



Fünf Fälle

von

Encephalopathia saturnina

aus dem

Kölner Bürgerhospital.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

bei der

medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

am 8. Februar 1890, Mittags 12 Uhr,

von

Cornel Trimborn,

früherem Assistenzarzt des Hospitals.

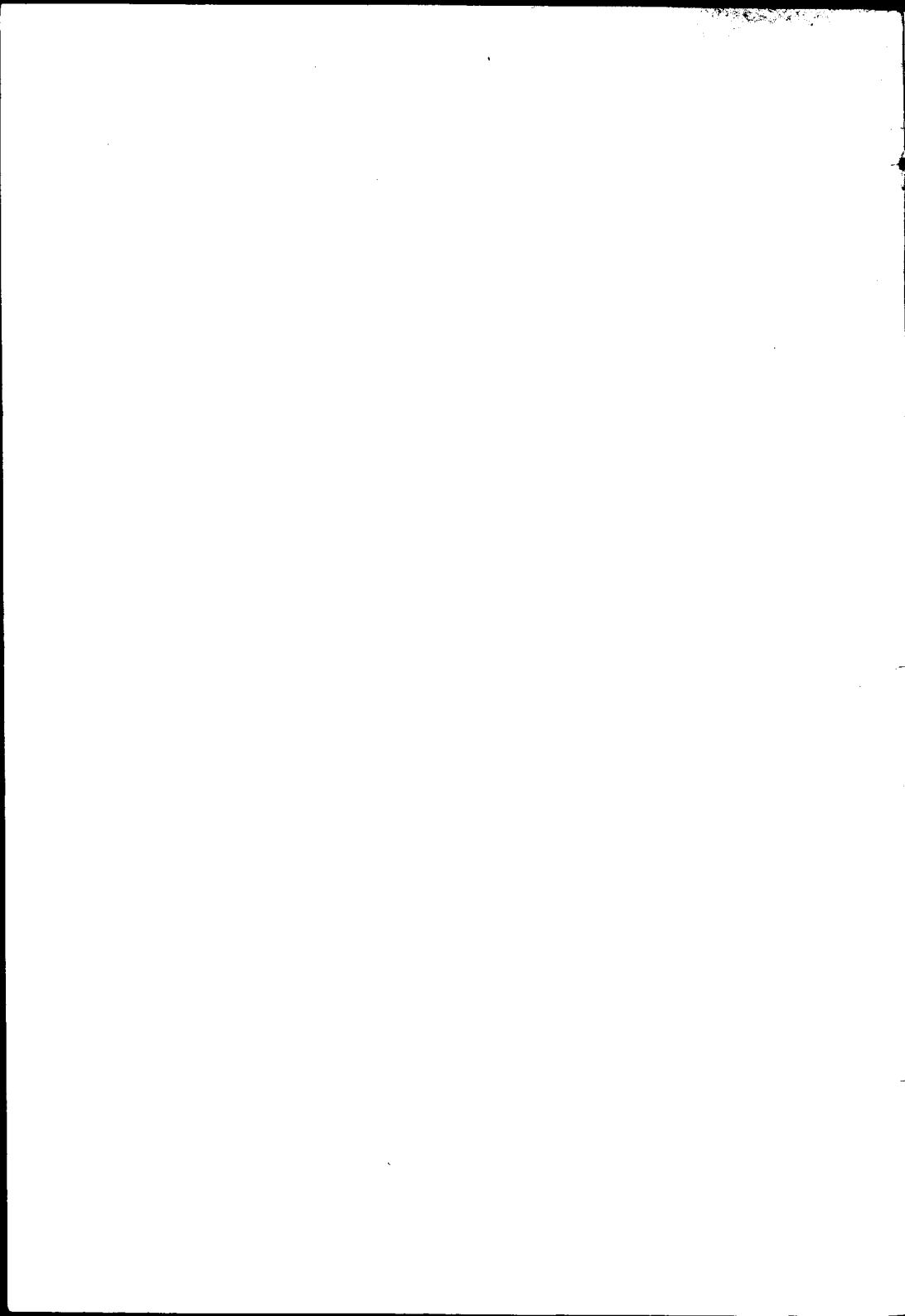


Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1890.





Unter allen Metallen, welche durch die Häufigkeit und Gefährlichkeit ihrer heimtückischen Einwirkung auf den menschlichen Organismus von bedrohlichem Charakter sind, verdienen das Blei und seine Verbindungen ein besonders hervorragendes Interesse.

