; sie schrie laut und stürzte hin, gleich darauf ging sie aber in die Stadt, als ob gar nichts gewesen sei. Auf ärztlichen Rath blieb sie wegen Bleivergiftung 8 Tage lang zu Haus und soll auch eingenommen haben. Anfälle soll sie in der folgenden Zeit nicht mehr gehabt haben, dagegen klagte sie sehr viel über Kopfschmerzen.

Am 6. April rief sie Nachts gegen 12 Uhr ihre Wirthin, klagte, dass die Leute über sie schimpften. (Es soll thatsächlich im Hause, aber nicht über Patientin geschimpft worden sein.) Sie war sehr ängstlich, weinte fürchterlich,

wollte sich gar nicht beruhigen lassen, kroch in die Ecken hinein. Im Uebrigen soll sie aber klar gewesen sein, alles erkannt und von allem gewusst haben. Sie ging dann ruhig zu Bett.

Nachts um 2 Uhr sprang sie plötzlich auf und wollte sich vier Treppen hoch aus dem Fenster stürzen. Sie schrie laut, dass man sie mit den Schimpfereien gemeint habe. Ihre Umgebung verkannte sie meist als Verwandte, doch nannte sie bisweilen auch die richtigen Namen. Im Bett gehalten, begann sie zu „phantasiren“, sprach von Bibel und Weltuntergang, man hielte sie für todt, wolle sie in einen Sarg legen. Als sie ein Pulver bekam, schrie sie, man werde sie vergiften. Sie sang in einförmiger Weise vor sich hin, bat wieder um Verzeihung. Sie zitterte und fühlte sich sehr heiss an. Die Erregung steigerte sich mehr und mehr, nur gegen Morgen als der Arzt kam und die Temperatur maass, wurde sie vorübergehend klar, erkannte ihn und sagte selbst, ihre Gedanken langten nicht zu. Als sie dann im Krankenwagen nach hier abgeholt wurde, gerieth sie in schreckliche Aufregung, rief um Hülfe, brüllte, sie müsse ersticken und schrie den ganzen Weg aus vollem Halse, sie solle als Sklave in's Ausland verkauft werden.

8. April. Bei der Aufnahme sehr erregt, ängstlich, schreit unaufhörlich laut und gellend: „Ach, Sie wollen mich in's Ausland schaffen, 'ich bin im Inland, ich will in's Inland, die wollten mich in's Inland schaffen, die wollten mir meine Schmucksachen berauben (als ihr die Ohringe abgenommen werden), ich bin eine Strafgefangene, ich lasse mich nicht ermorden“. Allmählig wird sie ruhiger, zeigt nun andauernd einen auffallenden Wechsel des psychischen Verhaltens. Bald ist sie stark gehemmt, stuporös, bald starrt sie mit gleichgültig leerem, fast blödem Gesichtsausdruck um sich, ist dann sicher nicht ängstlich, lässt sich anregen, zeitweise fixiren. Sie beantwortet einige Fragen nach ihrer Person, nimmt auch, wenngleich mit grosser Mühe und allen Zeichen der Unsicherheit Orientirungsversuche für einige Zeit an: „Bin ich denn wirklich hier im Krankenhaus?“ Nach wenigen Minuten beginnt sie aber wieder laut und monoton zu jammern: „Nein ich gehe in's Ausland, ich gehe nicht in's Inland, die haben mich hier bloss beraubt“.

Lässt sich nur mit Mühe baden. In der Zelle wandert sie umher. Von Zeit zu Zeit legt sie sich für Augenblicke hin, steht aber dann sogleich wieder auf, läuft umher und schreit. Der Uebergang ist ein ganz unvermittelter. In dem Schreien drückt sich kein bestimmter Affect aus, sondern ganz triebartig werden immer die gleichen Worte und Sätze herausgebrüllt. Oft verbigerirte Patientin vollkommen. Hallucinationen sind nicht nachweisbar. Ihre Wahnidee: In's Ausland verkauft, motivirt sie gelegentlich, sie habe das gestern in der Schrift gelesen.

Patientin ist eine unter mittelgrosse Frau von kräftigem Knochenbau, schlaffer Muskulatur, geringem Fettpolster. Die Hautfarbe ist gelblich, wachsartig, besonders auffallend ist eine lebhaft, ziemlich circumscribede Röthe der Wangen. Es besteht eine apfelgrosse, aus mehreren Knoten zusammengesetzte Struma, leichter Exophthalmus. Eine genaue Untersuchung ist nicht ausführbar, die Herztöne scheinen rein. Der Leib ist stark gespannt, aber nicht

besonders schmerzhaft auf Druck. Der Urin ist hochgestellt, spärlich, klar, stark sauer. Er enthält deutliche Mengen Albumen, keinen Zucker und giebt ausgesprochene Rothfärbung bei Eisenchloridzusatz. Gallenfarbstoff ist nicht nachweisbar. Im Sediment finden sich massenhaft Urate, einzelne hyaline und Epithelcylinder.

Es findet sich ausgesprochener Bleisaum. Sehr schnell- und kleinschlägiger Tremor der gespreizten Finger.

Die Pupillen sind bei der Aufnahme beiderseits sehr weit, R. etwas  $>$  L., reagiren auf Licht nicht deutlich. Während Patientin sich beruhigt, werden dieselben enger L. etwas  $>$  R., Lichtreaction schwer prüfbar, ist aber jedenfalls erhalten. Facialis R.  $<$  L.

Die Zunge wird zitternd, annähernd gerade heraus gestreckt, ist nicht belegt.

Im Bereich der oberen Extremitäten ist keine Lähmung nachweisbar.

Patientin geht eigenthümlich watschelnd, sie hebt die Füße wenig vom Boden und hängt deutlich nach der rechten Seite. Ausgesprochener Steppergang. Besonders rechts hängt die Fussspitze nach innen und unten, der äussere Fussrand schleift.

Die Patellarreflexe sind erhalten, nicht besonders lebhaft.

Eine Prüfung der Sensibilität ist nicht ausführbar, auf Nadelstiche reagirt Patientin bisweilen mit Abwehrbewegungen, bisweilen nicht.

Die Sprache der Patientin ist zeitweilig geradezu stammelnd.

Temp. 37,3°, Puls 150, Resp. 36. Abends Temp. 37,7°, Puls 135, Resp. 39.

Wird im Laufe des Tages allmählig ruhiger, die Erregungsausbrüche seltener. Sie läuft in der Zelle umher halb ängstlich, halb kindisch heiter. Sie jammert, dass sie nur eine Sprache sprechen könne, ist bemüht, sich in ganz gezielter Sprache auszudrücken, dabei deutlich stammelnd. Wechselnde, völlig zusammenhangslose Wahnideen: „Ich bin König“. Man will ihr den König wegschiessen, hat ihn deshalb in's Ausland geschafft: „Da bist Du mein Bruder (sucht den Arzt zu umarmen) — na sowas he — na hierhe — Händeaufschneidehe — guter Mann he! Da soll ich sterbe he — je keine he“. Behauptet, Niemand zu verstehen, sie habe schon ein ganz schwarzes Gesicht, dabei antwortet sie entsprechend und lässt sich manchmal fixiren, sagt auf Orientirungsversuch: „Im Krankenhaus zu Leipzig, ach so“, und legt sich ruhig nieder.

Allmählig steigt die Erregung wieder an, am Abend erfolgen, von kurzen stuporösen Zwischenzeiten abgelöst, unaufhörliche Explosionen, sie drängt sinnlos fort, wirthschaftet an sich herum, steckt die Hände in den Mund, sucht zu umarmen, schreit, zeigt immer Neigung zu verbigeriren, zeitweilig völlige Sprachverwirrung: „Hier sind die Nägelmale, da will ich Bruder sein; willst Du (zum Arzt) meine Frau sein?“ etc. Trotzdem lässt sich bisweilen zeigen, dass sie die Umgebung zum Theil richtig auffasst, z. B. redet sie den Arzt einmal mit „Herr Doctor“ an.

Ordin.: 3mal 20 Tropf. Tinct. opii, 3mal 1,0 Natr. jodat.

9. April. Nachts laut, lief in der Zelle umher, schrie von Zeit zu Zeit laut auf. Ebenso Morgens, sie lässt sich aber heut zeitweise ziemlich fixiren, äussert unter anderem: „Weil ich Gift habe, ich habe doch schon lange gearbeitet, ich bin mit Farbevergiftet“. Ihren Geburtstag giebt sie richtig an, sie sei verheirathet, kinderlos, arbeite seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren in der Maassstab- und Messinglinienfabrik von L. und Co. Immer wieder erfolgen ganz unmotivirt und unvermittelt dazwischen Erregungsausbrüche. Patientin jammert und schreit in monotoner, durchdringender Weise, zuletzt laut kreischend. Häufig wiederholt sie dabei unaufhörlich ihre letzte Antwort: „Ja es ist ja wahr, es ist ja wahr, es ist ja wahr“ — „ich kriege auch Arbeit, ich kriege auch Arbeit“ — „ich nicht — ich nicht — ich nicht“ etc. Ihre Erregung macht den Eindruck eines rein motorischen Reizzustandes. Eigenthümlich ängstlich ist sie auch in der Zwischenzeit nicht, aber stark gehemmt, schwer beweglich, bleibt an einem Gedanken sehr lange hängen. Bisweilen erscheint sie sogar läppisch heiter, spricht wieder eine gezielte Sprache. Ganz abrupt bringt sie einzelne Wahnideen hervor: „Das ganze Leben ist doch nur zergliedert“, ich will doch nicht sterben“. Gehörshallucinationen fehlen so gut wie sicher. Einmal spricht sie von einem Hund: „ach der ist bei L.'s“ dann von Wölfen, giebt aber stricte an, keine zu sehen, überhaupt leugnet sie Gesichtshallucinationen stets. Durch Druck auf die Bulbi solche hervorzurufen ist nicht möglich.

Pupillen mittelweit, R. > L. reagiren prompt und ausgiebig auf L. und C. Gehörstörung, Hängen nach rechts, Watscheln, Steppergang sehr deutlich. Facialis R. < L.

Starker Tremor.

Eine nähere Untersuchung ist unausführbar.

Temp.  $37,3^0$ , Puls 135. Abends Temp.  $37,9^0$ , Puls 150. Trotz 2 Esslöffel Rihinus erfolgt kein Stuhlgang, auf Wassereinlauf nur Abgang gefärbten Wassers. Nahrungsaufnahme beschränkt sich auf einige Schluck Milch.

Abends scheint Patientin recht matt, liegt viel, zeitweise wälzt sie sich auf dem Bauche liegend umher, jammert über Leibschmerzen: „o ja — o ja“. Im Uebrigen unverändert.

Ordin.: 80 Tropf. Tinct. op. 3,0 Natr. jod.

10. April. Im Beginn der Nacht hat Patientin etwa eine Stunde geschlafen, seitdem ausserordentlich laut und erregt, wälzt und kugelt sich am Boden, schreit stossweise unarticulirt auf. Plötzlich wird sie still, hinfällig, liegt matt und wie benommen auf ihrem Lager, reagirt nicht. Allmählig erwachend klagt sie über Schmerzen in der rechten Seite, wo am Darmbeinkamm eine Contusion sich findet.

Temp.  $39,8^0$ , Puls 180.

Im Bett erfolgt ein epileptiformer Anfall, ohne Schrei, Stadium tonicum, clonicum. Pupillen maximal weit, starr. Patellar-, Bindehautreflexe fehlen. Keine Reaction auf Stiche. Patientin ist cyanotisch und hat Schaum vor dem Munde. Nachdem ca. 10 Minuten lang benommen, bei der Athmung lautes Rasseln. Lippenbiss. Sie wird dann ruhig, klarer, ist örtlich ziemlich orientirt, giebt Auskunft über ihre Person, will früher niemals Anfälle gehabt haben.

Sie bleibt so auch den Tag über, nur einige Male schreit sie unvermittelt auf. Auch ist sie sehr schreckhaft und fährt bei jedem Geräusch zusammen. Isst reichlich und allein.

Mittags Temp. 38,2°, Puls 120. Abends Temp. 38,2, Puls 140.

Gegen Abend wird sie plötzlich ausserordentlich erregt, tobsüchtig, schlägt und tritt um sich, wälzt sich, wiederholt laut brüllend immerwährend die gleichen sinnlosen Worte, ist vollkommen verwirrt, auch nicht für Augenblicke zu fixiren. Sie schwitzt stark, zittert heftig, die Pupillen sind beide weit, gleich, Lichtreaction ist nicht deutlich. Zeitweise liegt sie zwar wie erschöpft da, brüllt aber im nächsten Moment wieder ganz unarticulirt los, wird auch im Laufe der Nacht trotz M. 0,035 nur wenig ruhiger.

11. April. Morgens ein epileptischer Anfall. Nachdem benommen. Temp. 41,1°. Puls zeitweise unfühlbar, über 180.

Gleich darauf ein zweiter Anfall, der Puls bleibt trotz Excitantien unfühlbar. Patientin ist fortdauernd benommen. Es treten andauernd ausgebreitete klonische Zuckungen im ganzen Körper auf, ohne dass ein abgrenzbarer Anfall sich erkennen lässt. Exitus 9 $\frac{1}{2}$  hor.

Section ergibt: Gallertige Struma mit verschiedenen Cysten.

Lungen blass, sonst ohne Befund.

Herz stark mit Blut gefüllt, rechter Ventrikel schlaff, linker mässig contrahirt. Muskulatur weich, von lehmartiger Färbung, leicht trübe, Klappen, Pericard, Endocard zart.

Körpermuskulatur glasig.

Därme: Dünndarm contrahirt, leer. Dickdarm mit breiigem, gelbem Koth gefüllt.

Magen: Schleimhaut leicht geschwollen, gefaltet, gelblich gefärbt. Auf der Höhe der Längsfalten oberflächliche Blutaustretungen, keine Verätzung. Ganz kleine Blutungen auch in der Dünndarmschleimhaut.

Leber: Etwas trübe, sonst ohne Befund.

Nieren: Schlaff, weich, vergrößert. Zeichnung der vorstehenden Rindensubstanz vielleicht etwas verwaschen. Links kleiner hämorrhagischer Infarct. Beiderseits kleine ca. wallnussgrosse mit blutiger Flüssigkeit gefärbte Cysten der Ovarien.

Gehirn (zwei Stunden post mortem): Dura mater mit dem Schädel nicht verwachsen, zeigt sehr starke venöse Hyperämie, ebenso die Pia. Die Arachnoidea und Pia sind getrübt, verdickt, es besteht ein ziemlich starkes, sulziges Oedem der weichen Hirnhaut, zumal über den Centralwindungen und der I. Stirnwindung. Central- und Stirnwindungen sind verschmälert, die Furchen verbreitert, in der Gegend der Centralwindungen besonders rechterseits durch local stärkere Atrophie eingesunkene Stellen, links findet sich eine etwa markstückgrosse, oberflächliche frische Blutung.

Die Consistenz des Gehirns ist ziemlich fest, das Aussehen auf Schnittflächen bietet keine Besonderheiten, in den atrophischen Windungen erscheinen Rinde und Markleiste gleichmässig verschmälert.

Gehirngewicht frisch: 1298 g.

Das Rückenmark scheint makroskopisch nicht verändert.

Es sind nun ganz frisch Stückchen aus den linken Centralwindungen, ebenso aus den Stirnwindungen und dem Rückenmark in verschiedenen Höhen entnommen und theils in Alkohol von 96 pCt., theils in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, alles Uebrige in Formalin conservirt. Leider erwiesen sich in Folge dieser Behandlung die späterhin entnommenen Stücke für eine eingehende Untersuchung ungeeignet, weshalb ich mich auf die Wiedergabe meiner an den erstgenannten Stellen erhobenen Befunde beschränke.

Eine chemische Untersuchung auf Blei ist zuerst von Herrn Dr. Laudenheimer nach den Vorschriften von Kobert (64) vorgenommen worden. In den hierzu benutzten 100,0 g Substanz liess sich Blei höchstens qualitativ mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nachweisen. Es waren zu dieser Bestimmung vorwiegend Theile vom Kleinhirn und nur sehr wenig Grosshirnsubstanz verwendet worden.

Eine zweite Bestimmung hatte Herr Dr. Stich, Krankenhausapotheker am städtischen Jakobshospitale, die Liebenswürdigkeit auszuführen. Hierbei fanden sich in 150,0 g Substanz 0,0675 Bleisulfat = 0,0476 Pb.

Angenommen die Pb.-Localisation wäre in der gesamten, damals restirenden Substanz von 785 g gleichmässig gewesen, so würde dies 0,23 g ausmachen. Für das gesamte Gehirn würde sich nach der gleichen Annahme die Menge von 0,41 g Pb. ergeben, was aber nach den Ergebnissen der ersten Untersuchung ohne weiteres als falsch bezeichnet werden kann.

Für die mikroskopische Untersuchung sind die zuerst entnommenen Stücke theils in Paraffin, theils in Celloidin eingebettet und geschnitten und nach Weigert und Pal, mit den üblichen Kern- und Doppelfärbungen (Hämatoxylin-Eosin, van Gieson), zum Theil im Stück nach der Marchi'schen Methode auch unter Nachfärbung mit Carmin, Säurefuchsin etc., endlich mit den von Nissl und von Held angegebenen Färbungen behandelt worden. Hierbei ergab sich folgendes Resultat.

Centralwindungen: Nach Kern- und Doppelfärbungen bei Alkohol-, Paraffin- bzw. Chrom-Celloidin-Präparaten fällt zunächst die Verdickung der weichen Häute in die Augen. Die Arachnoidealbälkchen stellen dicke Bindegewebszüge dar. Die Gefässe sind sehr zahlreich, oft geschlängelt und zeigen eine hauptsächlich durch Wucherung der Adventitia verdickte Wand. In der Arachnoidea sieht man stellenweise zellige Einlagerungen, Pigment und einzelne Blutkörperchen wesentlich in der Adventitia der Gefässe. Kleinste frische oberflächliche Blutungen finden sich auch zwischen der verdickten Pia und der Oberfläche des Gehirns, zum Theil die Tangentialfaserschicht etwas infiltrierend.

Die in die Rinde eintretenden Gefässe sind nicht selten von einer breiteren helleren Gewebsschicht, einem ödematösen Hofe umgeben. Andere zeigen eine erweiterte perivasculäre Scheide. Letzteres ist an den Gefässen der Marksubstanz noch ausgesprochener der Fall. Das Lumen auch der kleineren, äusserst zahlreich hervortretenden Gefässchen ist unregelmässig, oft spindel-



oder sanduhrförmig erweitert. Die Gefässwände zeigen Kernvermehrung. Namentlich besteht eine solche in der Adventitia der grösseren Gefässe, nicht selten sieht man auch Pigmentschollen in derselben abgelagert. An einzelnen Stellen sieht man kleinste frische Blutungen im Gewebe.

Gliakerne finden sich in ausserordentlich grosser Menge, namentlich sieht man sie strichförmig die Gefässe begleiten oder um dieselben in Nestern angehäuft. Es handelt sich dabei sowohl um die helleren, bläschenförmigen Kerne mit mehr oder weniger reichlichem Chromatin als um kleine, intensiv gefärbte, von unregelmässiger Gestalt. An einigen Stellen sieht man sie auch unabhängig von Gefässen in sehr lockerer Grundsubstanz zu grösseren dichten Haufen angesammelt, etwa an der Grenze von Mark und Rinde. In nach van Gieson gefärbten Chrompräparaten sind Deiters'sche Spinnenzellen im reichsten Maasse vertreten. Auch erscheinen die dunklen Kerne fast sämmtlich als zu solchen gehörig. Am zahlreichsten sind dieselben in der Markleiste, doch findet man sie auch in der Rinde in allen Schichten, zum Theil in recht grosser Menge. Oft ist die Beziehung zu Gefässen sehr deutlich, häufig sieht man mehrere kürzere oder auch sehr lange Fortsätze sich breitbasig an die Gliakappe eines Gefässes anheften (vergl. Fig. 11, Taf. XIV).

Bei Markscheidenfärbungen lässt sich eine grobe Verminderung der Markfasern in der Rinde oder Markleiste kaum nachweisen. Immerhin erscheinen auch hier z. B. die Lymphscheiden der Gefässe besonders in der Marksubstanz zum Theil deutlich erweitert. Dagegen fällt ohne weiteres die grosse Zahl varicöser Fasern in allen Schichten und die sehr ungleichmässige Färbung derselben auf. Fast in jedem Radiärfaserbündel treten einzelne varicöse und ganz oder nur stellenweise dickere und intensiv dunkelblau gefärbte Fasern auf. Zum Theil an solchen, aber auch frei über die Rinde verstreut sieht man kleinere und grössere Markkrümmen in grosser Menge.

