

(Aus dem Obuch-Institut zur Erforschung der Berufskrankheiten in Moskau.)

## Zur Frage der pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Bleivergiftung<sup>1</sup>.

Von

Dr. Helene Freifeld.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 11. November 1927.)

Die Bleivergiftung nimmt unter den Fragen der Berufspathologie einen der ersten Plätze ein. Die Anzahl der Betriebe und dementsprechend auch die Anzahl der Arbeiter, die mit Blei zu tun haben, ist verhältnismäßig sehr groß. Sowohl in den Betrieben als auch in unserer Klinik treffen wir ganz besonders häufig Fälle von Bleivergiftung, zum größten Teil chronischen Charakters. Ich möchte mich hier ausführlicher mit einem Falle akuter Bleivergiftung beschäftigen, welcher als ein reines Experiment am Menschen betrachtet werden kann, da der gestorbene 21 Jahre alte Jüngling bis zur Bleivergiftung vollkommen gesund war, in seiner Kindheit nur Masern und Pneumonie durchmachte, Syphilis bestand weder in der Familie noch bei ihm.

Während der  $1\frac{1}{2}$  Jahre Arbeit mit Blei als Akkumulatorsammler fühlte er sich die ganze Zeit hindurch gesund und erkrankte nur 10 Tage vor seinem Eintritt in die Klinik an Schmerzen im Bauche, die mit Erbrechen, hartnäckiger Verstopfung und andauernden Schmerzen in den Füßen einhergingen. Mit diesen Erscheinungen wurde der Kranke am 10. XI. 1926 in die Klinik des Institutes aufgenommen.

*Aufnahmefund:* Temperatur  $37,5^{\circ}$ , Puls 60, von guter Füllung. Blutdruck 155/95. Bauchwand gespannt, bei Betastung schmerhaft. Ausgesprochener Bleisaum. Gesichtshaut und Sclera ikterisch gefärbt. Innere Organe ohne besonderen Befund. Klares Bewußtsein. Am 11. XI. begann der erste „Anfall“, der 15 Minuten dauerte: das Bewußtsein verdunkelt sich, unregelmäßige Bewegungen der Gliedmaßen und des Rumpfes, so daß 2 Wärter den Patienten nur schwer halten konnten. Am Munde etwas Schaum. Pupillen abwechselnd eng und weit, reagieren schwach. Solche Anfälle wiederholen sich, unterbrochen von  $1\frac{1}{2}$  stündigen Zwischenzeiten mit klarem Bewußtsein, einmal. Dann tritt ein andauernder bewußtloser Zustand mit starker Erregbarkeit ein. Patient läßt Harn. Stuhl nach Klyisma. Knie- und Achillesreflex sehr schwach. Drehbewegungen des ganzen Rumpfes in einer Richtung. Am 13. XI. treten Zeichen eines Lungenödems auf, der Kranke liegt

<sup>1</sup> Vorgetragen auf der Allrussischen Pathologen-Tagung in Kiew 1927.

fast unbeweglich auf dem Rücken, vollkommen bewußtloser Zustand, zeitweilig Cheyne-Stokesche Atmung. Temperatur 39,7°. Abends Tod.

*Blutuntersuchung:* Leukocyten 22 000. Segm. Neutr. 66%, Stabk. 2%, J. 10%. Lymphocyten 20%, Monoc. 2%, Eosinoph. 10%. Basophil gekörnte Erythrocyten bis 5—6 in jedem Gesichtsfeld, vitalgranulierte Erythrocyten 12—14 in jedem Gesichtsfeld. Hämoglobin 59%. Resistenz der Erythrocyten 0,38—0,46 Bilirubin mg. 25%. Indirekte Reaktion nach *Hijmans van den Berg* positiv, direkte negativ. Im Harn vermehrter Urobilin- und Hämatoporphyringehalt. Im übrigen normal. Rückenmarkspunktion ergibt 12 ccm klarer, farbloser Flüssigkeit, die unter erhöhtem Druck herausfließt. Untersuchungsergebnisse: *WaR. negativ.* Nonne-Appel und Weichbrod negativ. Lymphocyten: 4 im Kubikmillimeter.

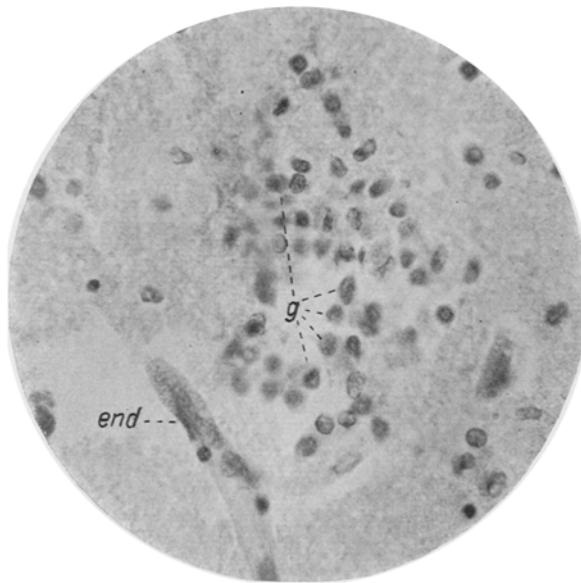


Abb. 1. Großhirnrinde. *g* = Knötchen aus gewucherter Glia; *end* = saftiges, gekörntes Endothel. Färbung nach Nissl. Öl. Immersion  $\frac{1}{12}$ .