Die Verbreitung dieses Metalles und seiner Verbindungen in Industrie und Technik, sowie für die Gebrauchsgegenstände des alltäglichen Lebens ist eine so grosse, andererseits sind die Wege, auf denen das Blei mit seinen toxischen Einflüssen in den Organismus gelangt, so mannigfaltige, dass nicht allein eine grosse Anzahl verschiedener Gewerbe, deren Vertreter mit Blei oder Bleiverbindungen in Berührung kommen, den Gefahren einer chronischen Bleivergiftung ausgesetzt sind, sondern dass wir deren nachtheilige Folgen auch oft genug bei Menschen beobachten, welche nur indirect durch Benutzung der Producte jener zahlreichen Gewerbe kürzere oder längere Zeit dem gefährlichen Gifte einen Angriff auf ihren Organismus ermöglichten.

Ohne auf die interessante Frage nach den verschiedenen Möglichkeiten, unter welchen eine Bleivergiftung zu Stande kommen kann, näher einzugehen, können wir es uns doch nicht versagen, einen kurzen Ueberblick über die zahlreichen Gewerbe zu geben, welche das Hauptcontingent zu den verschiedenen Bleiaffectionen liefern. Vor Allem sind es die Arbeiter der Bleiweissfabriken, die Steingut- und Fayence-Arbeiter, die Stubenmaler und Lackirer, welche einen grossen Prozentsatz der saturninen Erkrankungen stellen. Daran schliessen sich Bergarbeiter, Arbeiter in Bleihüttenwerken, Arbeiter in Schwefelsäure- und vielen

andern chemischen Fabriken, ferner Gas- und Wasserrohrleger, Feilenhauer, Schriftgiesser, Bleischrotarbeiter, Schriftsetzer, Klempner, Verfertiger von Blasinstrumenten, Kürschner und Hutmacher, Schneider und Näherinnen, Seidenfärber, Arbeiter in Rosshaarfabriken, Bernsteinarbeiter u. A.

Um ferner einige krasse Beispiele dafür anzuführen, wie leicht im alltäglichen Leben eine chronische Bleivergiftung zu Stande kommen kann, und wie häufig es der Fall ist, sei erwähnt, dass Schauspieler und andere Personen, welche sich der Schminke und des Puders oder bleihaltiger Haarfärbemittel bedienen, oft genug schweren, ja tödtlichen Intoxicationen zum Opfer gefallen sind. Ferner wurden Bleivergiftungen constatirt nach dem Genusse essighaltiger Speisen, welche in Thongefässen aufbewahrt waren, nach solchem von Fleisch, Fleisch- oder Fischconserven, welche sich in mit Blei gelötheten Blechbüchsen befanden, nach dem Gebrauche zinnerner Essgeschirre, namentlich Kaffekannen, die einen mehr oder weniger grossen Prozentgehalt an Blei aufwiesen, nach dem Genusse von Gemüsen, die in der Nähe von Bleiweissfabriken gewachsen waren, ferner durch Zerstäuben eines älteren bleihaltigen Zimmeranstriches, ja sogar durch den Aufenthalt in einem frisch mit Bleiweiss gestrichenen Raume. Die mehrmonatliche Benutzung eines mit bleihaltigen Rosshaaren gepolsterten Sophas hat schon zu schweren Vergiftungserscheinungen geführt; ebenso haben sich die deletären Folgen des chronischen Saturnismus gezeigt bei Personen, welche Thee oder Schnupftabak verwendeten, welche in bleihaltigem Stanniol verpackt waren.

Massenvergiftungen durch Brod sind beschrieben worden, wo es sich entweder um Verbleiung der Mühlsteine, oder um Verfälschung mittelst Chromgelb (Bleichromat) gehandelt hatte; ebenso durch Wasser, welches durch Bleiröhren geleitet war.

Schliesslich wollen wir an die Fälle medikamentöser Bleiintoxication erinnern, welche in der Literatur zahlreich beschrieben sind.

Vor wenigen Wochen kam im Kölner Bürgerhospitale ein Fall zur Behandlung, in welchem deutlicher Bleisaum und Bleikolik bestanden, aber irgend welche Beziehung des Patienten, welcher Rheinarbeiter war, zu dem Metallgifte nicht aufgedeckt werden konnte, bis sich schliesslich herausstellte, dass der Kranke 3 Wochen lang seine Hände zur Vertreibung eines Eczems mit Cerussa gepudert hatte.

Aus dieser kurzen, keineswegs erschöpfenden Uebersicht der zahlreichen Quellen der Bleivergiftung geht zur Genüge die grosse praktische Wichtigkeit hervor, welche das Studium der verschiedenen Krankheitsformen, unter welchen der chronische Saturnismus zu Tage treten kann, für den Arzt und Hygieniker beansprucht.