Chromosmiumpräparate lassen Veränderungen in erster Linie an den Gefässen hervortreten. Namentlich in mit Säurefuchsin oder nach van Gieson nachgefärbten Schnitten sind die oben beschriebenen Veränderungen sehr klar zu erkennen. In einzelnen grösseren Gefässen sieht man sternförmige, aus feinsten grauschwarzen Tröpfchen zusammengesetzte Figuren, offenbar Endothelzellen entsprechend. Meist allerdings findet sich in solchen, wie auch in den Gefässen rein endothelialer Natur zu sehen ist, Fett in Gestalt einzelner grösserer schwarzer Tropfen. Die Adventitiazellen sind zum grossen Theil vollgestopft mit groben schwarzen und schwarzbräunlichen Klumpen und bilden eine dicke halbmondförmige, grobkörnige Auflagerung auf die Gefässwand. Gelegentlich sieht man auch derselben angeschlossen grosse Zellen mit einem umfänglichen Protoplasmaleib (vergl. Fig. 10, Taf. XIV). Fettkörnchenzellen sind sonst in der Rinde selten, in den Lymphscheiden der Gefässe in der Marksubstanz dagegen oft in grossen Haufen anzutreffen. Die Herkunft derselben ist offenbar gegeben in den zahlreichen in Zerfall begriffenen Markscheiden. Diese zeigen eine höchst ungleichmässige, von gelb zu grau und schwarz wechselnde Färbung. Häufig sind sie auf verschiedenen Strecken

ungleich gefärbt, zum Theil aufgequollen, das Mark in Klumpen zerfallen. intensiv geschwärzt. Oft sieht man an einer Stelle mehrfache schwarze Tropfen aus denselben hervorgequollen. Selten begleiten Fettkörnchenzellen zerfallende Markfasern. Dagegen sieht man Marktrümmer auch sonst im Gewebe, namentlich in der Marksubstanz überall zerstreut, insbesondere sind dieselben oft um die Gliakerne zu unregelmässig begrenzten Haufen gesammelt. In der Rinde findet man schwarze Tropfen nach aussen von dem Ende der Radiärfaserbündel unabhängig von den Gefässen nur ganz vereinzelt. Der Axencylinder der zerfallenden Fasern erweist sich bei Nachfärbungen nicht selten verbreitert und intensiver tingirt.

Die Zellen zeigen sich in allen Schichten in wechselnder Weise erfüllt und bestäubt mit feinsten schwarzen Punkten oder Körnchen. Diese liegen zum Theil in Halbmondform um den Kern herum, oder drängen denselben, an der Basis oder an einer Seite zu einem dichten Klumpen gesammelt, in der entgegengesetzten Richtung. Häufig breiten sie sich aber auch über die ganze Zelle bis in die Anfänge der Dendriten und weithin über den Protoplasmaschaft der Spitze aus.

Zellveränderungen treten schon an den Kernfärbungspräparaten mit grosser Deutlichkeit hervor. Die Zellen zeigen eine sehr verschiedenartige Färbung. Man findet in der Uebersicht etwas zackige, scharf conturirte Formen. Der Zelleib scheint compact, von streifigem Aussehen, ist namentlich im centralen Theile deutlich röthlich gefärbt. Der Kern ist meist etwas diffus bläulich gefärbt mit körnig vertheiltem Chromatin, oft von fast normalem Aussehen, in der Regel dagegen ist derselbe klein, mittelgrauviolett gefärbt mit einzelnen dunkleren Chromatinklümpchen, oft von unregelmässiger Form, nur in einzelnen Fällen von dem umgebenden Zelleib nicht scharf abgrenzbar, andere Male in einem hellen Hofe in der Zelle gelegen. Der Nucleolus ist meist gross, oft nicht deutlich in dem dunklen Kern zu erkennen, nicht selten scheint er gänzlich zu fehlen. Andere Zellen sind blass, von bläulicher Färbung, oft so hell, dass es schwer fällt, die blauen Schatten von dem umgebenden Gewebe, dem sie sich dicht anschmiegen, zu unterscheiden. Sie erscheinen körnig, wie aufgelockert, nicht selten mit Vacuolen durchsetzt. Der Kern ist gross, blasig, mit deutlicher Membran, von hellblauer Farbe, mit spärlichem, in einzelne Körner vertheiltem Chromatin, bisweilen erscheint derselbe aber auch kleiner, dunkler oder unscharf begrenzt und nur an der etwas intensiveren Färbung und den Chromatinkörnern kenntlich. Die Veränderungen sind über alle Schichten vertheilt, gleichartige oft herdförmig gehäuft, doch ohne besondere Anlehnung an Gefässvertheilung. Auch findet man nicht selten die verschiedenen Formen unmittelbar neben einander.

Zellfärbungsbilder nach Nissl lassen in allen Zellen Veränderungen der normalen Structur deutlich erkennen. Zellen, in welchen die normalen Färbungsbilder annähernder Weise erhalten sind, sind nur in ganz geringer Zahl vorhanden. So findet man z. B. Riesenpyramiden von etwa normaler Form, bei welchen sich an Stelle der regelmässig angeordneten Nisslkörper unregelmässig über den Zelleib vertheilte, ziemlich dicht gedrängte feinere und grö-

bere blaue Partikel finden. Bald sind einzelne grössere als Kernkappe vorhanden, bald ist eine streifenförmige Anordnung doch erkennbar. Der Kern ist verhältnissmässig klein, von einem hellblauen dichten Maschenwerk durchzogen, welches ihn bei schwächeren Vergrösserungen diffus gefärbt erscheinen lässt; in vielen Zellen peripher verlagert. Von dieser Zellform finden sich nun alle Zwischenstufen und Uebergänge zu der am zahlreichsten vertretenen Form der Zellveränderung (vergl. Fig. 6). Hierbei erscheinen die Zellen schlanker, von mehr zackiger Gestalt. Sie sind dunkler gefärbt, die Fortsätze von Anfang an dünn, häufig geschlängelt und in etwas hellerer Farbe als der Zellkörper oft auf lange Strecken hin zu verfolgen. Die gefärbte Substanz bildet ein, die Zellen dicht überziehendes Maschenwerk von netzartiger oder wabiger Beschaffenheit. Die Bälkchen derselben sind meist nicht scharf gezeichnet, sondern etwas verwaschen, auch die sonst ungefärbte Substanz hat einen leicht bläulichen Farbenton angenommen. Der Kern ist selten oval, meist von etwas eckiger Gestalt, geschrumpft, mehr oder weniger gleichmässig und zum Theil dunkelblau gefärbt, das Kernkörperchen gross, dunkelblau und lässt deutlich hellere und dunklere Partien unterscheiden. Das Maschenwerk ist nun nicht in allen Zellen gleichmässig, sondern oft stellenweise dichter und aus grösseren Partikeln zusammengesetzt, namentlich aber ist es vielfach lichter und am Rande der Zelle aus grösseren Waben gebildet. Die Kerne sind dabei entweder verkleinert und dunkel oder zeigen ein relativ normales Aussehen.

An einer weiteren Zahl von Zellen, weniger reichlich, aber doch namentlich unter den Pyramiden der 3. und den Riesenzellen der 4. und 5. bezw. 6. Schicht recht zahlreich vertreten findet sich eine ganz andersartige Form der Zellveränderung (Fig. 1 und 2). Hier ist der Zellkörper der umgebenden, überall als ein bläuliches Netzwerk leicht mitgefärbten Substanz fest angeschmiegt, erscheint bisweilen vergrössert. Hierbei zeigt die gefärbte Substanz sich als ein äusserst zartes und dichtes lichtblaues Maschenwerk oder bietet den Anschein einer körnigen Masse auf diffus bläulich gefärbtem Grunde. In den stärkeren Graden ist ein deutlicher Zellcontur nicht mehr erkennbar, das Maschen- oder Körnchenwerk verliert sich nach dem Rande zu allmählig. Oefters sieht man unregelmässig eingestreut, seltener in einer randständigen Schichte aufgereiht, gröbere klumpige Portionen gefärbter Substanz; kleinere und grössere Vacuolen sind zumal in den peripheren Partien des Zelleibes fast stets zu finden. Die Zellausläufer sind sehr blass, oft nicht oder nur als breite, abgerundete Fortsätze zu erkennen, oder dieselben haben eine unregelmässige Gestalt. Der Axencylinderfortsatz ist oft auf lange Strecken hin gefärbt und von unregelmässiger Gestalt. Der Kern ist rund, oft mit einem nur etwas verwaschenen Chromatinnetz, oft ist er diffus gefärbt und an seiner etwas helleren oder dunkleren Färbung nur erkennbar, immerhin lässt sich noch meist eine scharfe Begrenzung desselben erkennen. Der Nucleolus ist klein, dunkel, oft wahrscheinlich beim Schneiden ausgefallen. Bisweilen findet man auch in diesen Zellen kleine, unregelmässige, sehr dunkle Kerne mit grossem, wie blasisgen Nucleus. Verlagerung des Kerns ist sehr häufig.

Eine regelmässige Vertheilung dieser Veränderungen besteht nicht, wenn

man auch die letztgeschilderten Formen vorzugsweise in den genannten Schichten findet und anderseits die kleinen Pyramiden im wesentlichen die erstgedachte Form zeigen. Nicht selten sieht man gleichartige Veränderungen herdweise auftreten, doch finden sich oft auch die extremsten Verschiedenheiten dicht bei einander. Schon bei schwachen Vergrösserungen zeigen überhaupt die Schnitte eine Verschiedenheit der Färbung, wie man sie in der normalen Rinde niemals findet. Ebenso fällt die unregelmässige Lagerung der Zellen und die unregelmässige Vertheilung zellärmerer und dichter mit solchen besetzter Stellen in die Augen. In sehr grosser Menge sieht man Gliakerne, sowohl in Verbindung mit Gefässen und als Trabantkerne den Zellen an-selten eingelagert, als auch unabhängig davon in förmlichen Nestern zusammen.

Das Studium nach Held gefärbter Präparate ergänzt diese Bilder in sehr anschaulicher Weise. Auch hier finden sich die beiden oben unterschiedenen Formen der Zellveränderung in allen Graden in gleicher Menge und Vertheilung wieder. Auch hier finden sich einige wenige Zellen, die an die normale Structur erinnern, das Protoplasma des Zelleibs von körnig streifiger Beschaffenheit mit kleinen, strichförmig angeordneten Portionen blaugefärbter Substanz, der Kern mit blauer Membran, rothem Chromatinnetz und blauem Nucleolus. Bei der erstgedachten Zellform (Fig. 3 und 4) wird der rothgefärbte Theil des Protoplasmas dichter, von gröberer netzförmiger bis körniger Beschaffenheit, übersponnen von dem schon geschilderten etwas verwachsenen blauen Waben- oder Netzwerk, mit hellen, Vacuolen ähnlichen Stellen. Die Fortsätze blauroth gefärbt, dünn und auf weite Strecken sichtbar, oft geschlängelt. Der Kern ist stets intensiver gefärbt, das Chromatinnetz dichter, meist ist er klein, von eckiger, oft unregelmässiger Gestalt, ziemlich gleichmässig, gelbroth gefärbt, mit grossem dunkelblauem Nucleolus. Der Zellkörper erscheint oft verschmälert.

Die helleren Zellformen (Fig. 5 Taf. XIII) von lockerem Bau, häufig geschwollen, zeigen in den leichteren Graden ein sehr zartes bläuliches Netzwerk. In den höheren Graden entdeckt man in den Zellen eine regelmässige Structur überhaupt nicht mehr. Das Protoplasma erscheint als eine aus rothen und blauen körnigen Partikeln gemischte Masse. Dabei ist oft der um den Kern liegende centrale Theil heller und mehr röthlich gefärbt, während peripherwärts die blaue Substanz in oft grösseren Klumpen eine Art Randstellung eingeht. In einzelnen Zellen finden sich daneben auch etwas grössere gelbroth gefärbte, homogene Schollen, ausserdem aber stets mehr oder weniger zahlreiche Vacuolen. Fortsätze sind auch hier meist nicht zu erkennen. Der Kern bietet die verschiedenartigsten Bilder dar. Oft von verhältnissmässig normalem Aussehen zeigt er ein andermal Verkleinerung, unregelmässige geradezu gelpappte Gestalt, dunklere mehr gleichmässige Färbung, ein kleines Kernkörperchen. Oder er ist von dem Zelleib wenig scharf abgegrenzt, ohne Nucleolus bisweilen nur als ein dunklerer röthlicher Fleck in dem hochgradig veränderten Zelleib an centraler Stelle zu erkennen. Im Uebrigen zeigen die Präparate im Wesentlichen die Verhältnisse, die oben beschrieben sind. Erwähnt sei noch, dass man in ihnen zahlreiche Spinnenzellen erkennen kann.

Im Stirnhirn (Spitze der I. und II. Stirnwindung) finden sich im Grossen und Ganzen die gleichen Veränderungen wie oben geschildert, weshalb ich mich bezüglich derselben kürzer fassen kann.

Auch hier sind die weichen Häute erheblich verdickt, zeigen zellige Einlagerungen, sehr zahlreiche Gefässe mit verdickter Wand, kleinste frische Blutungen zwischen den Häuten. Verwachsungen der verdickten Pia mit der Rinde sind nicht zu finden. Die Gefässe der Rinde wie der Markleiste zeigen zum Theil ödematöse Höfe, zum Theil, dies namentlich in der Marksubstanz, erweiterte Lymphscheiden. Das Lumen ist unregelmässig; die Wand meist verdickt, zeigt starke Kernvermehrung zumal der Adventitia, dazu häufig starke Pigmenteinlagerungen in Gefässwand und perivasculärer Scheide (Fig. 10, Taf. XIV). An mehreren Stellen sieht man kleinste Blutungen in der Rinde. Gliakerne längs der Gefässe, an den Ganglienzellen und auch so namentlich in eigenthümlichen, in aufgelockertes Grundgewebe eingelagerten Nestern an der Grenze von Mark und Rinde sind überall in stark vermehrter Zahl anzutreffen. v. Giesonpräparate zeigen reichlichste Mengen von Spinnenzellen und Verbindungen derselben mit der Gliahülle der Gefässe (Fig. 11, Taf. XIV). Die Ganglienzellen ergeben gleicherweise, wie in den Centralwindungen die oben beschriebenen Veränderungen des Kernes und des Zelleibes, schmale, röthliche Zellen mit meist kleinem, unregelmässigem Kern von sehr dunkler Farbe und grosse gequollene vacuolisirte bläulichere Zellformen mit meist hellerem, bisweilen auch kleinem dunkeln Kern. (Haematoxylin-Eosin.)

Die Windungen erscheinen noch stärker verschmälert als dies bei den Centralwindungen der Fall ist, doch ist schwer zu entscheiden, ob, wie es scheint, die Marksubstanz von dieser Atrophie in noch etwas stärkerem Grade betroffen ist, als die Rinde. Markscheidenfärbungen lassen in jener die erweiterten Lymphscheiden mit grösster Deutlichkeit hervortreten, es besteht ein förmlicher état criblé. Der geschilderte Zerfall der Markscheiden, die zahlreichen varicösen oder dicken und dunkel gefärbten Markfasern, Marktrümmer, grossen aus den Markscheiden hervorgequollenen dunkelblauen Tropfen sind in grösster Zahl vorhanden. Das Gleiche zeigen in noch ausgeprägter Weise Chromosmiumpräparate. Die Rinde in der ganzen Ausdehnung der Radiärbündel, ebenso die Marksubstanz sind bedeckt mit schwarzen Schollen und Tropfen, die namentlich um die Gliakerne sich anhäufen. Fettkörnchenzellen finden sich in der Rinde häufiger, in sehr grosser Menge in den Lymphscheiden der Gefässe in der Marksubstanz. Die Gefässe zeigen in ausgedehntem Maasse Fetttropfen in den Endothelzellen, klumpige Anhäufung fettiger Substanz in Zellen der Adventitia. Die schwärzliche Bestäubung ist in den Ganglienzellen aller Schichten zu erkennen. Sie findet sich hier auch bei einzelnen Gliaelementen.

Zellfärbungen ergeben erhebliche Veränderungen. Im Ganzen ist hier die Ordnung der Schichten und die Gruppierung der Zellen, auch abgesehen von den normalen Verschiedenheiten, gegenüber den Centralwindungen klarer und besser erhalten. Die Verschiedenheit der Färbung tritt weniger stark hervor, wenngleich dieselbe namentlich in der 3. und 4. Schicht sich noch deutlich

genug darstellt. Wenig veränderte Zellen sind nur in sehr geringer Zahl zu erkennen. Die kleinen Zellen der ersten Schichten weisen ein zum Theil sehr weitmaschiges, in der Regel aber ziemlich dichtes blaues Netzwerk auf. Der Kern ist geschrumpft, gleichmässig und ziemlich stark tingirt, mit kleinem mässig intensiv gefärbtem Nucleolus. Die mittleren und grossen Pyramiden zeigen in mehr oder weniger ausgesprochener Weise wesentlich die zweite oben beschriebene Art der Veränderung (Fig. 6, Taf. XIII); der Körper derselben ist schlank, zackig oder abgerundet und fortsatzarm, meist dunkel gefärbt und zeigt ein ziemlich gleichmässiges, feinmaschiges Waben- oder Netzwerk. Bisweilen ist dasselbe auch unregelmässiger vertheilt, namentlich in den basalen Theilen dichter und dunkler. Die Fortsätze sind von Anfang an sehr dünn, heller, sonst aber wie der Zelleib gefärbt, auf weite Strecken hin zu verfolgen, der Spitzenfortsatz ist oft lang und korkzieherartig gewunden. Der Kern ist klein, oft von unregelmässiger Gestalt, diffus bläulich gefärbt, das Kernkörperchen verhältnissmässig gross, dunkel. Die Kernmembran ist, oft in Falten gelegt, deutlich erkennbar. In manchen Fällen erscheint der Zellkörper grösser, heller, das Netzwerk dabei, sonst nicht abweichend, zarter und weitmaschiger, wie aufgequollen, oft an den Randpartien der Zellen etwas dichter und dunkler gefärbt. Die Fortsätze sind wie oben beschrieben, der Kern ist meist gross, hell, mit netzartig oder körnig vertheiltem Chromatin und kleinem Nucleolus. Oeffters sieht man äusserst schlanke Pyramiden, in welchen sich ein Kern überhaupt nicht erkennen lässt.

In der 6. und in den zwischen den Körnern der 5. Schicht gelegenen grossen Zellen tritt an Stelle dieser eine auch an Zellen im Grund der vierten Schicht, sonst nur sehr selten, schon zu erkennende Veränderung auf. Die Zellen sind von abgerundeter Form, wie gequollen, lassen Fortsätze meist nicht erkennen. Der Zelleib ist sehr hell, von einem weitmaschigen Netzwerk überzogen, meist aber von anscheinend körniger Beschaffenheit. Der centrale Theil ist fast stets erheblich heller, während in der Peripherie gröbere Portionen blaugefärbter Substanz in Kreis- oder Halbmondform aufgereiht sind. Fast stets sind in diesen Zellen mehrere grössere oder kleinere Vacuolen anzutreffen. Der Kern ist gross, von normalem Aussehen oder aber diffus bläulich gefärbt. Die Spindel- und polymorphen Zellen, hier wie in den Centralwindungen verhältnissmässig weniger verändert, zeigen bei normalen Gestaltverhältnissen ein verschieden dichtes bläuliches Netzwerk und einen gut aussehenden Kern.

Auch in diesen Präparaten ist die Vermehrung der Gliakerne ohne weiteres zu erkennen.

Färbung nach Held lässt folgenden Befund erheben. In den oberen Schichten bis mit zur 3. und 4. sind die meisten Zellen in stärkerem oder schwächerem Grade gleichartig verändert. Die Zellen sind verschmälert, zackig oder fortsatzarm und abgerundeter dabei. In der dichten rothgefärbten Grundsubstanz erkennt man ein etwas unscharfes blaues Maschenwerk, meist von ziemlich dichter Anordnung, das sich in den Spitzenfortsatz hinein erstreckt. Dieser oft korkzieherartig gewunden, ist wie die Dendriten

dünn. Der Kern klein, oft von unregelmässiger Form, zeigt eine fast homogene dunkel gelbrothe Färbung und ein grosses, sehr dunkelblaues Kernkörperchen. Einzelne sehr schmale Pyramiden lassen einen Kern überhaupt nicht erkennen. In anderen Zellen ist das Maschenwerk des Zelleibes weiter und zarter, der Kern oval mit deutlichem rothen Netzwerk und kleinem blauen Nucleolus.

Die von der 4. Schicht an hauptsächlich auftretenden rundlichen Zellen, meist ohne deutliche Fortsätze, dem umgebenden Gewebe überall angelegt, zeigen zum Theil ein äusserst lockeres Gefüge von hellblauen Körnchen in einer sehr hellen Grundsubstanz. Zum Theil findet man in eine röthliche Grundsubstanz von körnigem Aussehen grössere blaue Körnchen eingelagert, noch gröbere blaugefärbte Partikel nehmen eine Randstellung ein, man findet neben ihnen rothgelbe Schollen und fast stets Vacuolen im Zelleibe. In einer centralen gleichmässiger rothgefärbten Partie befindet sich der Kern, oft wie in einem hellen Hofe gelagert. Meist ist derselbe gross, oval, mit hellem rothen Reticulum und kleinem Nucleolus, doch findet man auch in sehr aufgelockerten Zellen kleine dunklere Kerne von gleichmässig gelbrother Färbung. Die Zellen der tiefsten Schichten zeigen selten Schrumpfung, häufiger die zuletzt beschriebenen Veränderungen. Meist ist ihre Form gut erhalten, die rothe Grundsubstanz ist ziemlich unverändert, eingelagert sind derselben ziemlich regelmässig netzartig vertheilte blaue Partikel.

Spinnenzellen sind in diesen Präparaten in reichlichster Menge erkennbar.