Leichenöffnung 11 Stunden nach dem Tode. Ikterische Verfärbung der Haut und Sclera. Zahnfleisch am Rande der oberen und unteren vorderen Zähne mit grauem Saum. Dura mater des Rückenmarkes stark gespannt, 10 ccm leicht getrübter, farbloser Flüssigkeit. Rückenmarkhäute o. B. Harte Hirnhaut stark hyperämisch, weiche trocken, gespannt, mit erweiterten stark gefüllten Blutgefäßen. Gehirnwindungen abgeplattet, Gefäße der Gehirnbasis und der Fossae Sylvii o. B. In den Seitenkammern einige Tropfen seröser Flüssigkeit. Das Gehirngewebe an der Schnittfläche pastös, von guter Blutfüllung. Kleinhirn, Pons Varolii und verlängertes Mark o. B. Pleura der rechten Lunge glänzend, weist einige punktförmige Blutungen auf. Beide Lungen vergrößert, beim Betasten flauamig, auf der Schnittfläche rötlichgrau, beim Druck reichlich schaumige Flüssigkeit entleerend. Die Kapsel der linken Niere lässt sich leicht ablösen, Schnittfläche graurot, Zeichnung gut ausgesprochen; rechte Niere zeigt dasselbe Bild. Magenschleimhaut grau, stellenweise punktförmige Blutungen; die Schleimhaut des Dünndarms hyperämisch, ebenso die Schleimhaut der oberen Teile des Dickdarms.

*Knochenmark* des rechten Femur fettig mit einigen roten Herden von etwa 1 cm Durchmesser<sup>1</sup>.

Wie aus dem Obduktionsprotokoll ersichtlich, konnten außer dem Bleisaum, einer akuten Gehirnschwellung und eines Lungenödems keine besonderen Veränderungen an den inneren Organen festgestellt werden. Bedeutend reichhaltiger waren dagegen die mikroskopischen Befunde in diesem Falle.

*Gehirn:* Die Veränderungen im Gehirn bestehen im Auftreten nach Größe und Form verschiedener Herde protoplasmatischer Glia. Diese Herde lokalisieren sich oft in der Nähe der Blutgefäße (aber nicht diese umringend) (s. Mikrophot. 1), zum Teil zwischen und um die Ganglienzellen. Der Kern dieser hyperplasierten gliösen Zellen ist zum Teil klein, rund, dunkel, zum Teil größer, hell, oval. Ihr Protoplasma erscheint bei der Nisslschen Färbung mit Toluidinblau mehr oder

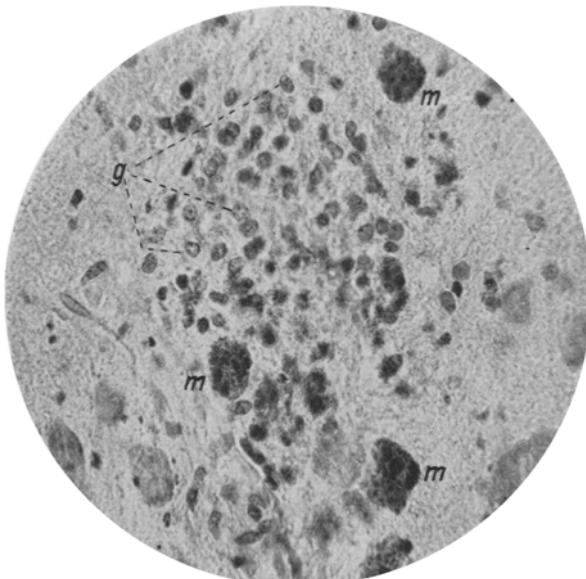


Abb. 2. Großhirnrinde. *g* = Gliaknötchen; *m* = Zellen voll von metachromatischen (violetten) Klumpen. Nissl, Öl. Immersion  $\frac{1}{12}$ .

weniger homogen, mit Fortsätzen. Stellenweise enthält es Einschlüsse entweder in Form grünlicher oder violetter metachromatischer Körnchen. Die Metachromasie des Toluidinblaus in Form von Körnern oder Klumpen in der weißen Substanz ist scharf ausgesprochen, so daß die metachromatischen Einschlüsse in den gliösen Zellen zweifellos phagocytären Ursprungs sind. Selten treten zwischen den gliösen Zellen runde Zellen auf, deren Protoplasma mit lipoiden Einschlüssen beladen sind (Körnchenzellen).