Wir wenden uns nun zum eigentlichen Gegenstande dieser Arbeit, einige wichtige und besonders interessante Formen der chronischen Bleiintoxication an der Hand mehrerer in den letzten Jahren im Kölner Bürgerhospitale auf der Abtheilung des Herrn Oberarztes Professor Dr. Leichtenstern zur Beobachtung gekommener Fälle, etwas näher ins Auge zu fassen. Diese Fälle gehören sämmtlich zu der Gruppe der unter dem Sammelnamen der *encéphalopathie saturnine* zuerst von Tanquerel des Planches zusammengefassten cerebralen Affectionen.

Schon den Aerzten des Mittelalters war es eine bekannte Thatsache, dass das Blei seine toxischen Wirkungen durch schwere Störungen der Functionen des Centralnervensystems bethätigen könne. Grisolles stellte im Anfange dieses Jahrhunderts zuerst die drei wichtigsten Formen der saturninen Gehirnleiden auf, nämlich die delirirende, die eclamptisch-convulsivische und die comatöse. Tanquerel des Planches, welcher in seinem berühmten, auch heute noch mustergültigen Buche: *Traité des maladies du plomb ou saturnines*, Paris 1839 alle bis auf seine Zeit gemachten Beobachtungen und Kenntnisse zusammenstellte und dieselben durch überaus umfangreiche eigene Erfahrungen bereicherte, fügte zu jenen drei Formen Grisolles eine vierte hinzu, welche er als Mischform der

erwähnten bezeichnete und der er mit Rücksicht auf ihre Häufigkeit mit Recht den ersten Platz einräumte.

Was die Literatur der Encephalopathia saturnina anlangt, so ist dieselbe dem hohen wissenschaftlichen und praktischen Interesse des Gegenstandes entsprechend eine umfangreiche.

Eine Schilderung des Entwicklungsganges der Lehre von der Encephalopathia saturnina und eine Uebersicht über die bis jetzt vorhandene Literatur ist bereits öfters, zuletzt von A. Westphal¹⁾ in so eingehender Weise geliefert worden, dass wir hier füglich auf eine solche verzichten können, zumal, da wir bei der Besprechung unserer Fälle Gelegenheit finden werden, die wichtigsten Arbeiten zu erwähnen.

Die Casuistik der Encephalopathia saturnina ist in dessen trotzdem eine ziemlich beschränkte zu nennen; es dürfte daher jede neue Mittheilung über Fälle dieser seltenen, klinisch sowohl, wie pathologisch-anatomisch so merkwürdigen Krankheitsformen nicht ohne Interesse sein.

Wir lassen nunmehr die Krankengeschichten der bezüglichen Fälle folgen²⁾.

Erster Fall.

Jakob Wolf, 33 Jahre alt, Fabrikarbeiter, aufgenommen den 6. November 1882.

Anamnese. Soweit sich bei der schweren Benommenheit des Patienten eruiren lässt, ist der Vater desselben an Lungenschwindsucht gestorben.

Ueber die Mutter gibt Pat. keine Auskunft. Pat. will früher gesund gewesen sein. Den letzten Winter über arbei-

1) A. Westphal, Ueber Encephalop. saturn. Arch. für Psych. Bd. XIX. p. 620.

2) Nebenbei sei bemerkt, dass die typischen Formen von Extensorenlähmung, vor Allem aber die Bleikolik im Kölner Bürgerhospitale stets zahlreich vertreten sind. Im letzten Decennium schwankte die Zahl der jährlich behandelten Fälle von Bleikolik zwischen 65 und 70.

tete er in einer Bleiweissfabrik. Im Frühjahr dieses Jahres litt er mehrere Wochen an der Bleikolik. Während des Sommers hatte sich Pat. als Rheinarbeiter beschäftigt; seit einigen Wochen ist er dann wieder in einer Bleiweissfabrik thätig gewesen.

Er gibt an, bis zum 4. November dort gearbeitet zu haben. Nach Aussage anderer Leute ist Pat. starker Potator. Ueber die Entstehung und Entwicklung seiner jetzigen Krankheit vermag Pat. keinerlei brauchbare Auskunft zu geben.

Status praesens bei der Aufnahme am 6. November 1882. Mittelgrosser, mässig kräftig gebauter Mann; Stirne, Nase und Hände kühl; Sensorium sehr stark benommen. Zunge wird grade vorgestreckt; ist feucht, nicht belegt. Sprache langsam, scandirend. Starker Bleisaum am Zahnfleisch. Die physikalische Untersuchung der Brustorgane ergibt nichts Bemerkenswerthes.

Lungen-Lebergrenze an der VII. Rippe. Die Herzdämpfung beginnt an der IV. Rippe.

Der Herzspitzenstoss im IV. I. C. R. einwärts von der Mamillarlinie. Herztöne rein.

Abdomen etwas aufgetrieben, hart, in geringem Grade auf Druck schmerzempfindlich.