Vom Rückenmark zur Untersuchung gekommen sind Stücke aus der Höhe der III. Lumbal- und I. Sacralsegmentes, solche aus dem mittleren Brustmark und aus der Höhe des VIII. Cervicalsegmentes. Zellfärbungspräparate zeigen ausgesprochene Veränderungen. Besonders übersichtlich sind dieselben im Lendenmark an den grossen Vorderhornzellen. Man sieht in Nisslpräparaten neben ziemlich unveränderten Zellen verschiedene Formen. Am häufigsten sind die Nisslkörper bei sonst ziemlich normaler Form und Anordnung in einzelnen Dendriten oder Theilen von solchen ganz oder bis auf kleine Portionen verschwunden (Fig. 8, Taf. XIII). Bisweilen sieht man dieselben im Zellkörper durchweg oder auch stellenweise unregelmässig vertheilt, von äusserst wechselnder Grösse, oft abgerundet, als klumpige Masse, nicht wie sonst deutlich körnig, sondern aus einer gleichmässiger gefärbten helleren Substanz mit eingelagerten dunklen Partikeln bestehend. Dabei ist die ungefärbte Substanz oft in diffuser Weise stärker oder schwächer bläulich gefärbt, zwischen den gröberen Partikeln färbbarer Substanz finden sich kleinere rundliche, dunkelblaue Körner über den Zelleib ausgebreitet, ähnliche bis in den Axencylinderursprungshügel hinein vertheilt. Dieser selbst ist meist unverändert. Dagegen sind öfters einzelne Dendriten wie geschrumpft, so erscheinen bisweilen auch einzelne Zellen im ganzen (Fig. 9, Taf. XIII). In einigen nicht besonders zahlreichen Zellen (Fig. 8, Taf. XIII) findet sich eine Auflösung der Nisslkörper in ziemlich gleichmässige, dichtgedrängte, kleine blaue Körner bei leicht diffus gefärbter Grundsubstanz, eine Veränderung, welche bald über den ganzen Zelleib verbreitet ist, bald nur den centralen Theil betrifft, während am Rande die Nisslkörper auch in

normaler Form oder aber meist in der beschriebenen klumpigen Veränderung anzutreffen sind. Der Zellkern zeigt oftmals ein normales Aussehen, doch ist das blaue Maschenwerk von sehr verschiedener Stärke und Dichtigkeit. In einzelnen Zellen ist auch der Kern mehr oder weniger intensiv gleichmässig blau gefärbt, bisweilen excentrisch gelagert. Das Kernkörperchen ist fast stets dunkelblau, oft sehr gross und bietet in allen Zellen ein wolkiges, wie von feinsten Vacuolen und Körnern herrührendes Aussehen. Seltener ist dasselbe verkleinert, unregelmässig geschrumpft, dunkel oder auch aufgelöst.

Eine regelmässige Vertheilung der Zellveränderungen lässt sich nicht feststellen, die grössere Zahl der Zellen zeigt gewisse Veränderungen. Am stärksten verhältnissmässig betroffen scheinen die lateralen und mittleren Gruppen und hier anscheinend wiederum etwas stärker die der Basis des Vorderhorns zu, als die am vorderen Rande gelegenen Zellen. Nicht nur in dieser Höhe, sondern ziemlich gleichmässig beschaffen durch das ganze Rückenmark erscheinen die Zellen der vorderen medialen Gruppe, welche die oben beschriebene klumpige Veränderung der Nisslkörper bei ziemlich regelmässiger Anordnung zeigen, während bisweilen der periphere Rand der Zelle von solchen freier, das sonst ungefärbte Protoplasma öfters leicht diffus gefärbt erscheint. Stärkeres Befallensein einer Seite lässt sich nicht mit irgendwelcher Sicherheit constatiren.

Bei Erythrosingegenfärbung nach Held zeigt sich die Grundsubstanz in der Mehrzahl der Zellen als ein wohlkennbares feines Maschenwerk. Der Kern besitzt eine deutliche rothe Kernmembran, ein rothgefärbtes, meist sehr zartes Netzwerk. Der Nucleolus zeigt das oben bereits beschriebene Verhalten. Die Nisslkörper finden sich wie oben mehrfach in normaler Form und Anordnung, Entblössung einzelner Dendriten und Zelltheile von solchen ist ungemein häufig, auch die klumpige Veränderung erscheint in der angegebenen Form wieder. In anderen Fällen sind sie verkleinert, in kleinere unregelmässig vertheilte Körner und Körperchen zerfallen. Man sieht dabei zugleich oft eine dichtere grobkörnige Beschaffenheit der nicht selten von einem bläulichen Farbenton diffus übergossenen Grundsubstanz. Einige Male findet sich wieder die Erfüllung der Zellen mit dichten, gleichmässig grossen und vertheilten Körnern. In manchen Zellen sieht man neben dem Kern einen Theil des Leibes von einer äusserst feinkörnigen, fast homogen erscheinenden rothen Substanz erfüllt. Der Kern zeigt häufig eine weit dichtere, körnige Structur und mehr gelblich rothe Färbung.

Überall fällt der ungemein reichliche Pigmentgehalt der Zellen in's Auge. Er tritt vielleicht noch deutlicher hervor an mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten. Die Veränderungen des Zelleibes sind auch hier erkennbar, schärfer tritt dagegen die Veränderung der Kerne hervor. Neben normalen findet man solche von unregelmässigerer Gestalt mit sehr dichtem Chromatinnetz. Namentlich an basalen und lateralen Zellen finden sich verkleinerte, tief dunkelviolet gefärbte Kerne von bisweilen unregelmässiger Form, welche entweder ein dichtes starkes Chromatinnetz mit körnig verdickten Maschen aufweisen oder homogen erscheinen mit einigen größeren Chromatinbrocken



und einem äusserst intensiv gefärbten, dabei vom Kern schwer unterscheidbaren Nucleolus. Häufig ist auch der Kern selbst im Ganzen von dem intensiver gefärbten centralen Zelleibstheile nur schwer abzugrenzen.

Größere Veränderungen an den Gefässen und der interstitiellen Substanz finden sich nicht. Die sehr zahlreichen Gliakerne bilden bisweilen dichte Nester im Gewebe.

Die Verhältnisse des Sacralmarkes entsprechen den beim Lendenmarke beschriebenen durchaus, doch sind hier die Veränderungen geringfügiger. Vor allen Dingen finden sich hier recht viele normale Zellbilder. Man sieht daneben besonders partielle Veränderungen des Zelleibes, Aufhellung, Verkleinerung, Schwund der Nisslkörper an einzelnen Stellen oder in Dendriten, klumpige Veränderung, unregelmässige Vertheilung, einzelne Zellen sind geschrumpft, diffuser gefärbt mit kleinen blauen Körnern erfüllt. Auch hier ist das Pigment sehr reichlich vorhanden. Die Kerne erscheinen nur selten stärker tingirt, doch finden sich in Haematoxylinpräparaten ebenfalls die oben beschriebenen Erscheinungsformen.

Im mittleren Dorsalmark zeigen die Nisslkörper recht erhebliche Veränderungen. Diese sind hier im ganzen gleichförmiger und zugleich auch stärker vorhanden. Des Verhaltens der medialen vorderen Zellgruppe ist bereits gedacht. Im Allgemeinen erscheinen die Zellen abgerundet, die Fortsätze dünn und von wechselndem Kaliber, zum Theil geradezu varicos. Die sonst ungefärbte Substanz ist mehr oder weniger stark blau gefärbt, der Kern meist stärker gefärbt, weist einen Nucleus von vacuolisirtem Aussehen auf. Oft sieht man einzelne Dendriten theilweise der gänzlich von Nisslkörpern entblösst. Diese sind im Zellkörper unregelmässig vertheilt und meist von der oben beschriebenen klumpig geballten Beschaffenheit. Zellen von normalem Aussehen sind selten. Die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigen in der Regel randständige grössere blaue Körner und im centralen Theil um den Kern herum dichtgedrängte feinere Körnung.

Die gleichen Veränderungen weisen nach Held gefärbte Präparate auf, sie sind ausgezeichnet durch die dichtere Structur der rothgefärbten Substanz im Zelleib und des rothen Netzwerkes im Kerne.

Am Halsmark kehren die hier beschriebenen Verhältnisse im Wesentlichen in gleicher Weise wieder. Ganz normale Zellen sind seltener als im Lenden- oder Sacralmark. Klumpige, unregelmässig vertheilte Nisslkörper, Auflösung derselben in einzelnen Dendriten, diffuse Mitfärbung der sonst ungefärbten Substanz sind meist vorhanden. Einige Mal findet sich die dichte und ziemlich gleichmässige Vertheilung dunkelblau gefärbter Körnchen über den Zelleib. Eine bestimmte Gruppierung der Zellveränderungen ist auch hier nicht zu erkennen. Auch nach Heldpräparaten sind wieder die Veränderungen weniger stark als im Brustmark, am ausgesprochensten wiederum an den mittleren und lateralen Vorderhornzellen. Bemerkenswerth ist eine Blutung im Hinterhorn der einen Seite.

---

Es handelt sich hier um zwei klinisch in vieler Beziehung sehr ähnliche Fälle. Beide betreffen jüngere weibliche Individuen im Alter von 29 Jahren, welche, die eine beim Zurechtschneiden von Bleibuchstaben seit über 10 Jahren, die andere beim Färben von Maassstäben seit ca. 2 Jahren intensive Gelegenheit gehabt haben, mit Blei in Berührung zu kommen. Wir sehen denn auch bei beiden ausgesprochene Krankheitserscheinungen auftreten, die zweifellos als gewöhnliche Bleikoliken aufzufassen sind, bei Patientin G., die 2 Jahre zuvor überstandene „Bauchfellentzündung“, bei Patientin Z. schreckliche Leibschmerzen und Erbrechen 6—8 Wochen zuvor. Von sonstigen Verhältnissen und Einwirkungen, die als ätiologische Factoren für die spätere Geistesstörung in Betracht kommen könnten, finden wir bei Patientin G. eine immerhin leichte hereditäre Belastung, ihre schwächliche Constitution, Affecte und ein Trauma capitis  $\frac{1}{2}$  Jahr vor dem Ausbruch derselben, bei der Patientin Z. dagegen, abgesehen von den doch lange zurückliegenden Kümernissen in ihrer kurzdauernden Ehe, eigentlich nichts.

Die ersten Anzeichen und Vorläufer der Krankheit schliessen sich beide Male an die schon erwähnten Koliken an. Im ersten Falle sind es sehr hartnäckige Kopfschmerzen, die sich nach der Kopfverletzung steigern, dann Mattigkeit und Schwäche, schliesslich in einer Lähmung der Arme und der Füsse ihren Höhepunkt erreichen, eine Sprachstörung, Angstanfälle, Schlaflosigkeit und zuletzt abrupter Ausbruch der Geistesstörung. Im zweiten Falle treten als erste Aeusserungen des Gehirnleidens, wenn man nicht das bei Koliken sonst ja nicht eben seltene Erbrechen dahin zu rechnen hat, epileptische Anfälle und heftigste Kopfschmerzen auf, der Ausbruch der Krankheit erfolgt dann auch hier ganz plötzlich in der Nacht.

Die Dauer der Krankheit lässt natürlich einen Vergleich nicht zu, da bei Patientin Z. am 6. Tage im Status epilepticus der Tod eintritt, dagegen handelt es sich zweifellos auch bei Patientin G. um eine ganz acute Geistesstörung, bei welcher die primären acuten Erscheinungen schon nach weniger als 3 Wochen verschwunden sind und einem Zustande heilbarer Demenz oder Stupidität Platz machen, welcher bereits als Reconvalescenz- und als Rückbildungsstadium aufzufassen ist.

Die klinischen Erscheinungen des acuten Stadiums bieten nun für uns ein besonderes Interesse dar. Die Störung bricht plötzlich aus, das eine Mal als ein Zustand deliranter Verworrenheit mit zahlreichen Hallucinationen im Gebiet des Gesichts, des Gehörs, des Gemeingefühls, mit Erklärungswahnideen, mit Angst und Neigung zu heftigen impulsiven Acten, im anderen Falle spielen die Sinnestäuschungen nur eine untergeordnete Rolle, dagegen ist auch diese Kranke verworren, beherrscht

von hochgradiger Angst, ängstlichen Wahnideen und dadurch zu unbesonnenem reactiven Handeln getrieben. Weiterhin stehen im Vordergrund des klinischen Bildes die Bewusstseinstörung einerseits, die psychomotorischen Reizsymptome andererseits. Die Kranken sind meist gänzlich unfähig ihre Lage aufzufassen, zeitlich vollkommen desorientirt, sie verkennen ihre Umgebung, während sie zugleich, sobald es überhaupt gelingt, ihre schwer zu erweckende Aufmerksamkeit auf kurze Zeit zu fixiren, sehr wohl im Stande sind, die auf ihre eigene Persönlichkeit bezüglichen Vorstellungen und Erinnerungen zu reproduciren. Indess ist die Bewusstseinstörung nicht etwa systematisirt, sondern eine umfassende. Sie ist nicht gleichmässig, sondern steigert sich zeitweise selbst bis zu tiefer allgemeiner Benommenheit, während wiederum auch Zeiten grösserer Lucidität zur Beobachtung kommen, worin Fragen richtig aufgefasst und beantwortet werden, worin die Kranken, bisweilen nicht ohne Erfolg sich über ihre Lage zu orientiren versuchen, ja sogar eine gewisse Einsicht in das Vorhandensein und die Natur ihrer Krankheit verrathen.

Elementare psychosensorische Reizerscheinungen, Hallucinationen spielen beide Male keine hervorragende Rolle. Bei der Patientin Z. liess sich das Bestehen solcher trotz fortgesetzter Aufmerksamkeit darauf während der Beobachtungszeit niemals nachweisen. Bei Patientin G. sollen sie für kurze Zeit ganz im Beginn der Krankheit reichlich vorhanden gewesen sein. Während der Beobachtung in der Klinik traten sie wenigstens in der Zeit der acuten Erscheinungen nur ein einziges Mal vorübergehend auf, während auch hier die Abwesenheit derselben trotz mancher auf ihr Vorhandensein anscheinend hinweisender Aeussierungen mehrfach constatirt worden ist.

Die Auffassung ist im Ganzen sehr erschwert, der Vorstellungsablauf gehemmt, selten auch scheinbar beschleunigt, fast stets unzusammenhängend und verworren. Auffallend ist die häufige Wiederkehr, das Kleben an bestimmten Worten und Gedanken. Häufig reagiren die Kranken überhaupt auf nichts, dann wieder werden sie durch beliebige Eindrücke abgelenkt, wirkliche Fixation gelingt nur für kurze Zeit, weil alsbald wieder innere Vorstellungen die Oberhand gewinnen. Die vorhandenen Wahnideen haben keine selbstständige Bedeutung, theils sind es Erklärungsversuche für Sinnestäuschungen oder für die Wahrnehmung der in beiden Fällen vorhandenen motorischen Störungen, Lähmungs- und Reizerscheinungen, für die Sprachstörung, theils entstammen sie der Angst. Endlich bei Patientin Z. stellen sie zum Theil offenbar die unverarbeitete Reproduction in allerletzter Zeit vor der Krankheit aufgenommener und angeregter Eindrücke und Vorstellungen dar, welche

in dem hochgradig eingeengten Vorstellungskreise zwangsmässig immer wiederkehren.

Auf psychomotorischem Gebiete am hervorstechendsten ist die hochgradige Erregung. Tagelang sehen wir sie umherlaufen, toben im eigentlichsten Sinne des Wortes, tanzen, sinnlose, aber doch immer complicirte Willkürbewegungen ausführen, gesticuliren, grimassiren. Es besteht eine hochgradige sexuelle Erregung, die sich in Versuchen, zu umarmen, Entblössung und schamloser Masturbation ausspricht. Sprachlich entlud sich die Erregung in Singen, Schreien, Brüllen, in ausserordentlichem Rededrang, im Ausstossen unzusammenhängender Worte, Silben, unarticulirter Laute, häufig in mehrfacher zum Theil rhythmischer Wiederholung, in echter Verbigeration. Diese Erregung ist aber nicht andauernd und gleichmässig vorhanden.

Ein ganz besonders auffallendes Merkmal beider Krankheitsfälle, weniger ausgesprochen bei Patientin G., doch auch hier deutlich vorhanden und deutlicher als es in der Schilderung zum Ausdruck kommt, wie denn überhaupt die Uebereinstimmung beider Krankheitsfälle in der Wirklichkeit eine viel weitgehendere war, als es nach der Krankengeschichte zum Ausdruck kommt, ist das anfallsweise Auftreten der schon einzeln aufgeführten Erscheinungen. Dieses Verhalten erinnert in auffälligster Weise an das anfallsweise Auftreten anderer Bleiaffectionen insbesondere der Bleikolik. Auf das wechselnde Verhalten der Bewusstseinstrübung ist schon hingewiesen. Die Uebergänge zwischen den verschiedenen Zuständen sind aber keine allmäligen, sondern mitten heraus aus einem schlafsüchtigen, benommenen Zustand kommen die Kranken mit einem Male zu sich, antworten, versuchen sich aufzuklären, um dann ebenso unvermittelt plötzlich wieder in die alte Verworrenheit, in einen soporösen Zustand zurückzufallen. Ein Gleiches gilt von ihrem motorischen Verhalten. Parallel der Verworrenheit geht eine motorische Unruhe, die bis zu den höchsten Graden fortschreitet. Plötzlich ganz unerwartet werden die Kranken ruhig, legen sich nieder, scheinen zu schlafen oder nehmen ein schwer stuporöses Verhalten an, aus welchem sie dann wieder ebenso abrupt in eine extreme Agitation, in sinnloses impulsives Fortdrängen überzugehen, oder beginnen unarticulirte, offenbar durch keinen Affect, keine besondere Idee bedingte Schreie auszustossen. Entsprechend zeigt endlich auch die Stimmung der Kranken die weitgehendsten, dabei unvermitteltesten Schwankungen und Abwechslungen. Zwischen die äusserste ängstlichste Erregung schieben sich Zeiten blöder Heiterkeit, Gleichgiltigkeit, anfallsweise Ausbrüche zorniger Gereiztheit, einfacher gemüthlicher Depression, während in den stuporösen

Zeiten auch Gefühlsreactionen auf innere oder äussere Vorgänge nicht mehr zu erkennen sind.

Bemerkenswerth ist noch der weitere Verlauf im Falle der Kranken G. Es folgt, nachdem die acuten Erscheinungen verschwunden sind, eine allmälige Restitution unter dem Bilde der auch sonst nach acuten Geistesstörungen nicht eben seltenen secundären heilbarer Dementia. Es findet sich eine hochgradige Erschwerung der Auffassung, eine Hemmung und Verworrenheit des Vorstellungsablaufes verbunden mit wesentlich depressiven Gefühlen und Affectschwankungen. Pat. neigt zur Bildung von Beeinträchtigungs-, Vergiftungsideen, vorübergehend treten auch solche melancholischen Charakters auf. Für die erste Krankheitszeit besteht Erinnerungsverlust bis auf eine gewisse dunkle, allgemeine Vorstellung, krank gewesen zu sein. Aber auch jetzt ist das Bewusstsein nicht klar, wie allein schon die gelegentliche Amnesie für ihre zum Theil triebartigen Handlungen beweist. Sehr eigentümlich ist der intercurrente Zustand von Verworrenheit mit der Idee verwandelt zu sein, anscheinend die Folge von Hallucinationen bzw. Illusionen im Gebiete des Muskelsinns. Weiter bestehen solche noch im Gebiete des Gemeingefühls, Pat. glaubt Nadeln, Mäuse, Schmutz zu fühlen. Der Schlaf ist noch lange ein sehr unruhiger, das Körpergewicht und der allgemeine Kräfte- und Ernährungszustand heben sich erst ganz allmähig. Nachdem Pat. lange Zeit ein automatenhaftes Verhalten dargeboten, erfolgt endlich nach etwa 6 Monaten die vollständige Genesung.

In beiden Fällen finden sich ausgesprochene körperliche Begleiterscheinungen. Darunter sind in erster Linie zu nennen allgemeine Bleiintoxicationssymptome, Kachexie, bleiches, erdfarbenes Aussehen, das bei Pat. Z. nur zum Theil durch ihre auffallend gerötheten Wangen verdeckt wird. Es findet sich ein Bleisaum. Beide Male ist der Puls stark beschleunigt, bis zu 150 Schlägen, dabei hart und gespannt. Das Fieber bei der Pat. G. scheint der nachgewiesenen Lungenaffection parallel zu gehen und von ihr abhängig. Bei Pat. Z. dagegen ist es offenbar eine Theilerscheinung ihres Cerebralleidens. Die hier bestehende Albuminurie ist nach sonstigen Erfahrungen, vor allem aber nach dem Befunde bei der Autopsie höchstwahrscheinlich in der Hauptsache als eine febrile aufzufassen. Wir sehen bei Patientin Z. weiterhin eine Bleikolik.

Von Seiten des Nervensystems finden sich eine ganze Reihe von Störungen. Hierher gehört der lebhafte klein- und schnellschlägige Tremor der gespreizten Finger. Patient G. hat eine in etwa 8 Tagen vorübergehende offenbar sehr leichte Bleilähmung ziemlich typischer Art, bei Patient Z. findet sich die seltenere Form der beiderseitigen

Peroneallähmung. Letztere bietet weiterhin ausgesprochene epileptische Anfälle. Sie zeigt eine deutliche rechtsseitige Hemiparese, während Patientin G. nur eine unsichere Parese des rechten Mundfacialis darbietet. Beidemale findet sich eine eigenthümliche Sprachstörung dysarthrischen Charakters, das anfänglich ganz verständliche Sprechen geht allmählich in eine ganz verwaschene Articulation, in Stammeln und Lallen über, daneben finden sich dann Störungen höherer sprachlicher Functionen, die bereits oben berücksichtigt sind.