Bedeutend häufiger sind Haufen gliöser Zellen anzutreffen, welche mit einer dunkelvioletten (Nisslsche Färbung), körnigen Masse dicht gefüllt sind (Mikrophot. 2). Solche metachromasierende Stoffe sind in Form von Herden auch außerhalb von Zellen anzutreffen (Mikrophot. 3). Im Corpus striatum sind stellenweise

<sup>1</sup> Es wurde eine chemische Untersuchung auf Bleianwesenheit durch Herrn Dr. Lavrowsky vorgenommen, welche ergab: 140 g Gehirn = 4,2 mg Pb; 33 g Kleinhirn = 2,1 mg Pb; 100 g Leber = 37,2 mg Pb.

perivaskulär liegende Zellen mit dunkelblauem (Hämatoxylinfärbung), körnigem Protoplasma zu sehen, welche positive Eisenreaktion geben. Hier sind auch kleine Kalkablagerungen vorhanden. Stellenweise ist amöboide Glia anzutreffen. Was die Ganglienzellen der Rindensubstanz und die subcorticalen Ganglien betrifft, so gehen sie in den gliösen Herden zweifellos zugrunde; außerhalb dieser Stellen sind stellenweise ebenfalls Ganglienzellen mit dunkel gefärbtem Protoplasma und verwischt Kern, sowie schwach gefärbte Zellen mit Tigrolyse zu finden. Die Nervenfasern zeigen bei Färbung nach *Bielschowsky* keine Veränderungen der Achsenzylinder. Bei Weigertscher Färbung erscheinen die Myelinhüllen stellenweise varikös. Bei Nisslscher Färbung — wie schon erwähnt — treten zahlreiche metachromatische Körnchen und Klümpchen auf.

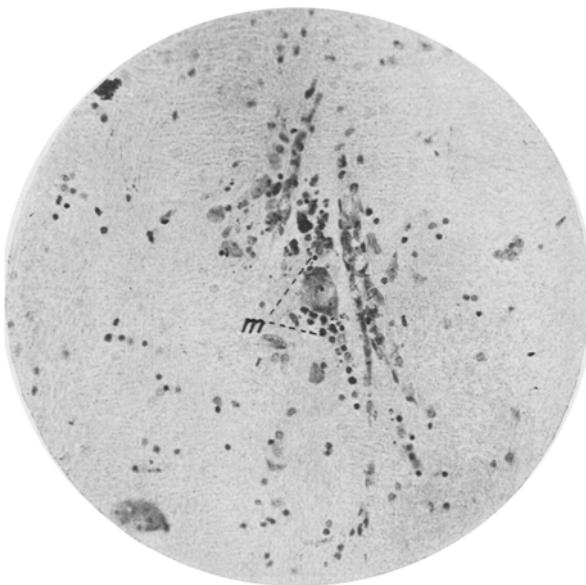


Abb. 3. Vierhügel. *m* = frei liegende metachromatische Schollen. Nissl Öl. Immersion,  $\frac{1}{8}$ .

Die oben erwähnten Veränderungen sind nicht charakteristisch lokalisiert. Sie treffen sich in größerer Anzahl in der weißen Substanz, hauptsächlich in der subcorticalen Schicht, in der inneren und äußeren Kapsel; in geringerer Zahl in der Rinde selbst und in den Basalganglien. In den Pedunculi und im Kleinhirn sind die Schädigungen bedeutend.

Was die Blutgefäße betrifft, so ist hier eine Schwellung des Endothels der Intima zu beobachten, hauptsächlich an den kleinen Gefäßen und an den Capillaren. Die Endothelien sind saftreich, ihr Protoplasma zeigt bei Nisslscher Färbung starke grüne Körnelung. (Mikrophot. 1.) An den Stellen, wo die gliösen Wucherungen ausgesprochen sind, sind auch die Gefäßveränderungen am stärksten. Bei Sudanfärbung erweisen sich die Endothelien der kleinen Gefäße und Capillaren äußerst lipoidreich und auch die Ganglienzellen sind lipoidreicher. Eine Mesenchymreaktion um die Gefäße herum fehlt vollkommen. Blutungen um die Capillaren und kleinen Gefäße sind in jedem Gebiet des Gehirns zu finden; hier und da ist Bildung von hyalinen Thromben mit ausgesprochenen Blutergüssen zu sehen (Mikrophot. 4).

*Kleinhirn:* Hier fällt der außerordentliche Untergang der Purkinjeschen Zellen auf. Der Untergang dieser Zellen ist zum größten Teil von reichlicher Wucherung der Gliazellen begleitet, welche die Purkinjeschen Zellen kapsel-förmig umgeben und sich in Zügen, entlang ihrer Dentrite ausbreiten. Dementsprechend kann in der Körnerschicht des Kleinhirns, fast in jedem Schnitte, das charakteristische „Gliastrauhwerk“ *Spielmeyers* beobachtet werden. Die Blutgefäße weisen hier sehr oft geschwollene, gekörnte Endothelien auf. Daneben sind untergehende Purkinjesche Zellen mit dunklem Protoplasma und verwischt-kern ohne jede Reaktion in der Umgebung zu sehen. Geringe Blutungen sind hauptsächlich in der Körnerschicht und im Nucleus dentatus; die Veränderungen der Ganglienzellen im letzteren sind nicht besonders reichlich, doch finden sich charakteristische Neuronophagien und degenerierende Zellen.