Milz und Leber nicht vergrössert. Urin von schmutzig röthlicher Farbe enthält weder Blut, noch Eiweiss, aber reichliche Urate.

Pat. lässt den Urin theilweise unter sich gehen.

Starker Tremor in den oberen und unteren Extremitäten. Pat. kann weder gehen noch stehen. Geringe Parese der Extensoren an beiden Vorderarmen. Die Patellar-Sehnenreflexe sind beiderseits erhalten.

Die Temperatur verhält sich normal. Der Puls, auffallend beschleunigt, 100—124 in der Minute, verräth keine abnorme Spannung.

10. November. Während der Zustand des Kranken bisher keine wesentliche Aenderung zeigte — Pat. klagte über heftige Kopfschmerzen, war meist stark benommen, hatte mangelhaften Appetit und liess bei sonst normalen Stuhlent-

leerungen meist unter sich gehn — trat heute plötzlich, ohne Vorboten, ein epileptiformer Anfall auf mit klonischen Krämpfen in allen Extremitäten. Die Bulbi sind während des Anfalls nach Aussen gerollt (Strabismus diverg.). Das Bewusstsein ist vollkommen aufgehoben. Der Anfall dauert ca. 5 Minuten und geht allmählich in einen somnolenten Zustand über, aus welchem Pat. nach 2 Stunden sich langsam erholt.

11. November. Schwere Benommenheit mit leichten Delirien. Keine Temperatursteigerung. Grosse Schläffheit aller Extremitäten. Paretische Schwäche besonders der Extensoren an den obern Extremitäten. Die Haut- und Sehnenreflexe verhalten sich normal. Die Sensibilität und Schmerzleitung desgleichen. Pat. lässt Alles unter sich gehn.

Von Seiten des Herzens und der Lungen keine Anomalien nachweisbar.

20. November. Seit 18. XI. ist eine entschiedene Besserung eingetreten. Pat. ist beinahe ganz klar, fordert das Uringlas, meldet sich zum Stuhle, isst allein.

22. November. Pat. ist im Stande, mit Hülfe des Wärters ein wenig zu gehn.

28. November. Pat. kann seit gestern allein gehn. Der Gang ist unsicher, zeigt im Uebrigen nichts Charakteristisches.

In den Schultergelenken besteht eine grosse Steifigkeit und die Zeichen von Deltoides- und Serratusparese. Das Heben der Arme ist nur bis zur Horizontalen möglich.

11. December. Langsame, aber stetige Besserung. Sensorium vollkommen frei.

2. Januar 83. Linksseitige Conjunctivitis catarrhalis, welche mit kalten Umschlägen, Einträufeln einer schwachen Zincum sulfuric.-Lösung behandelt wird.

31. Januar. Die Conjunctivitis geheilt. Pat. vermag gut und sicher zu gehn. Die Bewegung der Arme über die Horizontale hinaus ist noch sehr erschwert.

10. März. Während die motorische Kraft und Sicherheit der Bewegungen in den Unterextremitäten ad integrum zurückgekehrt ist, schreitet die Beweglichkeit der Oberextremitäten unter der Wirkung warmer Bäder, gymnastischer

Übungen und der Behandlung mit dem faradischen Strome langsam aber stetig fort. In den ersten Wochen wurden ausserdem Injectionen von Solut. arsen. Fowleri versucht. Der Urin war stets frei von Eiweiss. Abnahme der Sehschärfe oder sonstige Störungen im Sehacte wurden keine beobachtet.

1. Mai 83. Pat. wird wesentlich gebessert entlassen. Nur die Parese der Extensoren an den Vorderarmen hat eine auffallende Besserung nicht erfahren.

Das Verhalten der Muskeln und Nerven dem faradischen und constanten Strome gegenüber war das bei den Bleilähmungen gewöhnliche. Genauere Messungen der farado- resp. galvano-muskulären Erregbarkeit wurden nicht vorgenommen.

Der mitgetheilte Fall gehört zu der forme convulsive der saturninen Encephalopathie. Er war mit schweren Bleiparalysen complicirt, deren Prognose, auch bezüglich der Extensoren der Vorderarme, als günstig anzusehen war.

Sehr merkwürdig ist, dass sich die saturnine Eclampsie in unserem Falle in einem einzigen schweren Anfalle äusserte, nach dessen Ablauf sich Pat. relativ rasch erholte und von ähnlichen Insulten vollkommen verschont blieb. Bei Tanquerel des Planches finden wir 38 Fälle, in denen die Eclampsie neben den anderen, nur ange-deuteten cerebralen Erscheinungen im Vordergrund des Symptomenbildes stand. In allen diesen Fällen handelte es sich aber entweder um sehr häufig — alle 5—20 Minuten durchschnittlich — sich wiederholende eclamptische Zuckungen, oder die Kranken gingen in einem schweren epileptischen Anfalle, mitunter gleich dem ersten, zu Grunde.