Vorübergehend treten Störungen der Pupillenreactionen auf. Diese sind weit und reagiren träge auf Licht (Patientin G.) oder sie zeigen in Weite und Reactionsfähigkeit sehr schnelle und extreme Schwankungen (Patient Z.). Eine genaue Untersuchung auf den Zustand der Nervi optici während der acuten Phase ist leider nicht vorgenommen, doch lassen wenigstens die Aeusserungen der Patientin G. in Verbindung mit dem nachträglich erhobenen Befunde den Schluss zu, dass es sich bei ihr wohl um eine der häufigen Formen der Sehnervenaffection gehandelt haben mag.

Nimmt man Alles zusammen, die deutlich vorhandene Bleiintoxication, die ausgesprochenen oben angeführten nervösen und cerebralen Erscheinungen, den Ausbruch und die Steigerung der Erscheinungen mit der Zunahme anderer Vergiftungserscheinungen bei der Abwesenheit anderweiter zureichender Erklärungsgründe, so kann an der saturninen Natur beider Krankheitsfälle kaum ein Zweifel sein. Aber auch nach der psychopathologischen Symptomatologie lassen sich die beiden Fälle ohne weiteres als Encephalopathia saturnina erkennen. Das Krankheitsbild charakterisirt sich in Kürze als ein Zustand von Verworrenheit und Bewusstseinstrübung mit zusammenhangslosen, flüchtigen Wahnideen, verhältnissmässig seltenen Sinnestäuschungen, wechselnder Stimmung, dagegen vorwiegend mit hochgradiger motorischer Erregung von intermittirendem Verlauf, vermischt mit Erscheinungen der Hemmung und unterbrochen durch unvermittelte, stark abgesetzte stuporöse Zwischenzeiten. Es entspricht dies vollkommen dem Bilde, welches schon Tanquerel des Planches von seiner deliranten Form der Encephalopathia entworfen hat. In ausgezeichnet anschaulicher Weise beschreibt er das Verhalten der Kranken, das Vorwiegen der psychomotorischen Erscheinungen, die Unterbrechung durch freiere Zwischenzeiten, die eingeschobenen stuporösen Zustände, den Stimmungswechsel bei vorwiegend depressiver Stimmungslage. Er führt die begleitende Sprachstörung auf, kennt den Ausgang in Heilung nach einer allerdings seiner Angabe nach nur bis zu 3 Wochen währenden Demenz. Recht selten finden sich auch in seinen Krankengeschichten Hallucinationen

angeführt. Vergiftungswahnideen bringt er in Fall 21. In Fall 26 glaubt der Kranke offenbar in Folge der Perception seiner motorischen Störungen in eine hölzerne Maschine verwandelt zu sein. Die Uebereinstimmung einzelner seiner Fälle z. B. 3, 11, 23 mit den meinigen ist eine ganz überraschende.

Ähnlich klare und treffende Schilderungen besitzen wir aus späterer Zeit nicht viele, dass die gleichen Krankheitsbilder indess auch in der Folge zur Beobachtung gekommen sind, geht aus einer Reihe von Angaben in der Litteratur hervor. Bartens (8) führt in seiner übrigens nur andersartige eigene Fälle bringenden Arbeit als Beleg für seine Ausführungen über die acuten Formen der Bleipsychosen eine ganze Anzahl Fälle von *Mania transitoria* an. Eine recht gute Beschreibung liefert Ball (20) in seinen *Maladies mentales* von dem *Délire ou manie aigue*. Robertson (36) bringt einen Fall, bei welchem er die Aehnlichkeit mit epileptischen Furorzuständen hervorhebt. Einen unserem Falle G. sehr nahestehenden beschreibt Goodhart (37), dessen Arbeit mir leider nur in Referaten zugänglich war, als acute Manie mit nachfolgender Dementia, einen tödtlich endenden Fall von maniakalischem Delir Th. Oliver (38). Es folgt ein weiterer Fall von Robertson (36), ausgezeichnet durch seinen protractirten Verlauf von 5 Wochen, während die volle Restitution erst nach einigen Monaten erfolgte. Uebereinstimmend mit den meinen ist ein Fall von Hale White (35). Ich kann endlich noch Krafft Ebing (18) anführen, welcher aber seine Beschreibung grossen Theils auf eine Reihe der von mir angeführten Quellen stützt. Ohne die zahlreichen (etwa 24) von Tanquerel beigebrachten Fälle ergaben sich aus der mir zugänglichen Litteratur mindestens noch 13 den meinen gleichartige. Sie ergänzen das von mir gewonnene Krankheitsbild vor allem noch in einem wesentlichen Punkte, nämlich darin, dass häufig nach mehrtägiger Dauer durch einen langdauernden Schlaf der Ausgang in Heilung eintritt.

Die neueste Behandlung der Bleipsychosen von Mendel (39) scheidet die acuten Formen in hallucinatorische Delirien die im Anschluss an Bleikolik auftreten und in epileptische bzw. postepileptische Geistesstörungen und nimmt an, dass die Bleimanie wohl in der Regel einfach den letzteren zuzurechnen sei. Ich kann diese Gruppierung nicht sonderlich glücklich finden. Wie wir sehen werden, kommt die Verwandtschaft mit der Epilepsie sämmtlichen acuten Geistesstörungen saturniner Natur zu. Auch sehen wir, dass in unseren Fällen sich die Bleimanie ebenfalls der Bleikolik angeschlossen hat und dass sie wie im Fall G. ohne epileptische Anfälle vorkommen

kann. Will man eine Scheidung machen, so dürfte es die sein zwischen der Bleimanie und den hallucinatorischen Delirien. Was die erstere vor den übrigen auszeichnet, ist in erster Linie die besondere psychopathologische Erscheinungsform.

Ihr gegenüber treten diejenigen Zustände, welchen ihr Gepräge wesentlich durch das Auftreten von Hallucinationen aufgedrückt wird. Es lassen sich unter diesen an sich recht verschiedenen Formen wiederum Gruppen von bestimmtem Charakter mit einiger Sicherheit abgrenzen. Die erste derselben umfasst Fälle, welche dem Delirium alcoholicum ausserordentlich nahe stehen. Ein derartiger scheint der zweite von Goodhart (37) in seiner bereits erwähnten Arbeit aufgeführte Fall zu sein. Ein Musterbeispiel stellt ein von Mayer (40) beschriebener Fall dar. Er betrifft einen im Trunke angeblich mässigen Schriftgiesser, welcher psychisch durchaus das Bild des Delirium tremens mit Beschäftigungsdelir, zahlreichen Gesichts- und Gehörshallucinationen darbietet, complicirt mit epileptischen Anfällen, Neuritis optica und Bleilähmung, das im wesentlichen nach 5tägiger Dauer in typischer Weise durch einen kritischen Schlaf endet. Immerhin ist derselbe ausgezeichnet durch das dauernde Fehlen der Albuminurie und das Auftreten kürzer dauernder Verworrenheitszustände vor und nach dem eigentlichen Delirium im Anschluss an die epileptischen Anfälle. Ein Fall, der wohl hierhergehört mit echtem Beschäftigungs- und Kneipdelir findet sich schon in der achten Beobachtung Tanquerel's, derselbe endet am dritten Tage mit kritischem Schlaf, bietet aber während der Reconvalescenz noch durch längere Zeit wiederkehrende Recidive. Diesen Fällen schliesst sich ein solcher meiner eigenen Beobachtung an.

K. Jacob, Lackirer, geboren 20. December 1857. Aufgenommen 13. November 1896.

Anamnese. Patient ist erblich nicht belastet. Er war im vorigen Winter angenkrank, von anderweiten Krankheiten ist nichts bekannt geworden. Schon seit über 10 Jahren ist K. starker Trinker, der von seinem Wochenlohne von 25 Mk. etwa 12—16 Mk. hauptsächlich für Schnaps verbraucht.

Vor 6 Jahren hat er einmal  $\frac{1}{2}$  Stunde lang Krämpfe gehabt.

Am 7. November bekam er früh im Bett Krämpfe, wurde blau im Gesicht, lag über 1 Stunde bewusstlos, klagte dann über Schmerzen im Leib und in den Füßen. Um 12 Uhr Mittags erneute Krämpfe. Am 12. November heftige Krämpfe, Erbrechen. Darnach Lähmung der Sprache, der rechten Hand und des linken (?) Beins. Ins Krankenhaus überführt macht er eine 5tägige Bleikolik durch. Nachts darauf, 18. November wegen zunehmender Unruhe in die psychiatrische Klinik verlegt.

18. November. Patient ist bei der Aufnahme völlig verwirrt, kann nicht seinen Namen, überhaupt keinerlei zusammenhängende Auskunft geben. Er



weigert sich die Kleider auszuziehen, lässt sich zur Erde fallen, macht im Bett Luftsprünge. Muss isolirt werden.

Patient bietet ausser deutlichem kleinschlägigen Tremor namentlich der rechten Hand, Zittern der Zunge, Bleisaum, keine bemerkenswerthen Erscheinungen. Temp. nicht gesteigert. Puls 132 per Minute.

Der Urin ist hochgestellt, aber wie im ganzen weiteren Verlauf frei von abnormen Bestandtheilen insbesondere von Eiweiss.

19. November. Patient hat die ganze Nacht hindurch delirirt, sucht an den Wänden herum, „lackirt“. Morgens gegen 9 Uhr wird er schläfrig, bleibt ohne zu schlafen im Bett, delirirt halblaut vor sich hin. Weint und lacht abwechselnd. „Ich werde von meinem eigenen Bruder aufgefressen“. Den Arzt hält er für einen Schweizer. P. 84—96.

20. November. Verliess Nachts fortwährend das Bett; isolirt tappt er in gemüthlichem Tempo ohne stärkere Erregung in der Zelle umher. Bei der Morgenvisite völlig desorientirt, nicht zu fixiren. Vorgehaltene Gegenstände erkennt er meist. Geld erklärt er für „Kaffeezusatz“ Keine Druckvisionen. Puls 88 per Minute voll und hart. Er beginnt dann wieder in der Zelle eifrig zu „arbeiten“, macht mit den Händen fortwährend schüttelnde Bewegungen ohne deutlichen Tremor. Puls 116.

21. November. Nachts laut, blieb aber im Bett. Morgens Puls 52, unregelmässig; sehr hart. Patient beginnt sich zu orientiren, er sei wohl in der Irrenklinik, wohl schon seit 4 oder 5 Wochen. Im weiteren Gespräch verwirrter meint er: „der Meister hat mich wegen Bleikolik hierhergeschickt.“ Beginnt zu halluciniren, unterhält sich in lallender, unverständlicher Sprache mit „Fritz“. Kein Tremor.

22. November. Patient liegt dauernd ruhig, ist äusserst schläfrig, nur zuweilen delirirt er leise vor sich hin.

23. November. Nachts zeitweilig laut, ohne das Bett zu verlassen. Puls 48 im Liegen, steigt beim Aufrichten des Patienten sofort auf 80 per Minute. Persönlich und örtlich orientirt, ist Patient dennoch zerfahren und fasst sehr unscharf auf. Weiss nicht, wie lange er hier ist. Den Arzt habe er wohl 1885 oder 86 schon einmal auf dem Amtsgericht gesehen.

24. November. Nach ruhigem Schlaf erwacht Patient völlig klar und orientirt mit Krankheitseinsicht. Da er sich sehr matt fühlt, wird er am 27. November nach dem Krankenhause zurückverlegt.

Zweite Aufnahme 5. Februar 1897. Am 9. December aus dem Krankenhause entlassen hat Patient alsbald seine Arbeit wieder aufgenommen, trank auch wieder reichlich. Er war stets aufgeregt, hatte zuweilen Schüttelfrost, klagte über Schmerzen im ganzen Körper und Verstopfung. Am 26. Januar 1897 bekam er Krämpfe und wurde ins Krankenhaus geschafft. Hierselbst „gehäufte epileptiforme Anfälle mit Verfolgungsideen in den Intervallen“, weshalb wiederum seine Verlegung erfolgte.

5. Februar. Abends bei der Aufnahme in vollem Delirium. Besinnt sich allerdings dunkel, er müsse schon einmal hiergewesen sein, verlässt das

Bett, läuft im Zimmer umher, arbeitet. Isolirt. Patient hat ein unstetes, aber nicht gerade aufgeregtes Wesen.

6. Februar. Nachts und am Tage immer auf den Beinen, mit Lackiren beschäftigt. Sprache schwach und lallend. Gang schwankend.

Puls 112, regelmässig, ziemlich kräftig. Mässiger kleinschlägiger Tremor der Hände und der Zunge. An den Zähnen deutlicher Bleisaum.

Urin, wie im ganzen Verlauf, eiweissfrei.

7. Februar. Seit gestern Abend ruhiger, hat Nachts geschlafen. Sehr schläfrig, apathisch, beginnt erst im Laufe des Tages sich äusserlich zu orientiren, vermag über die Zeit seit seiner letzten Entlassung keine Auskunft zu geben. Puls 52 p. M.

8. Februar. Nachts schlaflos, arbeitete im Bett unaufhörlich, zerriss die Bettdecke. Gegen Morgen beginnt er wieder umherzuwandern, ist völlig desorientirt, will die Wände abkratzen etc. Er ist nicht stark motorisch erregt, sondern wankt langsam mit verglastem Blick umher. Reagirt nicht auf Fragen, nur zeitweilig antwortet er kurz, offenbar auf hallucinirte Stimmen. Isolirt. Puls 100. Temp. normal.

9. Februar. Nachts in der Zelle unruhig, liegt am Morgen ruhig. Fasst schwer auf, erkennt aber den Arzt und weiss, dass er seit fünf Tagen in der Nervenklinik ist.

10. Februar. Nachts theilweise schlaflos. Oertlich, einigermaassen auch zeitlich orientirt. Erzählt aber noch allerlei verworrene Geschichten, z. B., dass der Hauswirth Geld gebracht und es einem anderen Patienten gegeben habe. Puls 64.

11. Februar. Frischer nach gutem Schlaf. Hält an der gestern geäusserten Idee noch immer fest. Aeussert Eifersuchtsideen gegen seine Frau.

12. Februar. Gut geschlafen. Auffassung seiner Umgebung immer noch unsicher. Weiss nicht recht, ob er im Gefängniss oder in der Klinik ist. Glaubt den Besuch seiner Frau empfangen zu haben.

13. Februar. Nachts viel ausser Bett. Ruft nach seiner Frau, glaubt, dieselbe solle eingesargt werden, der Arzt wolle ihm das Leben nehmen. Er hält auch lange Zeit an diesen Ideen fest, ohne sich dadurch in seiner heiteren Stimmung beeinflussen zu lassen.

14. Februar. Nachts geschlafen. Ohne volle Krankheitseinsicht zu haben, corrigirt er doch die gestrigen Ideen, nach dem Besuch seiner Frau auch die Eifersuchtsideen.

16. Februar. Etwas stumpf, aber klar. Spricht selbst von verkehrten Gedanken, zeigt gute Erinnerung an die Vergangenheit und die Zeit des Delirs.

24. Februar. Bleisaum verschwunden. Wird als geheilt entlassen.

In diesem Falle ist das Bild des Delirium tremens ganz unverkennbar. Freilich zeigt dasselbe gewisse Besonderheiten wie das dauernde Fehlen der Albuminurie, Fehlen des Tremors, den meist langsamen Puls, lange Dauer beim zweiten Anfall mit lucideren Zwischenzeiten. Endlich verdienen die gehäuften epileptischen Anfälle und das Auftreten

von Sprachstörung und Lähmungen nach solchen in der ersten Anamnese Hervorhebung. Trotz alledem wird man, glaube ich, kaum umhin können, diesen Fall so gut wie die vorher angeführten als ein echtes Delirium alcoholicum anzusehen, complicirt und in geringer Weise modificirt durch eine Bleivergiftung.

Wir verfügen noch über einen zweiten Fall, welcher dem von Mayer beschriebenen sehr nahe steht, aber doch durch gewisse bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten eine Sonderstellung beanspruchen darf.

S., Carl Gustav, Steindrucker, 38 Jahr. Aufgenommen 25. Februar 1889.

Anamnese: Hereditäre Belastung nicht vorhanden. 1878 überstand Patient einen schweren Unterleibstypus, wegen dessen er 29 Wochen fest lag. Er soll schon als Knabe an Bleikrankheit gelitten haben. Seit dem Typhus leidet er an Nervenschwäche, hatte geringen Appetit. Seinen Schnaps trinkt er regelmässig. Seit Jahren morgendliches Erbrechen, war immer leicht erregt, wenig widerstandsfähig bei Vorkommnissen in der Familie. An Krämpfen hat er früher nie gelitten.

Die Krankheit dauert schon reichlich 2 Monate. Es schien, als ob er log. Was er sich einbildete, sollte wahr sein, er hatte immer gleich vergessen, was gesagt worden war. Seitdem hat er nicht mehr verständig gesprochen. Intolerant gegen Alkohol. Bald Heisshunger, „sodass er zitterte“, bald wieder gar keinen Appetit. Er war sehr gereizt, bei jedem Worte kampfbereit, ärgerte sich über Alles. Vor einigen Wochen plötzlicher Erregungszustand, wurde wüthend, warf mit Sachen, wollte die Sachen der Frau anzünden. Als die Wuth sich gelegt hatte, wusste er von nichts mehr.

Am 24. Februar. „Schüttelfrost“ (?), schlug mit den Zähnen zusammen. Nachts ruhig. Am 25. Februar 3 mal Erbrechen, starker Schweiß; dann fiel er um, schlug mit dem Hinterkopf gegen die Thüre, hatte Zuckungen im linken Arm und Bein, dann steif am ganzen Körper, hatte Schaum vor dem Munde. Dabei Bewusstlosigkeit, die  $\frac{1}{2}$  Stunde dauerte, dann sprang er auf, sah die Gegenstände (den Tisch) garnicht mehr, konnte nicht sprechen, schrie dann um Hülfe, wollte beissen. Er erkannte Niemand. Er war sehr laut, brüllte geradezu, sah Pferde und Wagen in der Stube.

Seit August 1888 ist er mit Schriftschleifen beschäftigt, wobei er reichlich Gelegenheit zur Aufnahme von Blei hatte.

Patient wird im Krankenkorb gebracht, ist ängstlich, stuporös. Beim Baden äusserst renitent, wehrt sich gegen alle Maassnahmen, schreit um Hülfe, tritt mit den Füssen, beisst.

Patient wird nach  $\frac{1}{3}$  Flasche Bromwasser ruhig, klagt über Frost und starken Kopfschmerzen. Schläft bald ein. (Eisblase!)

Status praesens. Schädel ohne Besonderheiten. Defluvium capillitii. Zunge wird gerade vorgestreckt, zittert stark. Zungenbiss am rechten Zungenrande.

Pupillen linke > rechte, träge Reaction auf Lichteinfall.

Äusserst blasse, kachektische Gesichtsfarbe.

Starker Bleisaum am Zahnfleischrande. — Deutliche ikterische Färbung der Conjunctivae.

Brust- und Abdominalorgane ohne gröbere Veränderungen.

Urin: dunkel saturirt, enthält Eiweiss (leichte Trübung beim Kochen) und Gallenfarbstoff.

Es besteht etwas Tremor.

Patellarreflexe normal.

26. Februar. Patient hat bis gegen Morgen gut geschlafen, ist früh klar.

$\frac{1}{2}$  8 Uhr Vormittags typischer epileptischer Anfall. Nachher benommen. Es erfolgen im Ganzen drei epileptische Anfälle von etwa 5 Minuten Dauer. Während derselben lässt Patient unter sich gehen. Nachher ist er sehr renitent, schlägt um sich, schimpft, will aus dem Bett. Dann tritt Erschlaffung und Schlaf ein.

27. Februar. Keine Anfälle, fängt an zu deliriren, starrt unverwandt auf einen Punkt der Decke, geht langsam und furchtsam zurück, sieht Schnee von der Zimmerdecke fallen.

1. März. War am Tage und namentlich des Nachts unruhig, blieb nicht im Bett, schlug heftig gegen die Thür, schrie laut. Heute früh ruhig, weiss von den Vorgängen in der Nacht nichts. Keine weiteren Anfälle.

2. März. Klagt über Abgeschlagenheit und Schmerzen im Leibe.

3. März. Nachts war Patient unruhig, ging aus dem Bette, suchte das Bett zu zerstören, am Morgen ruhig, weiss davon nichts.

4. März. Delirirt, sieht Hunde im Bett, hört Mädchenstimmen, glaubt sein Bett sei nass geregnet, ist ängstlich und unruhig und muss wieder isolirt werden. Früh benommen und desorientirt.

5. März. Klagt über ein drehendes Gefühl im Kopfe, hallucinirt noch, sieht in der Krankensuppe Knochen.

6. März. Fing Nachts wieder an zu deliriren, ging aus dem Bett, musste isolirt werden. Sieht rothe Aepfel in der Luft herumfliegen, glaubt in der Turnerstrasse zu sein, sucht an seinem Anzuge herum.

7. März. Delirirt beständig, fängt Vögel, findet Mützen, sucht meistens Geld, kriecht auf dem Fussboden herum. Völlig schlaflos.

