

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des Obuchschen Instituts zur Erforschung der Berufskrankheiten in Moskau [Prosektor: H. Freifeld].)

Veränderungen des Nervensystems bei Bleivergiftung. Entstehung der Bleikolik.

Von

Helene Freifeld.

Mit 9 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 12. Juli 1932.)

1927 hatten wir die Möglichkeit einen charakteristischen Fall von Bleivergiftung mit Encephalopathie und Bleikolik zu untersuchen (veröffentlicht im Virchows Arch., Bd. 265, H. 2). In dem laufenden Jahr hatte ich die Leiche eines an Bleivergiftung verstorbenen Schmelzers zu sezieren. Die Untersuchungsergebnisse scheinen mir anführens-wert, insofern sie geeignet sind, einige Glieder in der Entstehung der Bleivergiftung klarzustellen.

Patient M.; 26jährig; 16. 2. 32 in die Institutsklinik aufgenommen; seit etwa 24 Stunden heftige krampfartige Leibscherzen.

Vorgeschichte. Unterleibstypus mit 11 Jahren. Aufgewachsen auf dem Lande in sehr schlechten materiellen Verhältnissen; arbeitete seit seinem 13. Jahr, zunächst als Hirt, dann als Landarbeiter, Schwarzarbeiter und seit März 1929 bis zur letzten Zeit als Schmelzer. Hatte während der Arbeit viel mit Blei- und Antimonstaub und deren Dämpfen zu tun. Erste Bleikolikankfälle Januar 1932 (während 5 Tagen).

Untersuchungsbefund. Ausgesprochener Bleisaum am Zahnfleisch, Bauchdecken stark gespannt und sehr empfindlich; Leib aufgetrieben, Klopfeschall überall tympanitisch. 2—3mal täglich Erbrechen mit wäßriger Flüssigkeit mit Beimengungen von Galle. Stuhlgang erst am 4. Tag nach Klystier. Heftige häufig wiederkehrende krampfartige Leibscherzen. Schmerzhaftigkeit der Nervenstämmen und Muskeln an den oberen und unteren Gliedmaßen. Überscherzhhaftigkeit der Haut.

24. 2. Besserung: allmähliches Nachlassen der Schmerzen. Eßlust, Stuhlgang von selbst. Vom 22. 2. an zuweilen Steigerungen der Körperwärme bis zu 37,5°. Am 1. 3. morgens nach gut verbrachter Nacht plötzlich allgemeine tonische Krämpfe mit Bewußtlosigkeit, Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupillen. Reflexe normal. Abends starker Speichelfluß, in der Nacht epileptiforme Krampfanfälle mit Beteiligung der oberen Gliedmaßen. 2. 3. leichte Krämpfe in den oberen Extremitäten, Bewußtlosigkeit, Myosis und Reaktionslosigkeit der Pupillen: Puls 96i mittleren Füllungsgrades. Lungen: reichliche feuchte Rasselgeräusche. Körperwärme 39,5°. 3. 3. Tod ohne Wiedererlangung des Bewußtseins.

Klinische Laboratoriumsuntersuchungen. Blut: Hb 50 %, rote Blutzellen 4030000, Leukocyten 6000. Basophil granuliert 1—2 in Abständen von je 2—3 Gesichtsfeldern.

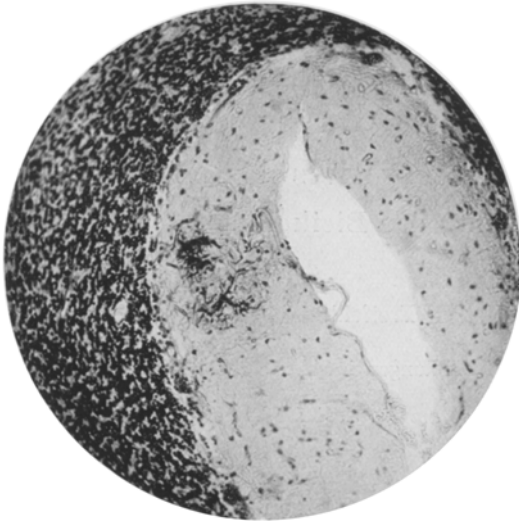


Abb. 1. Kleinhirn, Schwund der *Purkinjeschen* Zellen und Gliawucherung. Schwache Vergrößerung. *Nissl*.