Auch in der übrigen Literatur finden wir keinen dem unsern congruenten Fall.

Die Thatsache, dass der toxische Einfluss des Bleis auf das Gehirn sich auf einen einzigen schweren eclamptischen Insult concentriren kann, dem dann vollständige Genesung folgt, ist vielleicht nicht ohne Bedeutung für die Frage nach den physiologisch-pathologischen Ursachen

jener cerebralen Symptome, auf welche wir noch später kurz eingehen werden.

Zweiter Fall.

Wilhelm Hofenbetzer, 23 Jahre alt, Tagelöhner, aufgenommen den 2. Juli 1883.

Pat. wird in gänzlich besinnungslosem Zustande ins Hospital gebracht, kann in Folge dessen anamnestisch nicht explorirt werden.

Nach Angabe seiner Mutter ist er bis vor 8 Tagen Arbeiter in einer Bleiweissfabrik gewesen. Wegen allgemeiner Mattigkeit, kolikähnlicher Schmerzen und Diarrhöen setzte er die Arbeit aus.

Er hat früher weder an Bleikolik, noch an Lähmungen der Hände oder anderen Lähmungen gelitten. Am Morgen des 2. Juli verliess Pat. in ungefähr normalem Zustande sein elterliches Haus. Er soll seit 12 Uhr besinnungslos sein. Was inzwischen mit dem Kranken geschehen, kann von der Mutter nicht angegeben werden. Mutter und Geschwister sind gesund. Der Vater ist im Januar 1882 an einer croupösen Pneumonie gestorben.

Pat. war früher vollkommen gesund. Er hat im Ganzen nur 14 Tage in der Bleiweissfabrik gearbeitet; schon mehrere Tage klagte er über heftigen Schwindel und Kopfweh.

Status praesens. Pat. liegt stöhnend und mit dem Hinterkopfe in die Kissen bohrend, die Augen halbgeschlossen, den Mund etwas offenstehend da.

Das Sensorium ist völlig benommen. Hie und da rollen die Augen. Keine Lähmungen im Facialisgebiete. Kein Strabismus. Hemiplegie oder Paraplegie nicht nachzuweisen. Mitunter lautes Aufschreien, Convulsionen und wildes Umsichgreifen. Mässiger Opisthotonus. Schaum vor dem Munde. Die Arme werden im Ellbogengelenke rechtwinklig gebeugt gehalten.

Die gewöhnliche Lage ist die Rückenlage, oder rechte Seitenlage. Kein Ohrenfluss. Kein Herpes. Deutlicher Bleisaum an der Gingiva. Starker foetor ex ore und fuligo la-

biorum. Pat. schluckt nicht. Die Respiration ist rhythmisch, tief. Temp. 38,5. Puls 76—52.

Die weitere Untersuchung ergibt normalen Befund an Lungen und Herz. Milz und Leber sind nicht vergrössert. Das Abdomen ist eingezogen, flach, teigig anzufühlen. Druck auf dasselbe verursacht dem Pat. scheinbar keine Schmerzen.

Pat. scheint dagegen von heftigen Kopfschmerzen gefoltert zu sein. Kein Stuhlgang. Urin geht ins Bett.

Der mit dem Katheter entleerte Urin ist frei von Albumen, enthält ziemlich reichlich Indican, und bräunt sich leicht bei Zusatz von Kalilauge und nachfolgendem Erhitzen.

Die Wahrscheinlichkeits-Diagnose lautet am ersten Tage: Meningitis tuberculosa. Ordination: Eisblase auf den Kopf; warme Bäder mit kalten Uebergiessungen.

3. Juli. In dem Zustande des Pat. ist keine Aenderung eingetreten. Pat. bietet genau dasselbe Bild, wie gestern.

Temp. Morg. 8 Uhr 37,6,

Mitt. 12 „ 37,3,

Nachm. 4 „ 37,5,

Ab. 8 „ 37,8.

Der Urin ist auch heute frei von Albumen.

Trotz der grossen Aehnlichkeit des Falles mit dem Bilde einer tuberculösen Basilar meningitis wurde heute die Möglichkeit eines Coma saturninum erwogen. Den einzigen Anhalt für diese Diagnose bot das Vorhandensein des Bleisaumes und die Anamnese, wonach Pat. Bleiarbeiter war. Das Fehlen früherer anderer Intoxicationerscheinungen, welches bei der saturninen Encephalopathie immerhin eine grosse Seltenheit ist, machte die Annahme einer solchen immerhin zweifelhaft.

4. Juli. Unter tiefem Coma und trachealem Rasseln erfolgt heute früh 5 Uhr nach einigen starken, allgemeinen Convulsionen der Tod.