8. März. Sieht seine Schwester, kleine Kinder, Kaninchen, sucht Geld. Isolirt.

9. März. Frei von Delirien, matt und abgeschlagen.

10. März. Schläft den ganzen Tag. Früh Herpeseruption an der Oberlippe. Dieselbe ist ziemlich stark geschwellt und infiltrirt. Temp. 38,0°.

13. März. Delirirt wieder, wirft die Decken aus dem Bett in dem Glauben, es seien kleine Kinder. Heute ruhig, aber benommen, glaubt in der Kirche, später bei einer Festlichkeit gewesen zu sein. Anschwellung der Oberlippe ist zurückgegangen.

14. März. Schlecht geschlafen, wollte öfters aus dem Bett.

16. März. Wieder unruhig, wollte das Bett verlassen, früh noch ganz verwirrt, kommt erst im Laufe des Vormittags zur Besinnung.

17. März. Patient ist völlig desorientirt, geht aus dem Bett, wirft die Bettstücke heraus, zieht Fäden.

18. März. Sieht verschiedene kleine Thiere, sucht Geld.

19. März. Oberlippe wieder stärker geschwollen.

20. März. Delirte Nachts, suchte im Bett herum.

22. März. Frei von Delirien.

26. März. Patient ist ruhig und klar, fühlt sich wohler.

29. März. Steht einige Stunden am Tage auf.

1. April. Noch Tremor an den Händen, sonst ganz ruhig und klar.

9. April. Patient ist täglich ausser Bett, fühlt sich ganz wohl und gekräftigt, isst sehr gut. Die Blässe der Gesichtsfarbe ist noch dieselbe.

14. April. Status idem.

Geheilt entlassen.

Alkoholismus und Bleivergiftung sind bei diesem Kranken längere Zeit neben einander wirksam gewesen. Es bildet sich bei ihm zunächst eine Charakterveränderung, dann treten Erregungszustände auf, wie wir sie vom Alkoholismus, insbesondere von der Alkoholepilepsie her kennen. Dem Auftreten neuer Krampfanfälle folgt ein epileptischer Furor, dann ein Delir von wesentlich alkoholischem Charakter, das aber in seiner langen Dauer von 3 Wochen und in seinen Intermissionen mit Amnesie für die Zeit des Delirs Besonderheiten darbietet, welche man wie das Gesamtbild sehr wohl auf das Zusammenwirken beider beteiligten Giftstoffe zurückzuführen berechtigt sein dürfte.

Eine grosse Verwandtschaft mit diesen Fällen, ohne dass man ihnen denselben einreihen kann, zeigt eine von Moeli (41) publicirte Beobachtung.

Ein 28jähriger Maler erkrankt 2mal mit einem Zwischenraum von drei Jahren im Anschluss an Bleikolik an einer acuten in 5 bzw. 6 Tagen abheilenden Geistesstörung, die das erste Mal, zunächst als acute Manie gedeutet, weiterhin mit hochgradiger ängstlicher Erregung und massenhaften Sinnes-täuschungen von echt alkoholischem bzw. auch epileptischem Charakter, „es rauscht, schneit, spritzt, etc.“ verläuft. Beide Male besteht deutlicher Bleisaum, während Tremor nur während des ersten Anfalles vorhanden war. Der zweite ist zugleich ausgezeichnet durch melancholische Ideen, auch erzählt Patient nach Ablauf desselben von äusserst lebhaften, complicirten und bewegten Sinnes-täuschungen und Wahnvorstellungen.

Ueber Alkoholismus findet sich keine Angabe, doch ist wohl als sicher anzunehmen, dass dessen Concurrenz Erwähnung gefunden hätte. Angeführt muss werden, dass auch ein Fall Tanquerel's (Fall 9), bei welchem neben einer Bleimanie besonders lebhaft Hallucinationen vorhanden waren, einen starken Potator betrifft, doch wissen wir ja hinreichend, dass auch das Blei allein unzweifelhaft echt hallucinatorische Delirien herbeizuführen im Stande ist.

Wir erinnern hierbei nur an unseren Fall G., dessen einleitende Episoden mit dem Falle Moeli grosse Aehnlichkeit aufweisen. Sie zeigen eine Verwandtschaft in den Wirkungen der Blei- und der Alkoholvergiftung, die auch in den nachfolgend zu schildernden Krankheitsfällen sich von Neuem documentirt.

Es handelt sich um solche Fälle, welche in einer äusserst nahen Beziehung zur Epilepsie stehen. Kurz vorübergehende hallucinatorische Delirien im Verlaufe der Encephalopathie sind nicht ganz selten beschrieben. Sie lassen sich zumeist einfach als postepileptische Dämmerzustände auffassen. Ich will nur aus der neuesten Literatur zwei Fälle von Trimborn (2) (Fall 3 und 5) anführen. Der eine zeigt nur ganz vorübergehend „hallucinatorische Delirien“.

Der zweite betrifft einen 42jährigen Arbeiter, bei dem Lues und Potus auszuschliessen sind. Er erkrankt nach 3monatlicher Bleiarbeit mit einem apoplectiformen Anfall. Nach mehrtägigem Coma treten schwere epileptische Anfälle auf. Diesen folgt eine tobsüchtige Verwirrtheit, in der Patient aus dem Fenster springen will, seine Umgebung umzubringen droht. Er redet verworren von wilden Thieren, Vögeln, die im Zimmer umherfliegen. Am zweiten Tage wird er heiterer, und der Zustand erinnert „bei deutlich sich bekundender Ideenflucht“ lebhaft an das Bild eines Delirium alcoholicum. Nach zwei Tagen klar, kommt Patient erst nach erneutem epileptischen Anfall mit mehrtägigem Coma, aus dem aphasische Störungen und eine generalisirte Lähmung aller 4 Extremitäten zurückbleiben im Laufe von Monaten allmählig zur Genesung.

Eine scharfe Grenze zwischen diesen Fällen und denen, welche der genuinen Epilepsie näher stehend, auf dem Boden einer länger dauernden constitutionellen Veränderung mehr oder weniger selbstständige Geistesstörungen darstellen, lässt sich der Natur der Sache nach nicht ziehen. Ich führe von solchen an einen Fall von Ruxton (42).

Ein 40jähriger Feilenhauer, etwas belastet, nicht Potator, erkrankt im Verlaufe einer schweren Bleivergiftung an Epilepsie. Einer Serie von fünf Anfällen folgt ein stuporöser Zustand, dann ein Delirium mit Hallucinationen des Gesichtes und Gehörs, starker motorischer Unruhe, eine heftige „epileptische Tobsucht“, dann nach einigen Tagen Genesung. Daneben bestehen zahlreiche somatische Symptome. So oft Patient sich nun wieder dem Blei aussetzt, treten ähnliche Zustände auf, bis zur Zeit der Publication 3mal, die allmählig zur Ausbildung einer erheblichen Dementia führen.

Kurz erwähnt sei noch ein Fall von Rayner (10).

Ein Maler, zugleich Potator mässigen Grades, hat nach mehrfachen epileptischen Anfällen, die sich in der Folgezeit häufiger wiederholen, einen kurzdauernden Depressionszustand mit Hallucinationen besonders des Gesichtes. Daneben finden sich noch eine Reihe organisch nervöser Symptome und das Bestehen von Gicht.

Beachtung verdient vor allen anderen ein Fall von Jolly (43).

Ein 20jähriger Schriftsetzer erkrankt offenbar lediglich in Folge seiner Bleivergiftung an epileptischem Irresein, welches sich äussert in Reizbarkeit mit Gewaltthaten in Folge von Hallucinationen und Illusionen. Späterhin traten Anfälle von Bewusstlosigkeit auf mit nachträglicher Verwirrtheit, ausserdem solche nur von acuter hallucinatorischer Verwirrtheit, ohne Bewusstlosigkeit, mit hysteriformen Bewegungen. Ein Mal wird ein epileptischer Anfall beobachtet.

Die Zahl der einschlägigen Fälle ist, obschon meine Aufzählung durchaus nicht den Anspruch auf Vollzähligkeit erhebt, keine sehr grosse. Es mag daher gestattet sein, einen in hiesiger Klinik beobachteten anzufügen, der seiner ganzen Art nach hierher gehört.

T., Friedrich Wilhelm, Schriftsetzer, 42 Jahre. Aufgenommen 9. December 1886.

Anamnese. Ueber erbliche Belastung ist nichts bekannt. Eine Nichte des Patienten ist von Jugend auf schwachsinnig.

Patient sonst sehr kräftig und gesund, hat bereits einmal, 4 Jahre zuvor, eine mehrwöchentliche acute Geistesstörung ähnlicher Art mit schreckhaften Sinnestäuschungen, hochgradigster Angst und lebhafter Reaction auf jene durchgemacht. Seither war er völlig normal, hat sich bis vor wenigen Tagen durchaus wohl gefühlt.

Beginn der Erkrankung ziemlich plötzlich. Er äusserte die Idee, dass sein Verdienst nicht ausreiche, meinte, er könnte nicht existiren. Potatorium wird von den Angehörigen auf das Bestimmteste in Abrede gestellt.

Patient ist ängstlich, fast weinerlich.

10. December. Patient hallucinirt lebhaft, hört bekannte Stimmen im Nebenzimmer, sieht dicke schwarze Wolken auf sich zukommen, Feuer vom Himmel fallen, Löwen und andere grosse Thiere bewegen sich an der Wand hin. Die Gesichtshallucinationen treten besonders auf, wenn er seinen Blick längere Zeit auf einen Punkt richtet.

11. December. Die Erde ist durch einen Kreuzschnitt in vier Theile getheilt. Er befindet sich oberhalb der gähnenden Oeffnung und droht hinabzufallen.

12. December. Sieht die Sonne in's Meer fallen, grosse Eismassen und Metalle auf einander stossen und aneinander zerschellen.

13. December. Schwarze Thiere schweben in der Luft.

Temperatur und Puls normal.

14. December. Bekannte Stimmen rufen ihm zu: Sie sind Schuld an Ihrer Krankheit, weil Sie zu viel gehurt haben.

18. December. Hallucinationen bestehen in gleicher Weise fort.

23. December. Hört beschimpfende Stimmen.

29. December. Patient ist weniger ängstlich, aber immer noch zurückhaltend. Hallucinationen seltener, doch hört er aus den Gesprächen Anderer

Beschimpfungen heraus. Er gewinnt mehr und mehr Krankheitseinsicht, die ihm auch im Beginn nicht ganz fehlte.

10. Januar 1887. Wesentlich unverändert.

28. Januar. Keine Hallucinationen mehr.

7. Februar. Er schliesst sich anderen Kranken an, nimmt an der Geselligkeit Theil.

23. Februar. Fortschreitende Besserung.

28. Februar entlassen.

Wiederaufgenommen am 26. Februar 1890.

Seit seiner Entlassung ganz normal, arbeitete fleissig, zu Hause correct und ruhig. Montag vor acht Tagen von einem Kameraden zum Bummeln verleitet, gab er an dem Tage viel Geld aus, ging nicht in's Geschäft. Wurde dann von seiner Frau und seinem Geschäftsvorgesetzten zurechtgewiesen, ärgerte sich, soviel Geld ausgegeben zu haben. An den Reichstags- und Krankenkassenwahlen betheiligte er sich lebhaft. Seit 21. Februar etwas verschlimmert, schlief schlecht, der Appetit war mässig. Hier und da wurden Gehörshallucinationen geäussert. Er hörte fortwährend die Uhr schlagen. Mit zunehmender Verstimmung traten Selbstmordgedanken auf. Kam heute Morgen aus dem Geschäft, nachdem er Lebewohl gesagt hatte: „Mich seht Ihr nicht wieder!“ Zu Hause stand er steif im Zimmer, stierte auf einen Punkt, schlief dann etwas. Machte auf dem Sopha liegend curiose Bewegungen. Von der Frau zu einem Spaziergang veranlasst, um ihn hierherzubringen, rief er auf der Strasse laut: „Ich bin Socialdemokrat! Wählt Bebel, wählt mich!“ Wurde dann in eine Droschke gesetzt und hierher übergeführt.

Kurz nach der Aufnahme langsame Antworten, kann sich der heutigen Vorgänge nicht mehr genau entsinnen. Fieberfrei. Puls 72. Klagt über Druck in der Magengegend, Angst in der Herzgegend. Diese treten periodenweise auf, heute sei es besser. Zeitlich und örtlich orientirt.

27. Februar. Tags über correct und ruhig. Erinnerung an den gestrigen Tag etwas besser.

28. Februar. Wird Morgens bei der Visite im Gespräch plötzlich erregt, ballt die Hände, führt drohende Reden. Beruhigt sich bald wieder und ist dann ganz normal.

Status praesens: Kräftig gebauter untersetzter Mann mit gutem Panniculus. Stomatitis. Bleisaum.

Ueber beiden Pupillen nebulae; sie sind gleich und reagiren gut.

Ueber den Lungen percutorisch nichts besonderes, auscultatorisch rechts hinten unten verschärftes Athemgeräusch.

Herz ohne abnormen Befund.

Patellarreflexe beiderseits etwas erhöht.

Kein Tremor der Finger oder der Zunge.

Motilität und Sensibilität normal.

1. März. Liegt den Tag über ruhig im Bett meist mit geschlossenen Augen. Giebt Abends an, dass er Stimmen hörte, besonders die seiner Frau. Auch glaubt er, dieselbe sei in der Nähe.



2. März. Erhält täglich Extract. opii 0,15. Kali jodat. 1,0.  
Subjectiv ziemliches Wohlbefinden.
7. März. In den letzten Tagen Wohlbefinden. Keine Angstzustände, guter Schlaf. Summarische Erinnerung an die Vorgänge vor dem Delirium.
9. März. Geheilt entlassen.

Das Gesamtbild des Falles, Bewusstseinstörung mit intensiver Angst, die sich anfallsweise steigert, Hallucinationen zum Theil äusserst schrecklicher, zum Theil etwas phantastischer Art, intercurrente hallucinatorische Erregungszustände, Amnesie, verleiht demselben den Charakter des epileptischen Irreseins. Anderweite ätiologische Momente ausser dem Blei, abgesehen von einem Alkoholexcess vor der zweiten Aufnahme kommen kaum in Frage. Die Dauer beträgt das erste Mal 1½ Monate, das zweite Mal kaum 2 Wochen. Bei dem Fehlen echter epileptischer Anfälle wird man sich begnügen müssen, den Fall als Bleidelirium epileptoiden Charakters zu führen. In manchen Punkten ist er dem von Jolly mitgetheilten, in anderen dem von Moeli publicirten Falle nahestehend.

Nur eben erwähnt sei hier noch eine Beobachtung von Sommer (44), welcher einen Fall acutesten transitorischen Furors nach wenig-stündiger Arbeit, bei der reichlich Gelegenheit Blei aufzunehmen gegeben war, beobachtete. Dieser Fall steht meines Wissens vereinzelt in der Literatur da.

Der klinischen Erscheinungsweise nach ähnlich ist folgender kürzlich in der Klinik zur Beobachtung gelangte Fall, bei dem indess die Blei einwirkung sich über eine längere Zeit hin erstreckt hat.

A . . . . ., Gustav, Anstreicher, geboren 17. September 1868. Eine Tante des Patienten soll geistig gestört gewesen sein, ein Bruder Krampfanfälle gehabt haben. Eine Schwester ist taubstumm, sonst ist über erbliche Belastung nichts bekannt. Von Krankheiten hat er als Kind Rippenfellentzündung durchgemacht, nachdem er auf dem Eise eingebrochen war. Dieselbe hinterliess Husten mit übelriechendem Auswurf. 1898 Blinddarmentzündung, seit 1900 Ekzem. Nie geschlechtskrank.

Gut beanlagt, gutmüthig, nur bisweilen empfindlich. Seit 1897 mit Unterbrechungen als Anstreicher thätig.

War gegen Alkohol sehr intolerant, schon nach einem Schnäpschen betrunken.

Nachem er schon zuvor ab und zu von Sterben geredet hatte, auch in der letzten Zeit vergesslich geworden war — er bestritt oft Dinge gesagt zu haben, die er thatsächlich gesagt hatte — wurde er am 7. November 1901 plötzlich sehr aufgeregt. Er sagte immer: „Ich elendes Geschöpf laufe so in der Welt herum!“ Er werde von seinen Eltern vernachlässigt. Er schrie und

brüllte, wusste nicht, wo er war, verkannte seine Frau, jagte sie aus der Stube.

In die Klinik eingeliefert am Abend des 7. November 1901, klar, ruhig, orientirt.

8. November. Hat sehr wenig geschlafen, klagt über sehr starke Kopfschmerzen, zeigt einen sehr gespannten Gesichtsausdruck, die Stirn ist stark in Falten gezogen.

Kräftig gebauter Mann, von gut entwickelter, etwas schlaffer Muskulatur, geringem Fettpolster. Grösse 170 cm, Gewicht 117 Pfund. Hautfarbe blass, gelblich. Am rechten Unterarm chronisches Ekzem. Schleimhäute blass, sehr starker Bleisaum am Zahnfleischrande.

Herzdämpfung normal, Töne rein, Puls 62, mässig gefüllt, von mittlerer Spannung. Abdominalorgane o. B. Stuhlgang regelmässig, Urin frei von abnormen Bestandtheilen. Blei war im Urin nicht nachzuweisen. Inguinaldrüsen fühlbar, links stärker wie rechts. In der linken Inguinalfalte Operationsnarbe.

Pupillen links spurweise weiter als rechts, Reactionen sämmtlich gut.

Der rechte Mundfacialis scheint ein wenig schwächer innervirt.

Zunge weicht etwas nach rechts ab, zittert nicht.

Motilität frei, kein Tremor, kaum merkliche Ataxie der oberen Extremitäten.

Patellarreflexe normal, Achillessehnenreflexe nicht auszulösen.

Hautreflexe schwach, Schleimhautreflexe lebhaft.

Sensibilität nicht gestört. Beide Nervi supra- und infraorbitales, ebenso die Occipitales sehr stark druckempfindlich.

Patient will seit  $1\frac{1}{2}$  Jahren auf dem rechten Auge schlechter sehen. Gesichtsfeld frei, Augenhintergrund normal.

Sprache und Schrift ohne Störung.

9. November. Hat unverändert heftige Kopfschmerzen, Gesicht, besonders Stirn schmerzhaft verzogen, hat trotz Schlafmittels (Morph. 0,02, Chloralh. 2,0) wenig geschlafen, Appetit mangelhaft.

10. November. Besser geschlafen. Kopfschmerz sehr heftig. Für den Aufregungszustand zu Hause fehlt jede Erinnerung. Giebt an, niemals Bleikoliken gehabt zu haben. Ordin. 4mal 0,5 Antipyrin.

11. November. Kopfschmerz bedeutend geringer, Aussehen freier, Appetit gut.

15. November. Nur noch geringes Eingenommensein des Kopfes, stets klar und orientirt, zeigt Krankheitseinsicht, aber keine Erinnerung. Will sich nach der Entlassung einen anderen Beruf suchen.

16. November. Schlaf mässig gut. Erneut heftige Kopfschmerzen, gespannter Gesichtsausdruck. (Antipyrin 2,0 bis 18. November).

17. November. Schlaf gut, Kopfschmerzen geringer.

19. November. Befinden wie am 15. November.

22. November. Dauerndes Wohlbefindea, steht einige Stunden auf.

16. December. Geheilt entlassen.

Es handelt sich hier um eine transitorische Manie, einen peracuten Zustand von Verwirrtheit und Erregung mit folgender Amnesie, welcher zweifellos epileptischen Zuständen am allernächsten verwandt, sich unseren oben aufgeführten Fällen vorwiegend manischen Gepräges anzuschliessen scheint. Leider hat sich hier die eigentliche Krankheitszeit ganz vor der Zeit unserer Beobachtung abgespielt.

Die klinische Erfahrung lehrt uns sonach hauptsächlich drei Formen acuter Bleipsychosen kennen, die Bleimanie, das hallucinatorische Bleidelirium und die durch combinirte Einwirkung von Blei und Alkohol entstehenden Delirium tremens-artigen Zustände. Allen dreien gemeinsam ist die nahe Beziehung bezw. sogar Verwandtschaft zur Epilepsie. Spricht diese sich schon in den begleitenden, bei der acuten saturninen Encephalopathie auch isolirt auftretenden convulsiven und comatösen Attaquen aus, so bestimmt sie anderseits bei den beiden erstgenannten Formen auch die psychopathologische Erscheinungsweise. Der epileptoide Charakter erscheint somit als eine spezifische Eigenthümlichkeit der acuten durch Bleivergiftung im Gehirn erzeugten Krankheitszustände. Unter diesen kommt wiederum in gewisser Weise der Bleimanie eine Sonderstellung zu. Die Aufstellung ätiologisch bestimmter Krankheitsbilder in der Psychiatrie kämpft vor Allem mit der Schwierigkeit, dass wir in Folge der hier im Verhältniss zu anderen Gebieten der speciellen Pathologie überwiegenden Bedeutung innerer, durch angeborene oder erworbene Belastung gegebener, individueller Factoren, bei sonst gleichen Ursachen verschiedene und bei verschiedenen Ursachen oft recht gleichartige Bilder auftreten sehen. Es gelingt daher selten genug ätiologische Krankheitstypen so fest zu umgrenzen, dass aus der psychopathologischen Erscheinungsform allein die Erkenntniss der äusseren Ursache ermöglicht wird. Einen derartigen Fall stellt für den Alkoholismus als acute Form das Delirium tremens dar. Sollte es mir, wie ich glaube, gelungen sein, ein gleiches für die beschriebene Form der Bleimanie durch meine Ausführungen verdeutlicht zu haben, so wäre damit auch für die weitere Forschung nach der Entstehungsweise der Encephalopathie überhaupt und nach ihren wesentlichen Grundlagen ein Fingerzeig gegeben.