Abb. 4. Großhirnrinde. Blutungen um die Gefäße mit hyalinen Thromben.  
Hämatoxylin-Eosin. Schwache Vergrößerung.

*Pons Varolii* und *verlängertes Mark* zeigen ebensolche gliöse Knötchen und Blutungen wie das Großhirn.

*Rückenmark:* Von einer großen Anzahl Schnittreihen gelang es nur in einem Präparat einen kleinen gliösen Herd im Vorderhorn aufzufinden. Die Ganglienzellen zeigen nirgends Veränderungen, die man mit Sicherheit als pathologisch bezeichnen könnte.

*Ganglion solare:* Stellenweise sind den sympathischen Nerven entlang variköse Verdickungen zu sehen, die durch eine große Anzahl Schwannscher Zellen bedingt sind (Mikrophot. 5). Andere Nerven, hauptsächlich diejenigen, welche an der Peripherie des Nervenknotens liegen und aus ihm heraustreten, zeigen eigenartige Veränderungen in der peri- und endoneuralen Scheide: ihre Zellen sind gequollen in denselben häuft sich eine Masse, die sich mit Hämatoxylin dunkelviolett färbt und mit Toluidinblau leichte Metachromasie in violett zeigt (Mikrophot. 6); im weiteren Verlauf kommt es — wie aus dem Mikrophot. 7 zu sehen — zur Schrump-

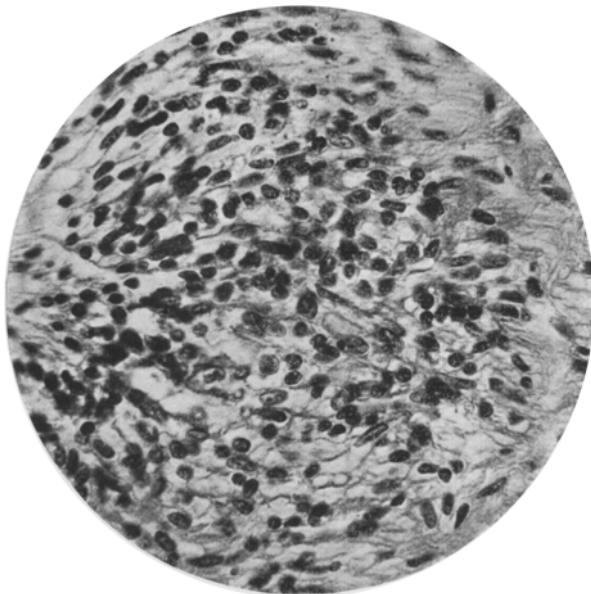


Abb. 5. Ganglion solare. Varicöse Aufreibung des Nerven durch Wucherung der Schwannschen Zellen. Hämatoxylin-Eosin. Öl. Immersion  $\frac{1}{12}$ .

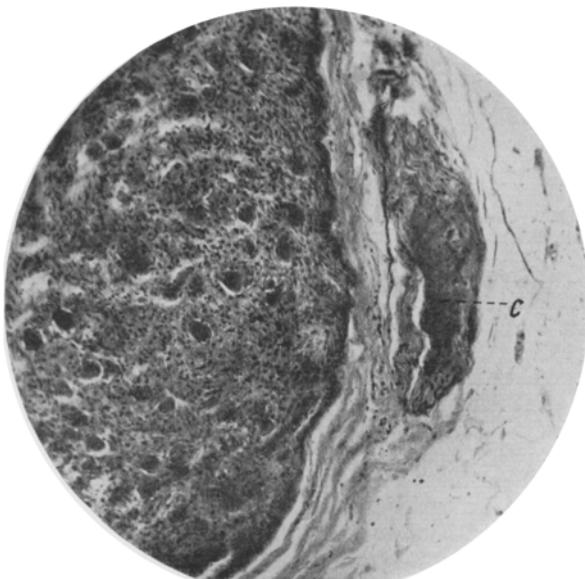


Abb. 6. Ganglion solare. c = Ablagerung im Endoneurium der mit Hämatoxylin dunkel gefärbten Massen. Hämatox.-Eosin. Schwache Vergrößerung.

fung und Narbenbildung. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist es derselbe Prozeß, der zur Bildung der charakteristischen Knötchen aus den peri- und endoneuralen Zellen in den Nerven führt, welche Knötchen aus zwiebelähnlich, konzentrisch gelagerten, mit Toluidinblau ebenfalls Metachromasie zeigenden Zellen bestehen (Mikrophot. 8).

Verschiedener Quellungsgrad der Nervenfasern ist überall festzustellen.