Section am 5. Juli. (Prof. Leichtenstern.)

Mittelgrosser, kräftig gebauter junger männlicher Leichnam von normaler Farbe der Haut, ausserordentlich starker Starre. Kräftig entwickelte Muskulatur.

Das Schädeldach etwas schräge, sehr dick und fest; die

Diploë blutreich. Im oberen Längsblutleiter spärliches, flüssiges, theerartiges Blut. Die Dura mater blutreich, stark gespannt, der Oberfläche des Gehirns prall aufsitzend.

Die Windungen der Convexität sind platt gedrückt; die weichen Häute daselbst von mittlerem Blutgehalte. Im subduralen und Arachnoidealraum nur sehr wenig Flüssigkeit.

Die weichen Häute trocken, zart, nirgends getrübt, lassen ebensowenig wie die Gefässe derselben Tuberkelknötchen erkennen.

Die Gefässe der Gehirnbasis, die artt. fossae Sylvii vollkommen normal, ohne jede Spur einer makroskopisch nachweisbaren krankhaften Veränderung.

Das Grau der Hirnrinde blass; die weisse Substanz des Markes sehr anämisch.

Die Seitenventrikel enthalten ausserordentlich wenig klare Flüssigkeit; sie sind eher etwas verengt, wie erweitert.

Das Gehirn schneidet sich eigenthümlich elastisch, fest und trocken.

Die grossen Ganglien der Hemisphären ohne besondere Anomalien.

Die Brücke, Medulla oblongata und das Kleinhirn zeigen ausser fester Consistenz und blasser Färbung der weissen Substanz keinerlei Veränderungen.

Das Gehirn wiegt nach Abzug der weichen Häute 1800 gr!

Im Sinus transversus, im Foramen lacerum und der Vena jugularis interna dunkelflüssiges Blut.

Keine Erkrankung des Felsenbeins.

Die Muskulatur des Rumpfes dunkelbraunroth und auffallend trocken. Ebenso das Unterhautzellgewebe trocken.

Zwerchfellstand R. Höhe der 4. R., L. in der Höhe des 4. I. C. R.

Die Lungen retrahiren sich in normaler Weise.

Im Herzbeutel nicht ganz ein Esslöffel klaren Serums.

Rechte Lunge allenthalben ziemlich fest mit der Costalpleura verwachsen. In den Lungenvenen und Arterien reichliches flüssiges Blut. In der Trachea und den grossen Bronchien eine grosse Menge schaumiger Flüssigkeit. Rechter

Oberlappen blutreich und sehr stark ödematös; desgleichen der rechte Mittel- und Unterlappen. Die Bronchien enthalten allenthalben ausserordentlich reichliche Mengen schaumiger Flüssigkeit — hochgradiges Lungenödem.

Linke Lunge nirgends verwachsen; allenthalben lufthaltig. Der Oberlappen blutarm und frei von Oedem; der Unterlappen blutreich und stark ödematös.

Die Bronchialdrüsen auf dem Durchschnitte schwarz, trocken, und z. Th. verkalkt.

Das Herz ist von normalen Dimensionen, zeigt normale Weite und Wanddicke der Vorhöfe und Ventrikel. Klappenapparat und Weite der Ostien verhält sich normal. Das Herzfleisch ist von dunkelbräunlicher Farbe und deutlich verminderter Consistenz.

In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit; die Dünndärme von normalem Kaliber, lufthaltig.

Milz 12 cm lang, 6 cm breit, 3 cm dick, ziemlich weich, von dunkel-violetter Farbe; das trabeculäre Gerüst hervortretend. Der Dickdarm mässig contrahirt, mit Ausnahme des S romanum und des absteigenden Colon. Das Querkolon stark contrahirt. Die Mesenterialdrüsen etwas vergrössert, markig geschwellt, einzelne bis fast zu Kirschengrösse.

Linke Niere von normaler Grösse und Consistenz, ziemlich blutreich, von glatter Oberfläche, etwas fester als normal aufsitzender Kapsel, normaler Breite der Rinde und der Pyramiden. Auf dem Durchschnitte makroskopische Veränderungen nicht zu erkennen.

Rechte Niere zeigt genau dieselben Verhältnisse, wie die linke.

Leber von normaler Gestalt und Grösse, 25 cm breit, 18 cm lang, 8 cm hoch. Oberfläche glatt, sehr blass, bläulich-braun. Das Organ ist sehr anämisch, auf dem Durchschnitte von blasser, bräunlicher, ins Gelbliche spielender Farbe. Die acinöse Zeichnung ist sehr undeutlich. Gewicht der Leber beträgt 1700 gr. Magen und Darmkanal ohne besondere Anomalien.