Es ist billig hier die Ansichten Tanquerel's, dessen Werk den Grundstein für unsere Anschauungen über die Bleivergiftung überhaupt abgegeben hat, in Kürze anzuführen. Aus physiologischen Erwägungen kommt er zu dem Schlusse: „Der Sitz der bei der Encephalopathie erzeugten Veränderungen ist im Gehirn. — Zweifellos würde es höchst interessant sein zu wissen, ob die verschiedenen Formen der Encephalopathia saturnina Gehirnstörungen von verschiedenem Sitze entsprechen,

aber die Abwesenheit constanter anatomischer Veränderungen beraubt uns, wenigstens bis jetzt, selbst der einfachsten Aufschlüsse über diesen Gegenstand“. — „Die Encephalopathia saturnina ist eine acute Krankheit — es veranlasst uns nichts dieselbe als das Resultat eines inflammatorischen Vorganges zu halten“. — Sie kann aber auch nicht als eine reflectorische Affection angesehen werden. „Demnach erzeugen die direct auf das Gehirn einwirkenden Bleimolekulan die Symptome der Encephalopathia saturnina“. — „Die Natur des Eindrucks des Bleies auf das Gehirn, der Productionsmodus der Krankheit in dieser oder jener Form, die sie annimmt, das Wie? der veränderten Function, Alles dies entgeht unserer Untersuchung“.

Die Anschauungen über das Wesen der Encephalopathie sind seither mit dem jeweiligen Umfang der Kenntnisse einem mannigfachen Wechsel unterworfen gewesen. Nächst den klinischen Beobachtungen haben das Material hierzu in erster Reihe pathologisch-anatomische Erfahrungen geliefert. Mit den Obductionsbefunden Tanquerel's ist nach dem Stande der damaligen Pathologie nicht viel anzufangen.

Unter 16 Fällen fand er 8mal keine Veränderung, in den übrigen Vertreibung einzelner Hirntheile, Hypertrophie des Gehirns bei Erweichung oder auch vermehrter Consistenz der Gehirnssubstanz, Atrophie, Vermehrung des Serums, oftmals eine eigenartige Gelbfärbung der grauen Substanz. Eine bestimmte Beziehung der einzelnen Veränderungen zur Erscheinungsform der Krankheit vermochte er nicht zu finden.

Die seither erhobenen Befunde sind gleichfalls recht differenter Art, die Mehrzahl derselben obendrein leider gleichfalls nur makroskopisch aufgenommen. Nimmt man die Encephalopathie im weitesten Sinne des Wortes, so fanden sich zunächst in einer Reihe von Fällen ausgesprochene Veränderungen, so in erster Linie bei einer Anzahl von progressiven Paralyseu bzw. von paralyseartigen Erkrankungen. Ich nenne 2 Fälle von Dévouges (11), je einen solchen von Böttger-Gellhorn (12), Snell (13), Ullrich (17), Krafft-Ebing (18), Oliver (6), in welchen sich im Allgemeinen die auch sonst bei der Dementia paralytica zu constatirenden Veränderungen, Atrophie zumal der Rinde, Erkrankungen, chronische Entzündung, Adhäsionen der Meningen, Hydrocephalus externus und internus, Ependymitis etc. ergeben. Besondere Beachtung verdient der bereits erwähnte von v. Monakow (16) beschriebene, in seiner klinischen Erscheinung eigenartige und auch mikroskopisch genau untersuchte Fall.

Makroskopisch fand sich Verwachsung der Dura mit dem Schädel, Hydrops meningeus, Trübung der Pia, Atrophie links der Frontal- und Central-, rechts hauptsächlich der Centralwindungen, Atrophie der Rinde, derbe, leder-

artige Consistenz der weissen Substanz, erweiterte Adventitialräume, Erweiterung und Granulirung der Ventrikel.

Mikroskopisch fanden sich im frischen Präparat erweiterte, mit Lymphzellen, Fettkugeln und Pigmenthaufen erfüllte Adventitial-Räume, Vermehrung der Endothel-Kerne zumal an den kleinsten Gefässen und den Theilungsstellen, glatte Körnchenzellen um die Gefässe herum, die Ganglienzellen klein und granulirt. Die Capillaren sind in der weissen Substanz mehr als in der grauen verfettet und zeigen Kernvermehrung. Es finden sich zahlreiche Spinnenzellen. Auf Schnitten ist die Rinde schmal von viel freien Kernen und Spinnenzellen durchsetzt. Die Ganglienzellen sind verkleinert, geschrumpft, die Gefässe zeigen das oben beschriebene Verhalten. Es finden sich zahlreiche Pigmentschollen, Ketten von Gliazellen zumal an den Gefässen, miliare Hämorrhagien der weissen Substanz. Linsenkern, Capsula interna sind atrophisch, auch im Hirnstamm bestehen herdweise sklerotische Veränderungen mit Ganglienzellenschwund und -Schrumpfung, Ansammlung von Spinnenzellen.

Es schliessen sich weiter an Fälle, in welchen greifbare auf gröberen Gefässveränderungen beruhende Läsionen gefunden wurden. Dowse (26) fand feste Thrombose des Sinus longitudinalis und subarachnoidale Blutungen, Oppenheim (45) in einem mit chronischer Nephritis complicirten Falle einen hämorrhagischen Herd im rechten Schläfenlappen, ebenfalls rechts, neben dem Kopf des Corpus striatum eine haselnussgrosse Cyste. Matthieu und Malibran (46) beschreiben frische und ältere hämorrhagische Herde im Pons und Grosshirn, Westphal (28) in einem Falle eine bohngengrosse, frische Blutung im Gyrus uncinatus sinister, in einem zweiten multiple braune Erweichungsherde, Hydrocephalus internus, Ependymitis granularis, Seyffert (47) frische Blutherde in Claustrum und Linsenkern, Verdickung und Trübung der Pia, Atherom der Arteria basilaris, Hydrocephalus internus et externus.

Liegen somit auch eine Reihe positiver Obductionsbefunde bei Gehirnaffectationen in Folge von Bleivergiftung vor, so ist doch der Werth derselben für die Frage nach den Grundlagen der Encephalopathie ein zweifelhafter. Einerseits ist wie bei der Paralyse der Zusammenhang der Krankheit mit der Bleivergiftung kein klarer und eindeutiger, während die gleichen anatomischen Veränderungen sich auch in Fällen finden, die ohne Mitwirkung derselben zu Stande gekommen sind. Die herdförmigen Erkrankungen anderseits stellen keine regelmässigen Befunde bei der Encephalopathie dar, ja es scheint vielmehr das Auftreten von Herderscheinungen ohne das Vorhandensein von Blutungs- oder Erweichungsherden ein für dieselbe charakteristischeres Vorkommniss darzustellen. Auch decken die ja auch sonst bekannten Ausfalls- und Reizerscheinungen der Herderkrankungen allein sich durchaus nicht mit

dem Bilde der Encephalopathia saturnina, wie es in der Mehrzahl der Fälle und namentlich bei den acuten Formen sich vorfindet.

Es bleiben sonach nur die anderweiten, meist wenig charakteristischen in Fällen acuter Encephalopathie erhobenen Befunde zur Lösung der Frage übrig. In einer Anzahl von Fällen, z. B. in solchen von Oliver (38) und von Kronthal (29), ergab die Hirnsection makroskopisch überhaupt keine erkennbaren Besonderheiten. Leidesdorf (48) fand in einem Falle Anämie und Oedem des Gehirns, Hutchinson (cit. 2), Anämie des Gehirns, starke Füllung der Hirnhautgefässe, Verfärbung der grauen Substanz. In dem Falle apoplectiformer Encephalopathie von Béhier (5) bestand hochgradige Blässe der grauen, mehr noch der weissen Substanz, Veränderungen der kleinen Gefässe. Anämie des Gehirns constatirte auch Schachmann (49). Oliver (3) fand in einem Falle leichte Adhäsionen der Dura am Vertex, leichten Hydrocephalus externus, Blässe und feste Beschaffenheit der Hirnsubstanz, in einem zweiten Abplattung der Windungen, Blutreichthum der Häute, Blässe und Oedem der weissen Substanz, leichten Hydrops ventriculorum. Er hob späterhin (6) aus zahlreicheren Autopsien als gewöhnliche Befunde hervor: hochgradige Blässe des Gehirns verbunden mit Trockenheit, fester elastischer Consistenz oder aber mit ödematöser Beschaffenheit der Hirnsubstanz. Die Oberfläche sei meist trocken und abgeplattet. Mikroskopisch habe sich bislang nichts Sicheres finden lassen. Trimborn (2) fand in zwei Fällen einmal Blutreichthum und starke Spannung der Dura, geringen Blut- und Flüssigkeitsgehalt der weichen Häute, Abplattung der Windungen, hochgradige Anämie, Trockenheit, feste und elastische Consistenz der Hirnsubstanz, in einem zweiten Falle Blutarmuth der Gehirnhäute, das Gehirn von weicher, schwappender Consistenz, dabei die Rinde von schmutzig gelber Farbe, die weisse Substanz ödematös, von äusserster Blässe. Chvosteck (32) constatirte in einem Falle Schwellung und derbe Consistenz der Hirnsubstanz, Abflachung der Windungen, Verengerung der Ventrikel, die Oculomotorii sind abgeschnürt und im vorderen Theile grau, ebenso der linke Trochlearis.

Da in allen diesen Fällen die Angaben sich auf den makroskopischen Befund beschränken, so verdienen zwei andere hier noch Erwähnung, welche über mikroskopische Hirnveränderungen bei Bleivergiftung Aufschluss gaben, ohne dass bei denselben Hirnsymptome bezw. wenigstens Encephalopathie bestanden hätte. Der erste derselben von Kussmaul und Maier (50) beschrieben, betrifft einen Bleikolikkranken.

Hier fand sich Vermehrung des Bindegewebes in Begleitung der Gefässe, an manchen Stellen so stark, dass immerhin bemerkbare homogene Zonen um

die Gefäßquerschnitte entstanden. Ferner erschienen die feineren arteriellen Gefäßstämmchen enger wie gewöhnlich namentlich in der Hirnrinde.

Ceni (51) untersuchte das Nervensystem eines Mannes, welcher an schwerer Anämie und Kachexie, mit Lähmungen und Atrophien in bewusstlosem Zustande gestorben war.

Er fand Trübung der Dura, Atrophie, Oedem und Anämie des Cerebrum. Mit der Golgi'schen Methode ergab sich an den Zellen varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze, der Nervenfortsatz erschien bisweilen feinkörnig. Die Marchi'sche Methode zeigte hypertrophische Zellen mit chromogen-fettiger Substanz bis in die Spitzenfortsätze hinein erfüllt. Die Veränderung war über die ganze Hirnrinde verbreitet und betraf namentlich die grossen Pyramiden der mittleren und tiefen Schichten gruppenweise in der Nähe der Gefässe. Diese selbst waren selten verdickt, aber häufig mit Fettgranulis bedeckt, die perivascularären Lymphräume erweitert.

Was man also abgesehen von diesen beiden Befunden und von dem Vorkommen gröberer Gefäßveränderungen über die Einwirkungen des Bleies auf das Gehirn und über die Grundlagen der Encephalopathie wusste, bezog sich lediglich auf Veränderungen des Blut- und Flüssigkeitsgehaltes, der Consistenz und der Farbe. Es ist infolgedessen denn auch mehrfach der Versuch gemacht worden, die Erscheinungen der Encephalopathie auf Circulationsveränderungen als auf ihre nächste Ursache zurückzuführen. Dabei ist auf die sonst nachgewiesenen Veränderungen der Gefässwände nicht zurückgegriffen worden. Rosenstein (52), Hitzig (57) und Henle (58), glaubten jeder in verschiedener Weise, diese Circulationsveränderungen durch direct reizende Wirkung des Bleies auf die Gefässwände erklären zu können. Dieser Weg ist als irrig erwiesen, zumal seit die experimentellen Untersuchungen von Harnack (54) und von Wyss (55) gezeigt haben, dass eine solche directe Einwirkung auf die Gefässwand nicht besteht. Schon Heubel (53) hat den nichtreizenden Charakter der für diesen Fall in Frage kommenden im Blute vorhandenen Bleialbuminose gegen die auch von den Autoren selbst zum Theil jetzt verlassenen Theorien — (69) — ins Feld geführt. Er dachte sich, dass das von ihm bei experimentellen Untersuchungen nachgewiesene und auf Verminderung der Diurese bezogene Oedem durch secundäre Anämie des Gehirns die Eclampsia saturnina hervorruft. Auch Oliver (36) hat weniggleich auf anderem Boden eine circulatorische Theorie aufgestellt. Er bezog die Erscheinungen der von ihm mehrfach bei weiblichen Individuen in typischer Weise beobachteten convulsiv-komatösen Form auf Anämie und Hydrämie als Folge einer Reizung des Vasomotorencentrums. Dass den Circulationsveränderungen und Druckschwankungen in der Schädelhöhle

bei der Encephalopathia saturnina eine grosse Rolle zukommt, geht, abgesehen auch von den in ihrer Genese ja immer noch nicht völlig geklärten Sehnervenaffectionen mit grösster Deutlichkeit aus Sectionsbefunden, wie dem mitgetheilten von Chvostek (37) hervor, wo einzelne Erscheinungen sich direct als mechanisch dadurch bedingt darstellen.

Coma und Convulsionen sind uns als Symptome anscheinend rein physikalischer Einwirkungen hinreichend bekannt, der transitorische Charakter der Störungen lässt sich ebenfalls recht wohl durch Druck- und Circulationsschwankungen erklären. Ich möchte hier noch eine äusserst interessante klinische Beobachtung von Seegelman (56) anführen, welche gleichfalls in diesem Sinne zu sprechen scheint.

Ein 28jähriger Maler erkrankt im Anschluss an Bleikolik mit halbseitigen Krämpfen gefolgt von Coma mit Hemiplegie. Nach 24 Stunden werden durch Lumbalpunktion 60 ccm Flüssigkeit entleert, von denen die ersten 25 ccm klar, die übrige Menge als leicht getrübe Flüssigkeit von entzündlichem Charakter abfliessen. Der Druck fällt dabei von 310 auf 80 mm Wasser. Im Laufe des Tages kehrt das Bewusstsein wieder und es tritt ein Delir mit Gehörs- und Gesichtshallucinationen heiteren Charakters auf. Nach 36 Stunden bietet der Patient geistig und körperlich völlig normales Verhalten.

Scheint hier der curative Effect der Druckentlastung auch ganz evident, so ist doch mit dem Autor zu berücksichtigen, dass bei der Einzigartigkeit dieser Beobachtung die Genesung immer noch eine spontane sein könnte. Es spricht aber ausserdem der verschiedene Charakter der nacheinander entleerten Flüssigkeitsquanten, von welchen das zweite annehmbar der Schädelhöhle entstammte, doch dafür, dass ausser der allgemeinen Drucksteigerung noch anderweite local verschiedene Factoren mit im Spiele waren.

Sind doch auch gerade die Erscheinungen der Drucksteigerung bei den Obductionen kein konstanter Befund, während allerdings die dadurch hervorgerufene Anämie wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle beobachtet ist. Sicherlich sind diese Verhältnisse nicht unwirksam und es ist sehr wahrscheinlich, dass einzelne Symptome auf dieselben mit einer gewissen Regelmässigkeit zurückgeführt werden müssen. Daneben erhebt sich allerdings die Frage, ob nicht auch die Veränderungen in der Blut- und Flüssigkeitsvertheilung nur Begleit- und Folgeerscheinungen einer directen Einwirkung auf nervöse Elemente darstellen, sei es durch Vermittelung des Vasomotorencentrums, sei es durch directe Reizwirkung des veränderten Chemismus.

In letzter Linie sind dieselben ja ebenfalls auf toxische Einwirkungen zurückzuführen, darüber hat sich natürlich niemals ein Zweifel



erhoben, dagegen war die Art, wie man sich dieselben vorstellte, eine sehr wechselnde. Die Traube'sche Theorie, auch von Danjoy (59), Lancereaux (60), Olivier (61), weiter auch von Biermer (62) aufgenommen, wonach die Erscheinungen der Encephalopathia nichts als urämische Symptome darstellen, ist überwunden. Eigentlich schon Tanquerel, später Leidesdorf (48) und Andere haben das Fehlen der Nierenaffection als Regel nachgewiesen, eine Thatsache, zu welcher auch unsere Fälle, wenigstens der eine klinisch, der zweite durch den anatomischen Befund, einen neuen Beleg liefern. Dass bei der Bleivergiftung Hirnerscheinungen vermittelt durch eine Nephritis vorkommen, ist eine zweifellose und nicht weiter wunderbare Thatsache, die auch von neueren Autoren z. B. Westphal (28), Jolly (43), Oppenheim (63) aufgeführt wird. Bestreitbar ist nur die Berechtigung, derartige Fälle als Encephalopathia saturnina zu bezeichnen. Dagegen besteht in der Erscheinungsweise der Encephalopathie sicherlich eine Aehnlichkeit mit der Urämie, welche auf eine tiefere Verwandtschaft schliessen lässt, wie sie in gleicher Weise auch zu anderen Intoxicationen z. B. etwa der diabetischen Autointoxication zu bestehen scheint. Am nächsten liegt ja naturgemäss die schon von Tanquerel aufgestellte Hypothese, wonach dem Blei und seinen Verbindungen ein direct toxischer Einfluss auf das Centralnervensystem zukäme. Der Aufbau einer Theorie der Encephalopathie auf dieser Basis erschien um so berechtigter, als die auf seine Veranlassung von Devergie und Guibourt unternommene chemische Untersuchung des Gehirnes auf Blei in 2 Fällen qualitativ positive Ergebnisse lieferte. Seither ist der Nachweis des Bleies im Centralnervensystem in einer ganzen Reihe von Fällen erbracht worden, so durch Robinet und Empis (65) 1852 im Gehirn und Rückenmark, von Leidesdorf 1873 (48), Troisier (66), Bergeron et l'Hôte (67) 1874, von Roucher (68), Dowse (26), Ramskill (70) 1875, Potain und Homolle (71) 1878; Blyth (72) fand 1888 in einem Falle 106 mg, in einem zweiten 119 mg Bleisulfat entsprechend 77 resp. 86 mg reinen Bleies und zwar im Kleinhirn reichlicher als im Grosshirn. Positive Befunde erhielten weiter Oliver (3, 6, 38) 1885, 1890, 1891, auch Trimbom (2) konnte in einem Falle 102 mg Bleisulfat, gleich 75 mg reinen Bleies nachweisen. Auf Paralyse bezieht sich die positive Angabe von Böttger und Gellhorn (12) 1869, ebenso von Ullrich (17) 1883, welcher es in Hirnmantel, Hirnstamm, Kleinhirn und weichen Häuten, in erstgenanntem sogar recht reichlich vorfand. Positive Befunde sind zudem noch erhoben bei Bleikrankheiten anderer Art, bei welchen zum Theil Hirn-

erscheinungen überhaupt nicht bestanden, so von Stevenson (73) von Ebstein (74) 1890 und von Abram (75) 1897.

Hatte schon Heubel(53) auf Grund seiner experimentell gewonnenen Erfahrung, dass bei bleivergifteten Thieren nächst Leber und Milz die relativ grössten Bleimengen sich im Gehirn und Rückenmark fanden, angenommen, dass die chronischen Hirnerscheinungen bei der Bleivergiftung durch die Bleiablagerung im Gehirn bedingt seien, so ist auf Grund obiger Befunde seither von zahlreichen Autoren eine direct toxische Einwirkung des Bleies zur Erklärung herangezogen worden. So schreibt Hermann (76) dem Blei eine reizende Wirkung auf die Hirnrinde zu. Westphal (28) ist geneigt die allgemeinen Symptome (Neurosen mit Hemianaesthesie, die psychischen Störungen) auf directe Bleiwirkung zu beziehen. Jolly (43) nimmt reine Intoxicationerscheinungen an. Oppenheim (34) glaubt allgemeine cerebrale Symptome, Herderscheinungen, Neurosen, insbesondere alle typischen Bilder auf directe Giftwirkungen beziehen zu dürfen. Ebenso neigt Trimborn (2) einer derartigen Erklärung wenigstens für einzelne Fälle zu.