Nach *Marchi* färben sich nur einzelne Fasern. Was die Ganglienzellen anbetrifft, finden sich in jedem Schnitte 5—10 geschrumpfte Ganglienzellen mit dunklem, homogenem Protoplasma und dichtem, kleinem Kern. Neben diesen degenerativen Erscheinungen an den Nervenzellen von gewöhnlichem Typ, finden sich andere, in geringerer Anzahl, aber sehr eigenartige Veränderungen: in den verhältnismäßig noch wenig veränderten Ganglienzellen erscheinen runde oder

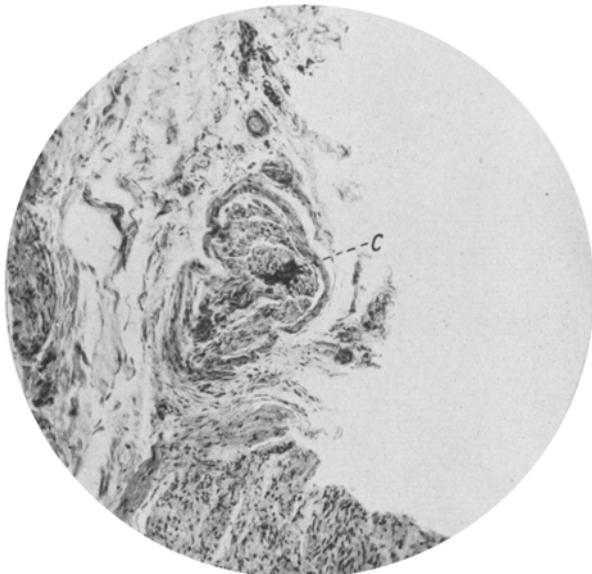


Abb. 7. c = Eine Art von Narbenbildung im Inneren des Nerven aus dem Plexus solaris. Hämatoxylin-Eosin. Schwache Vergrößerung.

eiförmige Einschlüsse, welche sich mit Eosin rosa färben; im Zentrum dieser Einschlüsse ist häufig eine Art Verdichtung zu sehen, um welche sich die übrige Substanz, eine Schichtung andeutend, lagert. Andere Ganglienzellen mit ebensolchen Einschlüssen erscheinen mehr oder weniger stark degeneriert. Am Mikrophot. 9 sind die beschriebenen Veränderungen sichtbar. In wieder anderen Zellen zeigen diese Einschlüsse keinen besonderen Bau, stellenweise liegen sie eher außerhalb der Zelle im subkapsulären Raum und drücken und verschieben die Zelle an die Peripherie. Metachromatisch gefärbte Klümpchen erscheinen in den nach Nissl gefärbten Präparaten auch hier recht häufig, sowohl in den Nerven als auch in den subkapsulären Räumen der Ganglienzellen.

Spinalganglien und Rückenmarkswurzel zeigen Quellung der Fasern, sowie stellenweise geringe Veränderungen in den peri- und endoneuralen Scheiden, welche Veränderungen mit den in dem Ganglion solare beschriebenen übereinstimmen. Besondere Veränderungen in den Ganglienzellen sind nicht anzutreffen. Im Nervus femoralis keine Veränderungen.

Die Pia mater des Groß- und Kleinhirns ist fast überall unverändert, nur an einzelnen, kleinen Stellen ist sie zellreich (durch große, helle Zellen) und weist Erythrocyteninfiltration auf.

Plexus choroideus ohne besonderen Befund.

*Blutgefäße.* Im Groß- und Kleinhirn wurde aktives, stellenweise gekörntes Endothel festgestellt; Wucherung und Knospung desselben konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Die Gefäße der Gehirngrundfläche sowie der Fossae Sylvii erwiesen sich ebenfalls unverändert. Die Äste der Arteria vertebralis zeigten dagegen im Gebiete der intravertebralen Ganglien ausgesprochene Veränderungen der Intima, die stellenweise Wucherungen aufwies und in das Lumen vordrang. Media und Aventitia unverändert.

*Nieren:* Einzelne, kleine, kleinzellige Infiltrationsherde in den oberflächlichen Schichten der Rinde, hier und da Hyalinzyylinder, welche, wie auch das anliegende

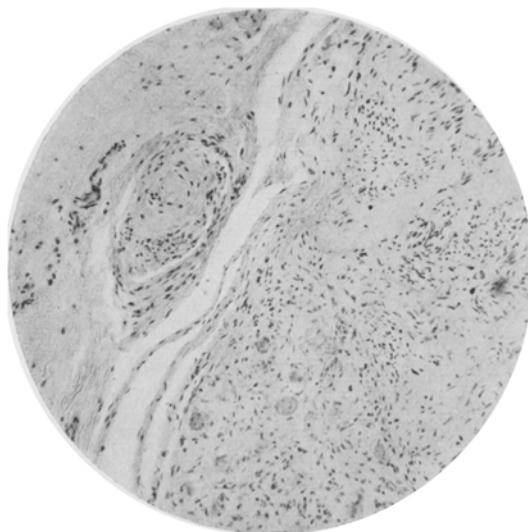


Abb. 8. Ganglion solare. c = Nerv mit dem Renaud-Körperchen schwach violett gefärbt. Nissl.

Epithel, oft positive Eisenreaktion geben. In den Arterien mittlerer Dicke ist die Intima stellenweise verdickt. Bei Sudanfärbung erwiesen sich die Lipide nicht vermehrt.

*Leber:* Mit Sudanfärbung ist eine geringe Menge von Lipoiden an der Peripherie der Läppchen zu sehen. In der Glissonschen Scheide hier und da lymphoide Durchsetzung.

*Pankreas:* Hier ist nur eine Hyalinose der Intima der kleinen Gefäße zu bemerken.