Eine von Herrn Professor Leichtenstern vorgenommene eingehende mikroskopische Untersuchung der Pia mater



an den verschiedensten Stellen liess keine Spur einer meningitischen Veränderung erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung der Leberzellen ergibt neben auffallendem Mangel an Fettgehalt in denselben eine grosse Zahl zweikerniger Leberzellen. Das Verhältniss der einkernigen zu den zweikernigen Leberzellen ist nahezu 1:4.

Der Sectionsbefund liess keinen Zweifel darüber obwalten, dass es sich in der That nicht um eine Meningitis gehandelt hatte; vielmehr blieb nichts übrig, als den Fall in die Reihe der saturninen Encephalopathien zu stellen. Dieser Fall war klinisch ganz besonders interessant durch seine frappante Aehnlichkeit mit dem Bilde einer Meningitis tuberculosa. Das eingezogene Abdomen, die Nackenstarre, die Pulsverlangsamung, das von heftigen Convulsionen und jähem Aufschreien unterbrochene Coma, dazu das jugendliche Alter des Kranken berechtigte, diese Diagnose mit grosser Wahrscheinlichkeit zu stellen, trotz des Fehlens irgend welcher Erscheinungen auf den Lungen, des fieberlosen Verlaufs oder anderer sicherer Anhaltspunkte.

Sehr interessant ist die Anamnese, wonach Pat. abgesehen von einer 8 tägigen Adynamie, Diarrhöen und Schwindel niemals Erscheinungen des Saturnismus chron. gezeigt hatte.

Auf den anatomischen Befund werden wir nach Mittheilung des ziemlich analogen Falles 4 eingehen.

Wir lassen hier noch eine kurze Beschreibung der chemischen Analyse des Gehirns und der Leber auf Blei folgen, welche Herr Apotheker Schack die Güte hatte, vorzunehmen.

„100 gr Gehirnssubstanz wurden fein zerkleinert, mit 300 gr reiner officineller Salpetersäure in einer Porzellanschale im Sandbade so lange erwärmt, bis auf einen geringen Rest die ganze Masse in Lösung gegangen war. Die filtrirte, eingedampfte und wieder verdünnte Flüssigkeit, welche schliesslich etwa 75 gr betrug, wurde der Einwirkung des galvanischen Stromes, erzeugt durch 3 grosse Meidinger'sche Elemente, unterworfen. Nach Verlauf von 48 Stunden zeigte die —Electrode weder Gewichtszunahme, noch irgend welchen Beschlag, was der Fall hätte sein müssen, wenn Blei in nach-

weisbarer Menge vorhanden war. Die +Electrode war nebenbei bemerkt gleichfalls intact.

In derselben Weise wurden 100 gr der Leber, nachdem dieselbe zerkleinert, mit NO_3H behandelt und electrolysirt. Nach 24 Stunden zeigte die —Electrode deutliche gelbbraune Färbung, namentlich dann, wenn sie des Vergleichs halber neben die +Electrode gehalten wurde. Erstere wurde gewogen, und betrug deren Gewicht 2,9352 gr. Das Gewicht der —Electrode betrug ausgeglüht vor der Electrolyse 2,9338 gr. Es hatte also durch dieselbe eine Gewichtszunahme von 0,0014 gr stattgefunden. Diese Gewichtszunahme rührte her von Bleioxyd (PbO_2), denn mit Salpetersäure übergossen zeigte sich keine Veränderung, mit Salzsäure dagegen Auflösung und Entwicklung von Chlor, kenntlich an über dem Reagirglase gehaltenem Jodzink-Stärkepapier.

100 gr der Leber enthielten also 0,0014 PbO_2 ; da die ganze Leber ein Gewicht von 1700 gr hatte, so enthielt sie 0,0238 gr PbO_2 , wobei allerdings eine gleichmässige Vertheilung des Metalles in dem Organe vorausgesetzt wird. Da nun 239 Theilen PbO_2 207 Theile Pb entsprechen, so berechnet sich der Gehalt an metallischem Blei für die Leber auf 0,0206 gr.“

Dritter Fall.

Heinrich Minden, 35 Jahre alt, Fabrikarbeiter, aufgenommen den 19. Juni 1887.

Anamnese. Pat. kommt mit stark benommenem Sensorium ins Hospital. Durch seine ihn begleitende Frau wird festgestellt, dass er am 19. Juni früh morgens von einer schweren Ohnmacht befallen worden ist.