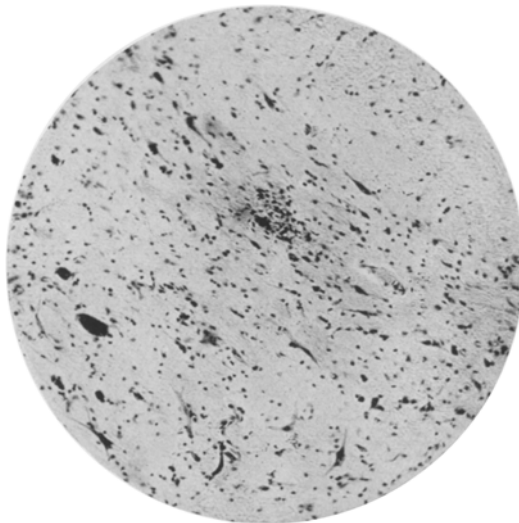


Abb. 2. Rückenmark. Gliaherd im Hinterhorn. Schwache Vergrößerung. *Nissl*.

Am Tag vor dem Tode stieg die Menge der weißen Blutzellen auf 21 600. Bilirubin 1,23 mg %; direkte Reaktion negativ. Blutdruck 120/80. Harn: 0,03 % Eiweiß, einzelne hyaline Cylinder, 0,018 mg Blei pro Liter Harn, Porphyrin in gesteigerter Menge.

Leichenöffnung 6 Stunden nach dem Tode. Ausgesprochener Bleisaum am Zahnfleisch. Verdickung der harten Hirnhaut am Cervicalabschnitt des Rückenmarks und deren Verbindung durch feine bindegewebige Stränge mit der weichen Haut. Kein Ödem der *Pia mater cerebri*. Gewisse Abflachung der Hirnwindungen und leichte Blutüberfüllung. Punktförmige Blutungen im Lungen- und Herzfell. Ödem und mehrere entzündliche Herde beider Lungen. *Leber*:

Schlecht ausgesprochene Zeichnung. *Milz*: o. B. Am oberen Pol der rechten *Niere* eine *Echinococcus*blase mit sekundären Tochterblasen. Auf dem Durchschnitt der Niere die Glomeruli stark hervortretend. *Dickdarmschleimhaut* grau und etwas verdickt. Übrige Darmabschnitte nebst Magen o. B. Geringe Vergrößerung der Gekröse- und Retroperitoneallymphknoten. *Knochenmark* des Oberschenkels graurot.

Mikroskopischer Befund. *Großhirn*: Hirnvenen (besonders an der Grenze zwischen Rinde und weißer Substanz) geschlängelt erweitert, mit braunen Pigmentablagerungen

in der Adventitia und stellenweise frischen Blutergüssen. Am Boden der rechten Seitenkammer eine nicht besonders große Nekrose und Venenthrombose. *Kleinhirn*: Massenhafter Untergang der *Purkinjeschen* Zellen mit ausgedehnten

Wucherungen der protoplasmatischen Glia (Abb. 1). *Brücke* und *Oblongata*: Disseminierte Blutungsherde und glöse Knötchen. *Rückenmark*: Kleinere Blutungsherde und glöse Knötchen in der ganzen Ausdehnung mit vorwiegender Lokalisation in den Vorderhörnern; auch in der übrigen grauen Substanz (Abb. 2) und auch in der weißen Substanz, hier aber seltener. Alle Übergänge zwischen Blutungen (Abb. 3) mit Ganglienzellen- und Nervenfasernuntergang auf der einen und Gliaersatz auf der anderen Seite. In den Venen der weichen Hirnhaut hier und da frische Thromben. *Spinalganglien*: Stellenweise Schrumpfung der Ganglienzellen und Ablagerung großer Pigmentmengen im Zwischengewebe in der Form grüner Körner und Schollen (bei *Nissl-Färbung*). *Sympathische Cervicalganglien*: o. B. *Plexus solaris*: Stellenweise Ganglienzellenveränderungen in der Form von Schrumpfung, Erweiterung der Pericellularräume mit Ablagerungen von Flocken basophiler Substanz, außerdem mehr oder weniger bedeutende Kapselzellenwucherungen und zwar sowohl diffuse als auch in der Form von Knötchen. Neben verhältnismäßig geringfügig veränderten Ganglienknoten völlig geschädigte Knoten, in denen nur ganz kleine Teile von normalem Bau (Abb. 4) sich erhalten haben. Hier sind fast alle Ganglienzellen verschwunden und durch gewucherte Kapselzellen ersetzt. Einzelne Nerven zeigen vascularisierte Perineuriumwucherungen (Abb. 5) mit nachfolgender Hyalinisierung und Ausbildung von *Renautscher* Schichtkörperchen (Abb. 6) und Ablagerung basophiler Flocken. Ganz ungewöhnlich geschädigt erwiesen sich die Lymphgefäße in der unmittelbaren Umgebung des Sonnengeflechtes. Wir fanden diese Gefäße sehr voluminös und