*Knochenmark:* Das Knochenmark der Rippen, Wirbel und das aktive Knochenmark der Diaphyse des Femurs besteht aus neutrophilen und eosinophilen Leukozyten und Myelocyten, enthält reichlich Normoblasten und in großer Anzahl. Megakaryocyten; letztere zeigen sehr häufig einen Untergang ihrer Kerne, welche sich nicht mehr färben und nur stellenweise Chromatinklumpchen zeigen (Mikrophot. 10). Bemerkenswert ist die große Anzahl der Megakaryocyten, welche mit dem Blutstrom in die Lungen verschleppt werden. Dies Protoplasma der Mega-

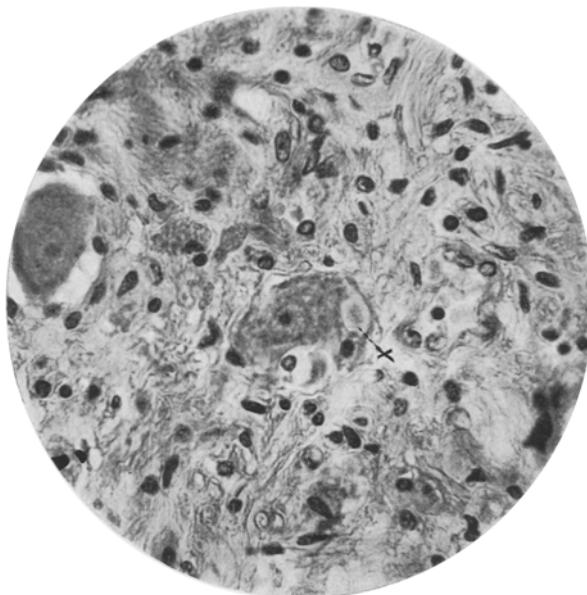


Abb. 9. Ganglion solare.  $x$  = Einschluß in der Ganglienzelle durch Eosin rosa gefärbt. Hämatoxylin Eosin. Öl. Immersion  $1/12$ .

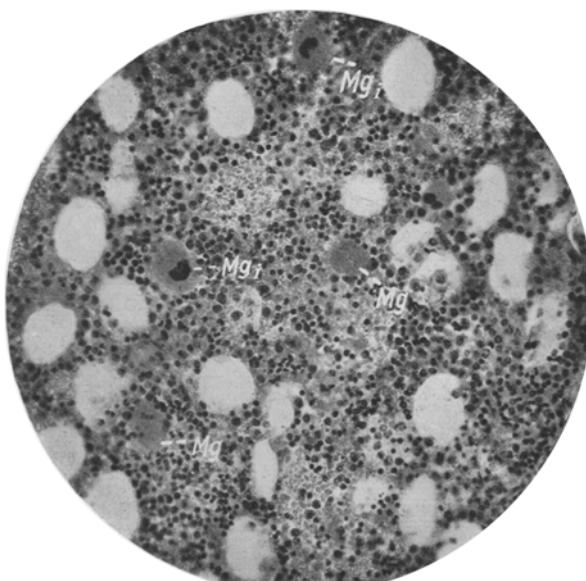


Abb. 10. Knochenmark.  $Mg$  = normale Megakaryocyten;  $Mgi$  = Megakaryocyten mit einem, sich auflösenden Kern. Häm.-Eosin. Starke Vergrößerung.

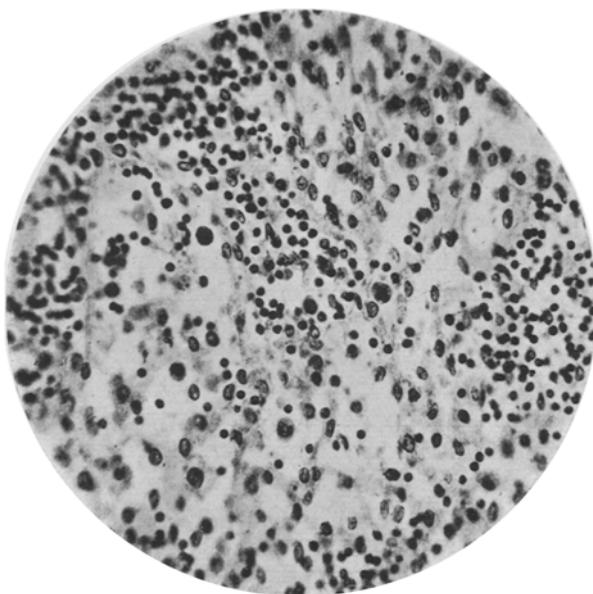


Abb. 11. Gekröselymphknoten Hyperplasie des Reticulo-endothels  
Hämatox.-Eosin. Starke Vergrößerung.