Dem Versuche, eine solche Erklärungsweise generell für die Encephalopathia saturnina durchführen zu wollen, erwächst die Hauptschwierigkeit aus einer Reihe von Fällen, in welchen der Nachweis des Bleies nicht zu führen gewesen ist. Derartige Fälle sind von Schachmann 1885 (49), von Oliver und Inglis (6) 1891, einer von Stevenson (73) 1886 veröffentlicht worden. Trimborn (2) konnte in seinem zweitem Falle, der nach 14 tägiger Bleiarbeit an Coma saturninum erkrankte und starb, in 100 g Gehirnssubstanz keine Spur von Blei nachweisen. Vergleicht man speciell mit dieser Angabe die bereits vorhandenen Daten über die verschiedene Vertheilung des Bleies in den einzelnen Theilen des Centralnervensystems und die Resultate unserer Untersuchung, bei der zunächst in 60 g Substanz Blei nicht einmal qualitativ mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte, während die weitere Verarbeitung es in sehr reichlicher Menge ergab, so könnte man geneigt sein, an die Mitwirkung derartiger Umstände zu glauben. Ausserdem ist hier der Nachweis auf electrolytischem Wege, der nach von Wyss ungenauer ist als die Ausfällung mittelst Schwefelwasserstoff, versucht worden. Angesichts der Mehrzahl gleicher Befunde erscheint eine solche Deutung indess unzulässig. Auch aus dem klinischen Charakter der Fälle, welche zweimal Coma, einmal Hemiplegie mit Aphasie darstellen, lässt sich meines Erachtens ein sicherer Schluss auf besondere hier wirksame Verhältnisse nicht ziehen. Es lag zumal nach der schon erwähnten Aehnlichkeit der Encephalopathia mit gewissen Autointoxicationen nahe, für die Erklärung auf die Nachweisbarkeit

durch das Blei hervorgerufener Stoffwechsel-Veränderungen zurückzugreifen. Eine derartige Erklärung versucht denn auch Trimborn, der annimmt, dass in gewissen Fällen und zwar in denen, wo Blei im Gehirn vermisst wird, die Gehirnsymptome secundäre Erscheinungen einer durch irgend welche Beziehung des Giftes zum Blute oder den harnsekretorischen Apparaten erzeugten, der Urämie mindestens sehr verwandten Zustands sind, wobei es nicht zur Albuminurie oder gar zu degenerativer Nephritis kommen muss.“ Götze (77, 78) weist hin auf die Verminderung der Wasser- und Chloridausscheidung, auf die Steigerung der Harnsäureausscheidung bei der chronischen Bleivergiftung. Die Bleivergiftungssymptome seien nicht äquivalent der äusseren Ursache, sondern den durch diese ausgelösten Stoffwechselveränderungen. Endlich hat sich sehr eingehend mit dieser, übrigens schon früher z. B. durch Garrod u. A. angeregten Frage Oliver (3, 6) beschäftigt. Nach ihm entsteht durch die Bleiwirkung im Körper eine Toxämie besonderer Art, welche, wie sich durch das Verhalten der Harnsäureausscheidung ergibt, zu der gichtischen in naher Beziehung steht. Er weist weiter hin auf die durch Veränderung des Blutes und der blutbildenden Organe entstehende progressive Anämie, endlich auf die Retention animalischer Gifte durch die vorhandene Niereninsuffizienz. Alle diese Factoren wirkten zusammen, eine Autointoxication zu schaffen, welche die Erscheinungen der Encephalopathie z. B. durch Reizung des Vasomotorencentrums hervorruft.

Geht nun auch aus diesen Fällen mit Sicherheit hervor, das bisweilen das Blei als ein direkt die Gehirnsubstanz schädigendes Gift nicht wirkend gedacht werden darf, dass es vielmehr in denselben wahrscheinlicher indirect durch Vermittlung einer Autointoxication wirksam werde, so ist doch damit noch nicht gesagt, dass dies nun auch in allen übrigen Fällen Geltung haben müsse. Das in weitaus der Mehrzahl aller Untersuchungen positiv ausgefallene Resultat der chemischen Analyse macht es vielmehr wahrscheinlich, dass dem Blei denn doch eine solche direct schädigende Wirkung auf die Hirnsubstanz zukomme. Auch die Frage nach dem Angriffspunkte der Giftwirkung ist noch nicht geklärt. Wir sahen bisher in einer Reihe von Fällen als solchen das Gefässsystem sich darstellen und zwar durch das Auftreten gröberer anatomischer Veränderungen. Die bei der überwiegenden Zahl der Fälle in Frage kommende Beeinflussung der Druck- und Circulationsverhältnisse wies dagegen schon auf nervöse Centren und Elemente als primäre Angriffspunkte der Giftwirkung hin. Es existiren nun zum Theil in anderweiten pathologischen Erfahrungen, zum Theil in experimentellen Untersuchungen noch eine Reihe von Thatsachen, welche

weitere Grundlagen für eine derartige Auffassung der Bleiwirkung liefern.

In erster Linie zählen hier die bei anderen Formen der Bleivergiftung gemachten Erfahrungen. Bei der Bleilähmung hat der Streit sich lange Zeit darum gedreht, ob man die Nervenzelle, speciell die grossen motorischen Vorderhornzellen oder die peripheren Nerven oder endlich die Muskulatur als den Sitz der Läsion zu betrachten habe. Obschon nun die Acten auch hierüber nicht als abgeschlossen gelten können, so darf doch soviel als feststehend erachtet werden, dass eine direkte Läsion der Zellen durch den toxischen Einfluss des Bleies, wenn auch nicht stets als die einzige Veränderung, mit Sicherheit stattfindet. Es gilt dies zunächst von den experimentellen Untersuchungen am Thier. Eine gründliche Untersuchung dieses Gegenstandes wie auch eine eingehende Darstellung der bis zum Jahre 1892 darüber vorhandenen Literatur verdanken wir namentlich Stieglitz (76), (vergleiche übrigens auch 78). Freilich sind die von ihm wie vor ihm an den Ganglienzellen erhobenen Befunde, insbesondere reichliche Vacuolisirung, geringfügig und infolge der angewendeten ungeeigneten Methoden bestritten. Umso deutlicher sind die seither mehrfach gewonnenen Resultate, deren ich noch weiter unten im Zusammenhang zu gedenken haben werde. In der menschlichen Pathologie sind von klinischen Gesichtspunkten aus, obschon keineswegs unbestritten, eine Reihe von Gründen für den centralen Angriffspunkt der Bleilähmung geltend gemacht. Veränderungen im Rückenmark haben anatomisch bisher nur in einer Anzahl von Fällen aufgefunden werden können, während die Untersuchung in anderen negativ ausfiel. Es handelt sich auch hier offenbar um eine Frage der Methoden. Die Befunde stellen, wie übrigens auch noch in den schon erwähnten Thierexperimenten und in dem bisher einzig dastehenden Falle dieser Art bei der Bleiarthralgie, zu meist gröbere Veränderungen, myelitische Processe, häufig auch multiple durch Gefässveränderungen und Blutungen bedingte Herde in der grauen Rückenmarkssubstanz dar. Zellveränderungen, insbesondere Schwellung und fettig pigmentöse Degeneration fand auch Ceni (57).

Für die Bleikolik, die schon seit Tanquerel's Zeit von vielen Autoren auf Veränderungen in den sympathischen Ganglien zurückgeführt worden ist, hat Rudolf Meyer (80) im Anschluss an einen positiven Befund beim Menschen in einer ausgezeichneten experimentellen Arbeit neben einer Alteration der Gefässe, directer Schädigung allerprotoplasmatischen Elemente der parenchymatösen Organe eine directe Schädigung der Darmwandganglien als Grundlage aufgewiesen. Er glaubt sich berechtigt, den Charakter der durch Bleiintoxication be-

dingten Erkrankungen bezeichnen zu dürfen als parenchymatöse Degeneration mit nachfolgender Bindegewebsinduration, als eine Krankheit, die unter den Erscheinungen einer chronischen hämorrhagischen Entzündung und einer Neurose der verschiedensten Bezirke des Nervensystems verläuft.

Schon gelegentlich dieser Untersuchungen sind auch eine Reihe von Veränderungen im Gehirn aufgefunden worden, welche man für die Frage nach dem Sitze und Wesen der Encephalopathie verwerthen kann. Stieglitz (79), dessen Meerschweinchen sowohl epileptiforme als auch apoplektiforme Anfälle und Lähmungen zeigten, giebt an: „Es fanden sich auffallend häufig frische Blutungen im Gehirn, welche man für den Eintritt des Todes in den betreffenden Fällen verantwortlich machen musste. Solche cerebrale Blutungen von ziemlicher Grösse wurden bei 8 Meerschweinchen (unter 13) und bei 3 Kaninchen (unter 9) gefunden.“ In den Sectionsprotokollen ist zudem häufig zellige Infiltration um die Arterien erwähnt. In einer Anzahl von Fällen erwies sich dagegen das Gehirn auch für seine mikroskopische Untersuchung als normal. R. Maier (80) fand bei seinen Versuchen Hirn- und Rückenmarkshüllen nicht verändert, nur dass die Pia meist stärkere venöse Füllung und die Venen derselben häufig variköse Erweiterung zeigten. Die Oberfläche von Gehirn und Rückenmark und ebenso Durchschnitte derselben liessen makroskopisch nichts erkennen, nur fielen in einzelnen Fällen zerstreute feinere Punctirungen namentlich im Gehirn auf. Ausserordentlich interessante Aufschlüsse verdanken wir einer Experimentaluntersuchung von Harnack (54) aus dem Jahre 1878, worin er die Erscheinungen der acuten, nebenbei auch der chronischen Vergiftung mit Bleitriaethyl an verschiedenen Thierspecies studirt hat. Er kam dabei zu dem mit den angeführten übereinstimmenden Resultat, dass die Bleikolik auf direkte Reizung in der Darmwand gelegener nervöser Elemente durch das Blei zurückzuführen sei. Er fand weiter, dass eine directe Wirkung auf das Respirations- und insbesondere auf das Circulationssystem sich in keiner Weise darthun liess, hielt sich daher auch für berechtigt, die beim Menschen beobachteten Erscheinungen als secundäre, speciell bei der Kolik durch diese mechanisch vielleicht auch reflectorisch bedingte anzusehen. Von besonderer Wichtigkeit ist es, dass es ihm gelang, durch die acute sowohl als durch die chronische Vergiftung zwar nicht bei Kaninchen, wie dies von anderen z. B. Heubel (53) und Mitscherlich angegeben war, wohl aber bei Katzen, Tauben und in ausgezeichneter Weise bei Hunden gewisse nervöse Reizerscheinungen, Zittern, Spasmen, Convulsionen und Zuckungen von eigentlichem chorea- bzw. ataxieähnlichem

Charakter hervorzurufen. Zudem traten bei Hunden bisweilen psychische Erregung, Geistesabwesenheit und wie es schien, Hallucinationen auf. Angesichts der Abwesenheit anderer Störungen waren diese weder als Folge von Circulationsstörungen, noch als urämische Symptome oder als reflectorisch bedingt anzusehen und er leitete daraus die Berechtigung ab, dieselben, namentlich die motorischen Reizerscheinungen als die Folge einer directen Erregung nervöser Centra durch das Blei anzusehen. Er war geneigt, den Sitz derselben wahrscheinlich im Mittel- oder Kleinhirn zu suchen, ohne damit jedoch einen centraleren Sitz ausschliessen zu wollen. Die Sensibilität, auffallender Weise auch das Bewusstsein blieben dabei immer erhalten. Die Erscheinungen der acuten und der chronischen Vergiftungen stimmten, wie bereits erwähnt, in ausserordentlicher Weise überein. Die Vergleichung mit der menschlichen Pathologie liess ihn bei der überraschenden Aehnlichkeit zur Uebertragung seiner experimentellen Resultate auch auf die Erscheinungen jener kommen. Seine Auffassung der Kolik und Arthralgie deckt sich mit der auch sonst gewonnenen und hat nur bezüglich der Lähmung bisher eine Correctur erfahren. Insbesondere aber kam er rücksichtlich der Encephalopathie zu dem Ergebniss, dass die Deutung derselben als durch Urämie oder primäre Beeinflussung des Circulations-systems hervorgerufen unberechtigt sei, dass vielmehr die Einwirkung des Bleies jedenfalls auf die motorischen Centra als eine ganz directe angesehen werden müsse. Nur hinsichtlich der eigentlichen psychischen Störungen, der Delirien, Hallucinationen, der maniakalischen Anfälle lieferten ihm seine Experimente keine sicheren Grundlagen.

Er war daher geneigt, den Veränderungen des Stoffwechsels, der Blutzusammensetzung und der Ernährung als complicirenden ursächlichen Momenten eine Bedeutung einzuräumen, wenngleich auch bei diesen eine auf andere nervöse Centren weitergehende directe Einwirkung des Bleies nicht auszuschliessen sei. Er fasst seine Schlüsse zusammen: „Diejenigen Symptome der chronischen Bleivergiftung, die man mit der Bezeichnung „Encephalopathia saturnina“ zusammenfasst, sind ebenfalls durch eine Affection, welche verschiedene und in verschiedenen Theilen des Centralnervensystems gelegene Nervencentren durch das Blei erleiden, verursacht. Auch diese Wirkung besteht zum grössten Theil in einer Erregung. Centren, die in der Medulla oblongata und im Grosshirn gelegen sind, werden erst verhältnissmässig spät afficirt. Zur Erklärung der bisweilen zu beobachtenden Bleianästhesie, Amaurose und dergl. bieten die Thierexperimente keinen Anhaltspunkt“. Es scheint mir nicht unwesentlich, einen Passus seiner Arbeit zu citiren, der auch für unsere Betrachtung Berücksichtigung beanspruchen darf: „Trotz der

grossen Mannigfaltigkeit und Verschiedenheit, welche die Symptome der chronischen Bleivergiftung auszeichnet, sind dieselben anderseits doch so typisch, so scharf charakterisirt, so streng localisirt, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, dass sie die Ueberzeugung erwecken müssen, aus directen primären Wirkungen, welche das Blei auf bestimmte Theile des Körpers und seiner Organe ausübt, hervorgegangen zu sein“. Es ist dies ein Gesichtspunkt, der, und gewiss mit Recht, auch von anderen Autoren vielfach hervorgehoben ist.

Ueber die anatomischen Grundlagen der Encephalopathie erfahren wir aus den Harnack'schen Untersuchungen nichts. Um so werthvoller ist es, dass uns seither neuere Untersuchungsmethoden, insbesondere die Zellfärbungsmethode nach Nissl ein werthvolles Material in dieser Frage geliefert haben. Die ältesten Untersuchungen, welche mit dieser Methode ein Bild von den materiellen Veränderungen der Nervenzellen durch Bleivergiftung ergeben haben, stammen von Nissl 1892 (81) und betreffen die motorischen Vorderhornzellen von Kaninchen, welche einer subacuten Bleivergiftung im Laufe von zehn Tagen erlegen waren. Er beschreibt dieselben:

Das Granulum (Nisslkörper) wird kleiner und wie es scheint homogener. Es färbt sich auch etwas tiefer und hebt sich deshalb ausserordentlich deutlich von der achromatischen Substanz ab. Dabei büsst es etwas von seiner Form ein, weniger in den Fortsätzen als im Zelleibe. Hier nimmt es häufig eine gewisse unregelmässig gestaltete Sternform an, wobei an den Ecken dieser Sternchen nicht selten kurze feine Ausläufer sichtbar sind. Die Spindeln und Stäbchen der Fortsätze erhalten oft feinste körnchenförmige Anschwellungen. Die achromatische Substanz bleibt durchwegs ungefärbt, aber in ihr treten ziemlich tief tingirte und wohldifferenzirte rundliche Körnchen auf, die derselben ein zart getüpfeltes Aussehen verleihen. In weiterem Fortschritte schwinden unter allmähigem Kleinerwerden die Granula, bei deren Aussehen man ganz unwillkürlich an einen Gerinnungsprocess erinnert wird, immer mehr, und der Zelleib wird schliesslich durchwegs von den genannten Körnern durchzogen, die sich durch ihre Prägnanz, Färbbarkeit und grösseren Umfang scharf von den beim Arsen- und Phosphorthier kennen gelernten unterscheiden.

Der Kern verändert sich sehr rasch. Auch im Kerne treten feinste Körnchen auf, die theilweise im Gerüste liegen und manchmal selbst im Kernkörperchen zur Beobachtung gelangen. Dabei ist aussen die Kernmembran von einem schmalen, hellen Hof umgeben. In der Folge blassen diese feinen Körnchen ab und rücken eng aneinander, so dass sie eine zusammenhängende Masse bilden, in der die einzelnen Kernbestandtheile ausser dem blasser gewordenen Kernkörperchen nicht mehr als solche erkennbar sind. Diese zusammenhängende Masse von schwachem Tinctionsvermögen schrumpft nunmehr zusammen, meist zu einem länglich ovalen Körper, wobei der helle Hof unter fortschrei-

tender Schrumpfung des Kernrestes stets breiter wird. Hier und da sieht man in dieser Masse Spalten. Unter der fortschreitenden Schrumpfung entsteht schliesslich ein schwach gefärbtes Klümpchen, das die verschiedensten Formen annimmt, eckig und zackig wird und auch Kerben bekommen kann. Häufig sieht man noch in diesem Klümpchen etwas wie das Kernkörperchen, das auch kleiner geworden ist“.

Er giebt noch an, dass man im Rückenmark alle Grade der Veränderung nebeneinander und neben noch normalen Zellen vorfindet.

Weiterhin hat Lugaro (82) über Veränderungen der Spinalganglienzellen bei chronisch mit Bleiacetat vergifteten Thieren berichtet.

Er beschreibt dieselben als diffusen Zerfall der chromatischen Körper, fortschreitende Entfärbung der dabei resultirenden Granula mit Verschwinden der achromatischen Fibrillen. Das Protoplasma erscheint hell, homogen und überschüttet mit äusserst feinen Körnchen. Auch die Kerne sind dabei mehr oder weniger deutlich verändert. Die Zellen der Hirnrinde zeigten diese Veränderung ebenfalls, aber in weniger ausgesprochenem Grade. In mit Cox'scher Methode gefärbten Präparaten erscheinen die Zellen normal, ausser bei fortgeschrittener Veränderung.

Eine weitere Veröffentlichung über diesen Gegenstand von Schaffer (83) war mir in einer ungarischen Zeitschrift nicht zugänglich. 1897 endlich hat Nissl (84) selbst wieder durch subacute maximale Vergiftung mit Blei bei Kaninchen hervorgerufene Zellveränderungen beschrieben.

Er fand sie an den motorischen Vorderhornzellen, selten auch an denen der Spinalganglien. An den Purkinje'schen ergab sich ein Undeutlicherwerden des Conturs. Verkleinerung des Kerns. Der Zelleib zeigt mangelhafte Differenzirung seiner beiden Substanzen, neben Partien mit annähernd erkennbarer Structur finden sich blassblaue, fleckige Massen mit eingestreuten dunkleren Körnern, gelegentlich neben dem Kern ungefärbte, z. B. halbmondförmig denselben umgreifende Stellen. Vor allen Dingen beobachtete er aber eine charakteristische Zelledegeneration in der Hirnrinde. Der Process besteht in einer Auflösung der Zelle. Die gefärbten Substanzportionen beginnen abzublassen und zu schwinden, die ungefärbte Substanz wird färbbar. Statt des distincten Zellbildes resultirt eine unbestimmte blassblaue Zeichnung, in welcher man stellenweise blassblaue Körner, krümlige Massen, dazwischen namentlich unmittelbar um den Kern herum völlig ungefärbte Substanztheile sieht. Dieser centrale Raum wird mit dem fortschreitenden Zerfall der Zellen grösser, so dass man schliesslich schattenhafte Gebilde von oft nur angedeutetem Contur mit stark verändertem theils ungefärbtem, theils aus unbestimmten Massen bestehendem Inhalt findet. Das Kerninnere färbt sich ebenfalls, doch blasser. Die Kerne werden nicht kleiner, dagegen schwindet nach Auflösung des Kernkörperchens auch die Membran. Der Kern zerfällt dann schnell, ist aber als verwaschenes blassblaues Gebilde und an seiner Lage noch lange in der zer-



fallenden Zelle erkennbar. Eine Volumsveränderung der Zellen scheint bei diesem Vorgange meist zu fehlen.

Verhält es sich nun in der That so, dass diese Veränderungen der Zellen für die Bleivergiftung sich charakteristisch darstellen, so wäre der Kreis wenigstens beim Thiere soweit geschlossen und experimentell pathologisch wie anatomisch die Entstehung der acuten Erscheinungen saturniner Hirnaffectio durch directe Einwirkung des Bleies auf die nervösen Elemente der Hirnrinde mit grösster Wahrscheinlichkeit darge-  
gethan. Dass man den gleichen Modus ohne weiteres auch für die Entstehung der menschlichen Encephalopathie annehmen könnte, folgt damit noch keineswegs, haben wir doch bereits oben in directen Veränderungen der Gefässwand und allgemeinen Circulationsschwankungen einige Factoren kennen gelernt, welche zweifellos als Grundlage gewisser Erscheinungen derselben zu deuten sind, ohne primäre und directe Einwirkungen auf die Rinde darzustellen. Trotzdem ist unser Nachweis von Veränderungen in derselben und insbesondere der Zellen von grossem Interesse. Man könnte versucht sein von vornherein einzuwenden, dass der Gehirnbefund bei unserer Kranken schon makroskopisch von der Mehrzahl der sonst erhobenen Befunde abweiche. Diese sind aber bisher weder so zahlreich, noch auch sämmtlich mit hinreichender Genauigkeit aufgenommen, um daraus einen Gegenbeweis gegen die saturnine Entstehungsweise der von uns gefundenen Veränderungen herzuleiten. Anderseits ist darauf hinzuweisen, dass wenigstens einige Fälle gewisse Analogien zu dem Sectionsbefunde des unseren geliefert haben, hat doch Tanquerel mehrfach Atrophien gefunden und auch Oliver in einem Falle stärkeren Hydrocephalus beschrieben, wie denn auch überhaupt stärkere Veränderungen im Blut- und Flüssigkeitsgehalt der weichen Häute des öfteren erwähnt werden. Vor allen Dingen spricht aber doch die klinische Beobachtung, welche das wohlcharakterisirte Bild der Bleimanie ergab, ebenso wie die mit der grösstmöglichen Genauigkeit erhobene Anamnese, die eine anderweite Ursache ausser der Bleieinwirkung nicht erkennen lässt, mit aller Sicherheit dafür, dass wir es hier mit dem wesentlich zu einer echten Encephalopathia saturnina gehörigen Sectionsbefunde zu thun haben.