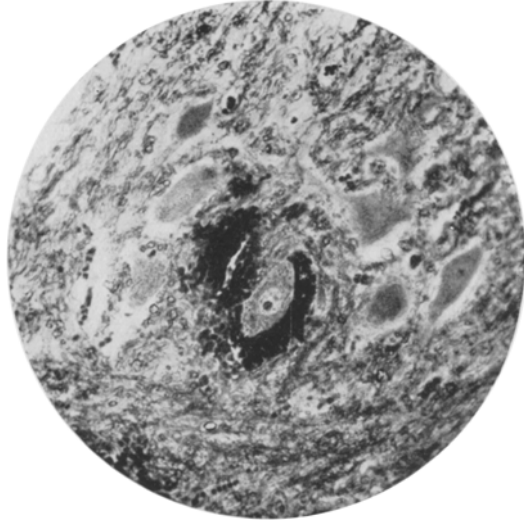


Abb. 3. Rückenmark, Vorderhorn. Blutung um eine Ganglienzelle. Schwache Vergrößerung. Markscheidenfärbung.

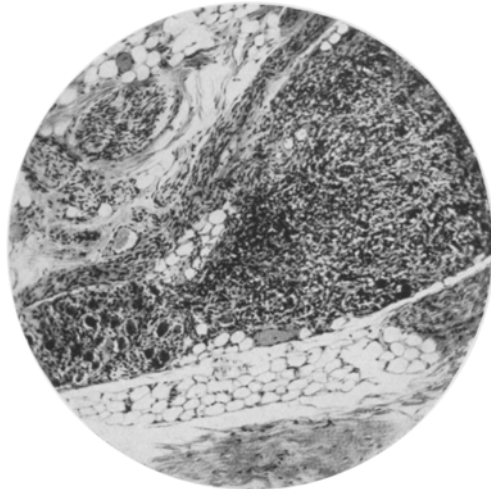


Abb. 4. Ganglion des Sonnengeflechtes. Fast vollständiger Schwund der Ganglienzellen. Links unten ein kleines Stück mit erhaltenen Ganglienzellen. Schwache Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin.

geschlängelt mit verdickten Wandungen, stellenweise cystenartig erweiterten Lumina und sehr zellenreichem Inhalt (Abb. 7). Die Intima war hyperplasiert



Abb. 5. Nerv des Sonnengeflechtes. Mächtige Perineuriumwucherung. Schwache Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin.

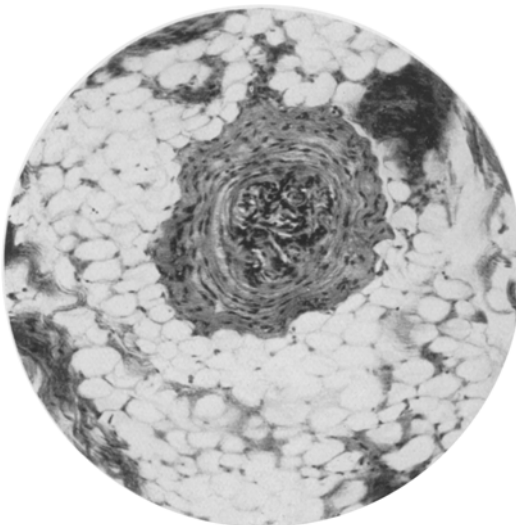


Abb. 6. Renaut-Körperchen. Schwache Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin.

und zeigte polypenähnliche, in das Lumen hineinragende Wucherungen (Abb. 8). Die auf diese Weise veränderten Lymphgefäße ließen sich so bis zu ihren Eintrittsstellen in die Lymphdrüsen verfolgen. Die aus den Lymphknoten austretenden Gefäße waren bedeutend weniger verändert. Ähnliche Veränderungen der Lymphgefäße fanden sich auch am Dickdarmmesenterium.

Dickdarm: Ziemlich stark gefäßhaltige Granulationsherde im Schleimhautstroma mit Polyblasten, Eosinophilen und Plasmazellen. Die Infiltration setzt sich auch auf die Unterschleimhaut fort und durchsetzt sie ganz. Neben den entzündlichen Granulationen sieht man Bindegewebswucherungen, die voluminöse sklerotische Herde ergeben, in denen Nerven-geflechte zu liegen kommen. Auf der Oberfläche solcher Herde finden sich geringe Epitheldefekte. Die Lymphgefäße der geschädigten Teile treten in der Form schmaler zellenreicher Gänge (Abb. 9) hervor und zeigen im Gekröse die oben beschriebenen typischen Veränderungen. *Magen* und *Dünndarm:* o. B. *Rechte Niere:* Fibröse Kapsel in der Umgebung der Echinokokkenblase, Granulationswucherungen mit zahlreichen Riesenzellen (vom Typus der Fremdkörperriesenzellen), geringgradiger interstieller Entzündungsprozeß in dem benachbarten Nieren-

parenchym. In dem übrigen Gewebe Vergrößerung und Zellreichtum der Glomeruli, stellenweise Exsudate im Lumen der *Bowmenschen* Kapsel, eine gewisse Schwellung des Epithels der gewundenen Kanälchen. Linke Niere