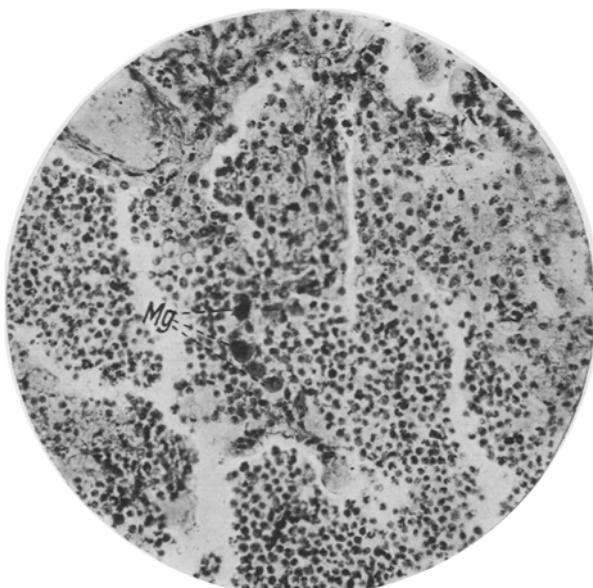


Abb. 12. Lunge. Leukocyten in den Alveolen. *Mg* = Megakaryocyten  
in einer Capillare.

karyocyten färbte sich mit Tholuidinblau metachromatisch-violett. Mit der Berlinerblaureaktion sind Spuren von Eisen im Gewebe nachzuweisen.

*Lymphknoten:* Eine starke Hyperplasie des reticuloendothelialen Gewebes zeigen die Gekröse- und die retroperitonealen Lymphknoten (Mikrophot. 11). In großer Anzahl sind im Gewebe Mastzellen verstreut.

*Lungen:* Die Alveolen zum Teil emphysematös erweitert, zum Teil mit ödematischer Flüssigkeit gefüllt, stellenweise reich an neutrophilen Leukocyten. An letzteren Stellen sind in den Capillaren fast in jedem Gesichtsfeld — vereinzelt oder bis zu 7 in einer Capillare — Megakaryocyten zu sehen (Mikrophot. 12).

Auf Grund unserer histologischen Untersuchungen, die sich auf alle Organe bezogen, von denen aber nur die viel krankhaften Veränderungen angeführt sind, ist folgendes zu schließen:

In unserem Falle von Bleiencephalopathie waren die Veränderungen seitens der Gehirnhäute so unwesentlich, daß der Schwerpunkt der Erkrankung entschieden in den Veränderungen des Gehirngewebes selbst zu suchen ist. Die große Anzahl der, in der weißen und grauen Substanz verstreuten, gliösen Wucherungsherde mit den Zeichen der Phagocytose weisen ohne Zweifel auf eine Schädigung des Hirnparenchyms — der Nervenfasern und Nervenzellen — hin; wobei im Großhirn keine elektive Wirkung des Giftes auf die Ganglienzellen im allgemeinen oder auf irgendein bestimmtes Gebiet im besonderen festzustellen ist. Die ausgesprochene Aktivierung des Endothels der kleinen Blutgefäße und Capillaren, besonders ausgesprochen in den geschädigten Gebieten, weist auf die Anteilnahme der Gefäße in diesen Krankheitsvorgängen hin. Histologisch äußern sich die beginnenden Veränderungen im Chemismus der Hirnsubstanz, in der anwachsenden Metachromasie bei der Nisslschen Färbung. Das Toluidinblau ändert bekanntlich seine blaue Farbe und schlägt ins Violett über bei Verminderung der Wasserstoffionenkonzentration, im Reagensglas ist diese Metachromasie durch Zugabe von etwas Lauge zur wässrigen Toluinblaulösung sehr leicht hervorzurufen. Es liegt nahe, zu glauben, daß ein ähnlicher Vorgang von Alkalisierung auch im Gehirn stattfindet, wenn die metachromasierende Substanz sich immer mehr ansammelt und die Gliazellen dieselbe aufzunehmen beginnen. Im Kleinhirn findet auf den ersten Blick scheinbar eine elektive Wirkung des Giftes auf die Purkinjeschen Zellen statt. Doch ist auch hier die primäre Veränderung der zuführenden Gefäße äußerst schwer auszuschließen, um so mehr, als entsprechende Veränderungen z. B. auch beim Flecktyphus zu beobachten sind, wo das primäre Moment der Ganglienschädigung mit der größten Wahrscheinlichkeit in die Gefäße verlegt werden muß.

Gliöser Herd im Vorderhorn des Rückenmarks — außerhalb der Ganglienzellen.

Im Darm fanden wir keine Veränderungen, die geeignet waren, die Entstehung der Bleikolik zu erklären. Die Ursache dieser eigenartigen

Erscheinung der Bleiwirkung auf den Organismus ist möglicherweise in den charakteristischen Veränderungen zu suchen, welche wir in dem Ganglion solare fanden. Den Entstehungsmechanismus der Bleikolik stellen wir uns in folgender Weise vor: Unter der Einwirkung des Bleies verändert sich der Stoffwechsel im sympathischen Nervensystem, im besonderen im Ganglion solare, in der Weise, daß die Stoffwechselprodukte sich in den peri- und endoneuralen Zellen anhäufen; es kommt zu einer Gewebshyperplasie bis zur Knötchenbildung; stellenweise kommt es zur Vernarbung. In einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung dieses krankhaften Vorganges kommt es zur Reizung der Nervenfasern, welche dann das klinische Bild der Bleikolik hervorruft. Ein entsprechender Prozeß geht in den Ganglienzellen vor sich, welcher sich morphologisch im Auftreten von Einschlüssen in den Ganglienzellen äußert.