Aber auch der mikroskopische Sectionsbefund scheint geeignet Zweifel an der wesentlichen Bedeutung desselben zu erwecken. Dem allgemein pathologischen Verhalten nach repräsentiren die von uns gefundenen Veränderungen am Centralnervensystem — Leptomeningitis, Atrophie der Rinde mit Degeneration der parenchymatösen Elemente, der Zellen und Fasern, Proliferation des Stützgewebes, degenerative Vorgänge an den Gefässen, Kernvermehrung, Verfettung, Pigmenteinla-

lagerung, vereinzelte Blutungen, — Vorgänge chronischen oder doch subchronischen Charakters neben den acuten. Aber auch hiermit ist ein Widerspruch gegen die angenommene Bedeutung unseres Befundes nicht gegeben, wissen wir doch auch bei anderen Formen der Bleivergiftung, dass die acuten, anfallsweisen Erscheinungen auf acut parenchymatös degenerative und chronisch interstitielle Veränderungen und eine schubweise Exacerbation des krankhaften Processes zurückgeführt werden müssen. Im Grunde stellt ja der von uns gefundene pathologische Vorgang nichts dar, was nicht auch nach anderen acuten Psychosen gelegentlich gefunden würde. Auffällig ist nur, dass ein derartiger anatomischer Befund einer, nach allem was wir sonst wissen, ohne merkliche Defecte heilenden Geistesstörung entspricht, vorausgesetzt, dass nicht eben in demselben die Vorbedingung zu einem ungünstigen und vielleicht sogar nothwendigerweise tödtlich endenden Verlauf der Krankheit gegeben ist. Jedenfalls leitet unser Befund in ununterbrochener Reihenfolge über zu Veränderungen, wie sie sich bei der Dementia paralytica finden und speciell bei bisher genau untersuchten Fällen chronischer zum Theil der Paralyse gleichender Gehirnkrankung durch Bleivergiftung erhoben worden sind. Sie ähneln dabei durch die starke Betheiligung der interstitiellen Substanz mehr den chronisch als den stürmisch verlaufenden Paralysen, bei denen meist ja die parenchymatösen Veränderungen weit überwiegend vorhanden sind.

Natürlich erhebt sich hier die Frage, ob nicht auch gegenüber den Veränderungen bei acuten Geistesstörungen anderer Art sich ein wesentlicher Unterschied auffinden lässt, ob nicht die hier vorhandenen spezifische Eigenschaften aufzuweisen haben, Merkmale, deren Ausdruck man ohne weiteres in der Erscheinungsweise der Zellveränderung suchen wird. Die Discussion der spezifischen Zellerkrankungsformen bei acuten Psychosen hat ja nun in allerneuester Zeit erst das Resultat ergeben, dass bisher ganz allgemein solche mit irgend welcher Sicherheit sich nicht nachweisen lassen, ja, dass die Suche nach denselben überhaupt nur geringen Erfolg verspricht. Begreiflicher Weise liegen auch hier die Umstände, die geeignet sind, in der verschiedensten Weise auf den Zustand der Zellen einzuwirken, so complicirt, sind die durchaus nicht einheitlichen Veränderungen derselben mangels feststehender Vergleichsnormen so unsicher in ihrer Deutung, dass es unmöglich ist eine befriedigende Antwort auf diese Frage zu geben. Unser Fall bietet dem gegenüber eine Reihe von Vortheilen, wie sie gleich günstig nur in wenigen anderen anzutreffen sein dürften. Das Material kam in ausserordentlich frischem Zustande 2 Stunden p. m. zur Untersuchung. Die Krankheit selbst stellt eine wohlbekannte Ver-

giftung obendrin von sehr acutem Verlauf dar, das Krankheitsbild erweist sich als eine typische Form, welche an sich schon vermuthen liess, dass sie einer directen Einwirkung des Bleies auf die zelligen Rindenelemente ihren Ursprung verdankt. Alles dieses lässt es wenigstens berechtigt erscheinen, unsere Befunde als Vergleichsmaterial für weitere künftige Beobachtungen aufzubewahren. Der Vergleich mit den oben aufgeführten im Thierexperiment gewonnenen Ergebnissen scheint zwar eine gewisse Aehnlichkeit mancher der gefundenen Formen mit den dort beschriebenen zu ergeben, für die Mehrzahl der Bilder trifft dies aber nicht zu, ein Resultat, das schon nach der Verschiedenheit der in beiden Fällen vorliegenden Bedingungen und der Differenz der beidemale vom Gift betroffenen Elemente zu erwarten war. Man wird daher auch Aehnlichkeiten, wie sie speciell einzelne der an den Vorderhornzellen des Rückenmarks vorgefundenen Bilder mit denen des Thierexperimentes darbieten nur mit äusserster Skepsis ansehen und sich begnügen zu constatiren, dass hier beim Menschen Veränderungen der Vorderhornzellen auffindbar waren, welche geeignet scheinen, ein anatomisches Substrat der vorhandenen leichten Lähmungserscheinungen darzustellen, ebenso, wie die Affection der Hirnrinde es für die beobachtete Form der Encephalopathia saturnina abgiebt. Das Ziel unserer Arbeit scheint für jetzt erreicht, wenn dieselbe auf die doch immer noch nicht ganz seltenen Bleivergiftungen als ein dankenswerthes Object weiterer Untersuchung hingewiesen hat.

---

Ich erfülle zum Schluss die angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef, Herrn Geheimrath Flechsig für die Ueberlassung der Krankengeschichten, des anatomischen Materials und das meiner Arbeit bewiesene Interesse meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

---

### Literatur-Verzeichniss.

1. Tanquerel des Planches, Die gesammten Bleikrankheiten etc. Deutsch von Siegmund Frankenberg. 1842.
2. Trimborn, Fünf Fälle von Encephalopathia saturnina. 1890.
3. Oliver, Th., An analytical and clinical examination of lead poisoning in its acute manifestations. Medico-chirurgical transactions. 1890. Bd. 73. p. 33.

4. Berger, Ein Beitrag zur Lehre von der Encephalopathia saturnina. Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 122.
5. Béhier, Intoxication saturnine. Gazette des hopitaux. 1875. p. 185.
6. Oliver, Th., Lead poisoning in its acute and chronic manifestations. British medical journal. 1891. p. 505ff.
7. Da Costa, Rapidly occurring hemiplegia in acute lead poisoning. American journal of the medical sciences. 1897. p. 127.
8. Bartens, Geisteskrankheit nach Bleivergiftung. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie etc. 1881. Bd. 37. S. 9.
9. Mac Cabe, Journal of mental science. 1872. p. 233. Ref.
10. Rayner, Insanity from lead poisoning. Journal of mental science. 1880. p. 222.
11. Devouges, De la paralysie générale d'origine saturnine. Annales médico-psychologiques. 1857. 2. p. 521.
12. Böttger und v. Gellhorn, Irresein nach Bleiintoxication. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1869. Bd. 26. S. 224.
13. Snell, Dementia paralytica nach Bleivergiftung. Allgem. Zeitschr. für Psych. 1885. Bd. 41. S. 400.
14. Vallon, Dementia paralytica und Encephalopathia saturnina. Ref. Neurolog. Centralbl. 1892. S. 767.
15. Atkins, Journal of mental science. 1880. p. 222ff.
16. v. Monakow, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Dieses Archiv Bd. X. S. 495.
17. Ullrich, Zur Encephalopathia saturnina. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 39. 1883. S. 240.
18. v. Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1893. S. 211.
19. Régis, De l'encéphalopathie saturnine dans ses rapports avec la paralysie générale progressive. Annales medico-psychologiques. 1880. p. 175.
20. Ball, Leçons sur les maladies mentales. 1880—83. p. 591.
21. Putnam, On the frequency with which lead is found etc. Boston medical and surgical Journal. 1883. p. 73.
22. Putnam, On certain unrecognized forms of lead poisoning etc. Ibidem. 1883. p. 315.
23. Putnam, Lead poisoning as a cause of musculo incoordination. Pseudotabes. Ibidem. 1887. p. 596.
24. Wickhausen, Observation d'intoxication saturnine. Ref. Centralbl. für innere Medicin 1891.
25. Doutrebente, Paralysie générale d'origine saturnine. Annales médico-psychol. 1879. 1. p. 420.
26. Dowse, Unusual case of lead poisoning. British medical Journal. 1875. I. p. 525.
27. Renaut, Gazette médicale de Paris. 1878.
28. Westphal, Ueber Encephalopathia saturnina. Dieses Archiv Bd. XIX. 1888. S. 620.
29. Kronthal, Neurol. Centralbl. 1888. S. 97.

30. Schroeder, Vorübergehende Cerebralerscheinungen bei chronischer Bleivergiftung. Ref. Centralbl. für innere Medicin. 1891. S. 909.
31. Mannaberg, Polyneuritis cerebialis saturnina. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. No. 52.
32. Chvostek, Drucklähmung der Hirnnerven in Folge des Hirnödems durch Bleivergiftung. Neurol. Centralbl. 1897.
33. Posselt, Polyneuritis bei chronischer Bleiintoxication. Wiener medic. Wochenschr. 1895. S. 966.
34. Oppenheim, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891. S. 1157.
35. Hale White, A case of saturnin insanity. Journal of mental science. 1886. p. 56.
36. Robertson, Lead poisoning with mental and nervous disorders. Journal of mental diseases. 1886. p. 217.
37. Goodhard, Saturnine lunacy. Guys hospital reports. Vol. XXVI. p. 177. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1883.
38. Th. Oliver, A clinical lecture on lead poisoning. British. medical Journal. 1885. II. p. 731.
39. Mendel, Schwalbe-Ebstein, Handbuch der practischen Medicin. Band V.
40. Mayer, Ein Fall von Psychose bei einem Bleikranken. Jahrbuch f. Psychiatrie. Bd. X. 1892. S. 62.
41. Moeli, Charité-Annalen. VIII. 1883. S. 538.
42. Ruxton, Case of chronic lead poisoning with epilepsy and insanity. Journal of mental science. 1886. S. 385.
43. Jolly, Ueber Encephalopathia saturnina. Charité-Annalen. XIX. 1894. S. 597.
44. Sommer, Ref. Neurologisches Centralblatt. 1884.
45. Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Dieses Archiv. XII. 1885. S. 476.
46. Matthieu et Malibran, Saturnisme, hémorrhagie etc. Progrès médical. 1885. No. 42.
47. Seiffert, Berliner klinische Wochenschrift. 1884.
48. Leidesdorf, Ein Fall saturniner Epilepsie mit Geistesstörung. Allgem. Wiener medicinische Zeitung. 1873. S. 561.
49. Schachmann, Encéphalopathie saturnine etc. Archives générales de médecine. 1895. juin.
50. Kussmaul u. Maier, Zur pathologischen Anatomie des chronischen Saturnismus. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 9. 1872. S. 283.
51. Ceni, Ueber die Pathogenese der Bleilähmung. Dieses Archiv. XXIX. 1897. S. 566.
52. Rosenstein, Virchow's Archiv. 1867. Bd. 39.
53. Heubel, Pathogenese und Symptome der chronischen Bleivergiftung. Berlin 1871.

54. Harnack, Ueber die Wirkungen des Bleies auf den thierischen Organismus. Archiv für experiment. Pathologie u. Pharmak. Bd. IX. 1878. S. 152.
55. v. Wyss, Beitrag zur Kenntniss der Bleivergiftung. Virchow's Archiv. Bd. 92. 1883. S. 193.
56. Seegelken, Lumbalpunktion als therapeutischer Eingriff bei Encephalopathia saturnina. Münchener medicinische Wochenschrift. 1896. S. 1161.
57. Hitzig, Studien über Bleivergiftung. Berlin 1868.
58. Henle, Zeitschrift f. ration. Medicin. Bd. IV. 1846. S. 454.
59. Danjoy, Archives générales de médec. 1864. p. 402.
60. Lancereaux, Union médicale. 1863.
61. Olivier, Archives générales de médec. II. 1863.
62. Biermer, Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1872. No. 1.
63. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894. S. 340.
64. Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. 1893. S. 394.
65. Empis et Robinet, Journal de connaissances médec. 1852. S. 223.
66. Troisier, Gazette médicale de Paris. 1874. p. 62.
67. Bergeron et l'Hôte, Comptes rendues. 1874. I. 78. p. 1705.
68. Boucher, Annales d'hygiène publ. 1874. T. 41. p. 161. 1875. T. 42. p. 141.
69. Hitzig, Berliner klin. Wochenschrift. 1874. S. 369.
70. Ramskill, British medic. journal. 1875. I. p. 599.
71. Potain et Homolle, Intoxication saturnine rapidement mortelle etc. Ann. d'hygiène publ. 1878.
72. Blyth, The distribution of lead etc. Journal of mental science. 1888. p. 483.
73. Stevenson, Lead poisoning. Guys hospital Reports. XXVI. p. 152. cit. bei Trimborn.
74. Ebstein, Ueber chronische Bleivergiftung. Virchow's Archiv. Bd. 134.
75. Abram, Three cases of lead poisoning etc. Lancet 1897. ref. Centralblatt f. innere Medicin 1897.
76. Hermann, Archiv f. Anatomie u. Physiologie. 1867. S. 64.
77. Goetze, Ueber Bleivergiftung etc. Diss. Berlin. 1893. ref. Virchow-Hirsch. Jahresbericht. 1893.
78. Goetze, Die Bleivergiftung etc. Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. XXVI. Bd. No. 8.
79. Stieglitz, Eine experimentelle Untersuchung über Bleivergiftung. Dieses Archiv. XXIV. 1892. S. 1.
80. R. Mayer, Experimentelle Studien über Bleivergiftung. Virchow's Archiv. Bd. 90. 1882. S. 455.
81. Nissl, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen etc. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. 1892. B. 48. S. 675.
82. Lugaro, Sulle alterazioni degli elementi nervosi etc. Rivista di patologia nervosa e mentale. 1897. Febr.

83. Schaffer, Ueber Veränderungen der Nervenzellen etc. Ungar. Archiv f. Med. 1893.
84. Nissl, Die Hypothese der specifischen Nervenzellenfunction. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. Bd. 54. 1897. S. 1.
85. Robertson, Normal and pathologic histology of the nerve-cells. Brain. 1899. p. 203.
86. Heilbronner: Neurologisches Centralblatt. 1901. No. 10. und Discussion.

### Erklärung der Abbildungen (Taf. XIII. und XIV.).

Figur 1. Riesenpyramide aus dem oberen Drittel der vorderen Centralwindung. Färbung nach Nissl.

Kleinkörniger Zerfall der Nisslkörper, Kern excentrisch gelagert, Nucleolus ausgefallen.

Figur 2. Desgleichen. Zerfall der Nisslkörper, Vacuolisation, wabige Anordnung der gefärbten Substanz.

a. Kleine pyramidenförmige Zelle, geschrumpft von körnig netziger Structur.

b. Capillare. Blutkörperchen in natura gelb.

Figur 3. Grosse Pyramide aus der dritten Schichte des oberen Drittels der vorderen Centralwindung. Färbung nach Held.

Zerfall der Nisslkörper, Auflockerung der fibrillären Substanz, die nur im Spitzenfortsatz noch erkennbar ist.

a. Kern unscharf begrenzt, Nucleolus verkleinert und entfärbt.

b. Grundsubstanz.

c. Capillare.

d. Gliakern.

Figur 4. Desgleichen aus der vierten Schicht. Färbung nach Held. Netzartige Anordnung der blaugefärbten Substanz, stellenweise vacuolisirtes Aussehen. Fibrilläre Substanz undeutlich netzig.

Kern geschrumpft, sehr dunkel, grobkörnig.

Figur 5. Desgleichen. Verwaschene Zeichnung des blauen Netzes.

Figur 6. Mittlere Pyramiden der dritten Schicht aus dem Stirnpol. Färbung nach Nissl.

Netzartige vacuolisirte Anordnung der gefärbten Substanz, diffuse Färbung der sonst ungefärbten. Spitzenfortsatz korkzieherförmig gewunden.

Schrumpfung und diffuse Färbung der Kerne.

a. Flach angeschnittene Zellen.

Figur 7. Wenig veränderte mittlere Pyramide aus der gleichen Gegend von einem geistesgesunden Phthisiker. Section 4 hor. post mortem. Färbung nach Nissl.

Figur 8. Motorische Vorderhornzelle aus dem Lendenmark. Färbung nach Nissl.

Kleinkörniger Zerfall und Randstellung der Nisslkörper im Zelleib. Partieller Schwund in einem Dendriten. Zellkern verkleinert, excentrisch gelagert.

Figur 9. Desgleichen. Hochgradig veränderte, geschrumpfte Zelle.

Auflösung der Nisslkörper, andere klumpig, unregelmässig im Zelleib vertheilt. Diffuse Färbung der sonst ungefärbten Substanz, tiefer in dem dem Axencylinder zugewandten Zelltheil.

Auflösung und diffuse Färbung des Kernes. Kernkörperchen unregelmässig geschrumpft.

Figur 10. Rinde des Stirnpols. Vorbehandlung nach Marchi, Nachfärbung nach van Gieson.

- a. Blutgefäss.
- b. Pigmenteinlagerung in der Gefässwand.
- c. Grosse protoplasmareiche Zelle mit Pigmenteinlagerung.
- d. Fortsätze einer Spinnenzelle.
- e. Bipolare Ganglienzellen.
- f. Markhaltige Nervenfasern mit Fetttröpfchen.
- g. Oedematöse Zone.

Figur 11. Desgleichen.

- a. Spinnenzellen.
- b. Blutgefässe.
- c. Gliakerne.
- d. Ganglienzelle.
- e. Markhaltige Nervenfasern mit Fetttröpfchen.

---

### Nachtrag zu Fall A.

Dieser, wie zugegeben, ungenügend beobachtete Fall, welchen ich um der Objectivität willen, gerade weil er zu meinen Ausführungen nicht ganz stimmte, aufgenommen hatte, erweist sich nachträglich als noch nicht abgeschlossen. Möglicherweise handelt es sich überhaupt um den Beginn einer Dementia paralytica.

---



Fig. 1

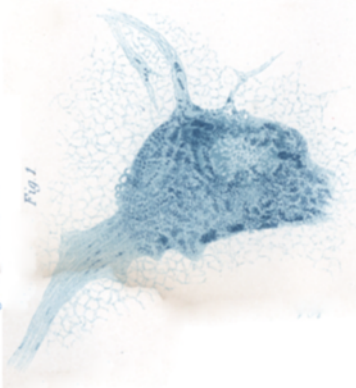


Fig. 4

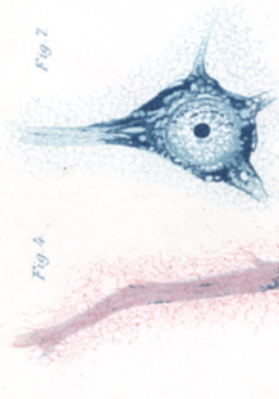


Fig. 7

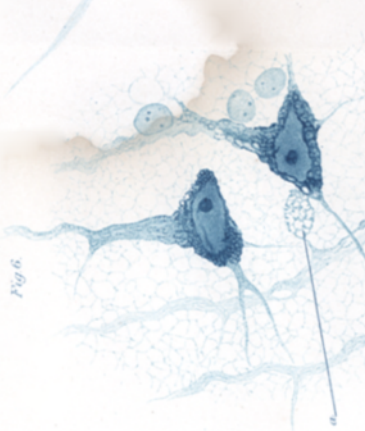


Fig. 6

Fig. 8

Fig. 2

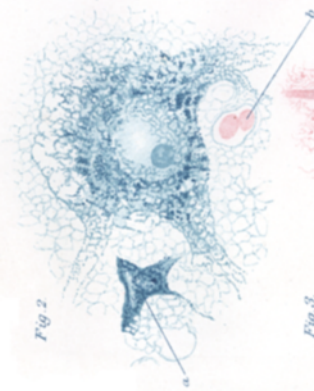


Fig. 3

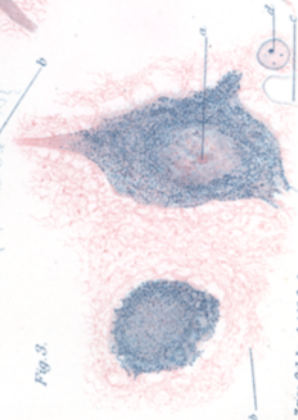


Fig. 5

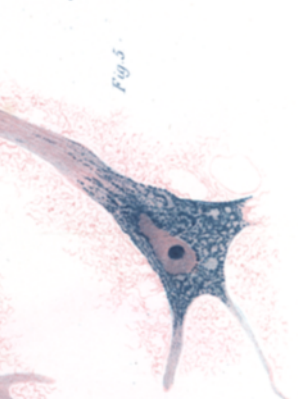


Fig. 9