ähnlich verändert. *Leber*: Schwellung der Leberzellen, stellenweise Eisenablagerungen längs der Gallencapillare. *Milz*: Ziemlich viel Eisen. *Lungen*: In den Capillaren der pneumonischen Herde stellenweise Megakaryocyten. *Knochenmark* zellreich, vorwiegend neutrophil. Ziemlich viel Megakaryocyten. *Arterien*: Mittlere und kleine Arterien zeigen stellenweise Intimawucherungen und Verkalkungen.

Die histologischen Befunde unseres Falles sind unseres Erachtens geeignet, folgende Punkte in der Entstehung der Bleivergiftung klarzustellen.

1. Das pathologisch anatomische Bild, das die Schädigung des cerebrospinalen Nervensystems bei der Bleivergiftung bietet, spricht nicht für eine elektive Wirkung des Giftes auf den gangliösen Apparat. Den Mechanismus der Bleiwirkung erblicken wir nicht in spezifischer Schädigung einzelner Ganglienzellen bzw. Zellgruppen, sondern in Kreislaufstörung: venösen Stasen und Blutergüssen, welche zur Zerstörung des Nervengewebes und zum Gliaersatz führen.

2. Die Bleikolik ist Folge von Entartungsvorgängen im Plexus solaris.

Diese Veränderung wird bedingt durch Bleioresorption seitens der Lymphbahnen über die geschädigte Dickdarmschleimhaut. Dies äußert sich

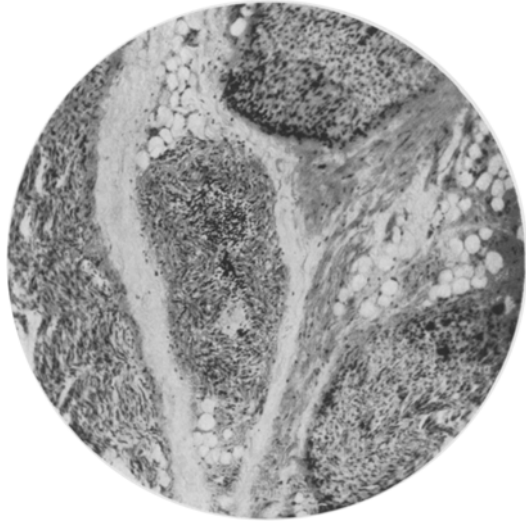


Abb. 7. Erweitertes Lymphgefäß des Sonnenflechtes. Schwache Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin.

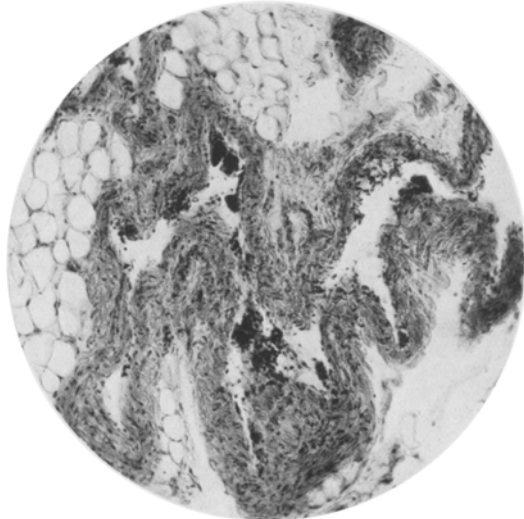


Abb. 8. Lymphgefäß aus dem Gebiete des Sonnenflechtes. Stark geschlängelt, polypenartige Wucherung der Intima. Schwache Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin.

in stark ausgesprochenen Lymphgefäßentzündungen und Lymphgefäß-
erweiterungen in der ganzen Ausdehnung von der Dickdarmwand bis
zum das Sonnengeflecht umgebenden hinter Bauchfell gelegenen



Abb. 9. Dickdarm. Sklerotischer Herd in der Mucosa und Submucosa. Endothelverdickung
der Lymphgefäße. Schwache Vergrößerung. Hämatoxylin-Eosin.

Lymphknoten. Durch den Rückstrom der Lymphe wird das Lymphnetz
des Plexus solaris geschädigt, was seinerseits eine starke Stoffwechsel-
störung dieses Organs und eine Entartung seiner Ganglienzellen und
Nervenfasern zur Folge hat.