Die von uns gefundenen Veränderungen sind ihren morphologischen Besonderheiten nach den Knötchen entsprechend, die *Renaut* in den Nerven des Pferdes, Esels, Stiers und Löwen an den Stellen beschrieb, welche häufigen mechanischen Einwirkungen (Druck) ausgesetzt sind. Aus diesem Grunde schreibt *Renaut* diesen Veränderungen im Peri- und Endoneurium eine schützende Rolle zu: „Chaque fascicule possède alors une petite corde dorsale en miniature.“

*Tretjakoff*, der die Renautschen Körper bei Tieren und an den Nerven der Hand und Sohle des Menschen untersuchte, stimmt bezüglich der ursächlichen Beziehung dieser Körper zum erhöhten Druck mit *Renaut* überein. Eine Reihe anderer Untersucher, welche die Renautschen Körper beschrieben, kommen zu keinen bestimmten Schlüssen. So hält *Langhans*, der die Renautschen Körper bei der Kachexia thyreopriva fand, dieselben entschieden für pathologisch, während z. B. *F. Pick* (bei Muskelatrophie), *Schulze* (bei Syringomyelie) die Renautschen Körper beschreibend Zweifel darüber äußern, wieweit diese Bildungen an die krankhaften Vorgänge gebunden sind. Eines scheint aber zweifellos festzustehen, daß die Bindegewebsveränderungen der Nervenhüllen, die zu Bildung der verschiedenen Renautschen Körper führen, im Grunde genommen einen *reaktiven Prozeß* darstellen, welcher seinerseits durch Stoffwechselstörungen im Nervengewebe hervorgerufen wird. Es muß angenommen werden, daß die in den Nervenhüllen auftretenden Stoffe bei verschiedenen allgemeinen Erkrankungen bzw. den Veränderungen der örtlichen Ernährungsbedingungen des Nerven meistens eine gleiche oder etwas verschiedene Reaktion hervorrufen. In unserem Falle von Bleivergiftung haben wir es mit einer eigenartigen Stoffwechselstörung des Nervengewebes zu tun, das wird auch durch die Veränderungen in den Ganglienzellen des Ganglion solare bestätigt. Ähnliche Veränderungen der Ganglienzellen wurden in der Literatur bloß von *Spielmeyer*,

*Bielschowsky, Lafora* und *Westphal* bei „Myoclonus-Epilepsie“ und bei Muskelatrophie, die klinisch mit zunehmendem Schwachsinn einherging, beschrieben.

Die Veränderungen in den Wurzeln der Rückenmarksnerven zeigen Erscheinungen der Gombaultschen periaxialen Neuritis und Wucherung der Schwannschen Zellen. Die Arterien des Rückenmarks und der Nieren zeigen Intimawucherungen vom Heubnerschen Typus; diese Veränderungen sind als das Ergebnis der Bleivergiftung zu betrachten, da Syphilis sowohl auf Grund der Anamnese als auch auf Grund der negativen Wassermannreaktion in der cerebrospinalen Flüssigkeit ausgeschlossen werden kann. Wirkt nun das Blei unmittelbar auf die innere Gefäßwand, oder ist der Prozeß in der Intima sekundär bedingt infolge Ernährungsstörungen der Gefäßwand, hervorgerufen durch den erhöhten Tonus der Muscularis? Das Wahrscheinlichste ist, daß die Innervationsstörung der Gefäße die Ursache der Gefäßveränderungen darstellt.

Beachtenswert sind die Veränderungen des Knochenmarks im Sinne einer Vermehrung und Untergang der Megakaryocyten, welche reichlich in den Blutkreislauf gelangen und die Lungencapillaren verstopfen. Wie häufig die Veränderungen bei Bleivergiftung vorkommen, das müssen größere Anzahl von Fällen und der Tierversuch entscheiden.

Ungeachtet des großen Erythrocytenzerfalls (Anämie von hämolytischem Charakter) waren in der Milz und im Knochenmark nur sehr geringe Eisenmengen abgelagert, und in der Leber wurde überhaupt kein Eisen gefunden.

Die Hyperplasie des reticulo-endothelialen Apparates der Lymphknoten des Darms deuteten wir als Zeichen einer erhöhten Tätigkeit dieses Gewebes, hervorgerufen durch das Auffangen von aus dem Darm in die Knoten eintretenden Bleialbuminaten.

#### Literaturverzeichnis.

*Aub, Fairhall, Minot* and *Reznikoff*, Lead poisoning. Medicine monographs. Bd. VIII. 1926. (Literaturzusammenstellung.) — *Legge* und *Goadby*, Bleivergiftung und Bleiaufnahme. 1921. — *Roger, Widal, Teissier*, Nouveau traité de médecine. VI. 1923. — *Spielmeyer*, Histopathologie des Nervensystems. 1922. — *Tretjakoff*. Die Renautschen Körperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 259, H. 3.