Während dieser sind keine Krämpfe beobachtet worden. Pat. habe vollkommen reaktionslos dagelegen. Nach mehreren Stunden sei er erwacht, jedoch völlig unbesinnlich gewesen. Er habe über Schwindel geklagt und mehrmals habe sich Erbrechen eingestellt. Lähmungserscheinungen wurden nach dem Anfälle nicht beobachtet. Einen ähnlichen Anfall hat Pat. früher niemals gehabt. Er hat nie an Fall-

sucht gelitten. Nervenkrankheiten sind in der Familie unbekannt. Ebensovienig hat er jemals an der Bleikolik gelitten. Potatorium wird negirt. Appetit und Stuhlentleerungen haben in den letzten Tagen keine wesentliche Störungen gezeigt. Pat. hat seit 3 Monaten in einer hiesigen Bleiweissfabrik gearbeitet. Seit dem Anfälle will die Frau ein sehr verändertes psychisches Verhalten beobachtet haben. Pat. sei früher stets zufrieden und gutmüthig gewesen, jetzt in hohem Grade unwillig, mürrisch und finster gestimmt.

Status bei der Aufnahme. Grosser kräftig gebauter Mann von mittlerem Ernährungszustande, blasser Gesichtsfarbe. Deutlicher gilvor saturninus. Am Zahnfleisch deutlicher Bleisaum. Die Pupillen reagiren normal. Bulbi nach allen Richtungen frei beweglich. An den Extremitäten keine Lähmungserscheinungen. Der Puls an der Art. radialis hart, gespannt; 68 Schläge in der Minute. Temp. 38,0.

Herz und Lungen geben normalen Befund. Abdomen eingezogen, hart, auf Druck anscheinend nicht schmerzhaft; dagegen ruft Druck auf die Wirbelsäule unwillige Schmerzenseusserungen hervor. Die Reflexe sind erhalten.

Größere Störungen der Sensibilität sind auszuschliessen. Lues nicht nachweisbar.

Urin wird unwillkürlich entleert, ist frei von Eiweiss und Zucker. Das Sensorium ist stark benommen. Auf Befragen gibt Pat. nur hie und da und dann höchst verworrene und unwillige Antworten. Er macht einen höchst mürrischen und unzufriedenen Eindruck. Der Gang ist sehr unsicher und schwankend.

Abends 10 Uhr wird Pat. sehr unruhig, verlässt sein Bett und geräth in hallucinatorische Delirien. Auf eine subcutane Morphin-Injection wird er ruhiger.

20. Juni. Nachdem Pat. Nachts unter der Morphin-Wirkung geschlafen, ist er heute Morgen bei sichtlich freierem Sensorium. Er ist sehr unwillig, aber ohne Schmerzen. Urin ist während der Nacht ins Bett gegangen. Kein Stuhl. Temp. normal. Puls wie gestern.

22. Juni. Auf Einlauf ein Stuhl, welchem später spon-

tan 2 reichliche Stuhlentleerungen folgen. Pat. ist völlig klar; Abdomen weniger eingezogen, weniger hart.

1. Juli. Seit gestern reissende Schmerzen in abdomine; letzter Stuhl vor 2 Tagen. Abdomen hart, auf Druck schmerzhaft. — Opiate, Oleum Ricini.

3. Juli. Pat. ist vollkommen schmerzfrei. Sensorium ganz frei. Abdomen ziemlich weich.

Appetit gut, Stuhlgang normal.

16. Juli. Ohne weitere Störungen, abgesehen von hie und da auftretenden leichten Kolikschmerzen, geht die Reconvalescenz von Statten.

Die wiederholt vorgenommene Untersuchung des Urins lässt keine pathologischen Verhältnisse erkennen. Eine Analyse auf Blei wurde nicht vorgenommen.

Pat. verlässt als geheilt das Hospital. Die finstere, unwillige Gemüthsstimmung hatte in den letzten Wochen einem vollkommen normalen psychischen Verhalten Platz gemacht.

Der mitgetheilte Fall ist in hohem Grade bemerkenswerth durch die Reinheit des durch keine anderen Intoxicationserscheinungen getrübbten cerebralen Symptomenbildes. Erst nach Ablauf des saturninen Gehirnleidens kam es zu leichten Koliken. Die Krankheit beginnt mit einem mehrstündigen Coma, ohne Convulsionen, aus welchem Pat. mit schwerer psychischer Depression erwacht, welche mehrere Tage anwährt, um sich mit den anderen Hirnsymptomen allmählich wieder zu verlieren. Sie ist am ersten Abend unterbrochen durch einen Zustand lebhafter Exaltation mit hallucinatorischen Delirien.

Es sei hier erwähnt, dass Goodhardt¹⁾ verschiedene Fälle von Geistesstörungen und Hallucinationen, in einem Falle dem Delirium tremens ausserordentlich nahestehende, in einem andern als akute Manie mit nachfolgender Dementia sich darstellende Zustände beschrieben hat, welche auf Bleivergiftung bezogen werden mussten.

1) Goodhardt James F., Saturnine lunacy. Guy's Hosp. Rep. Vol. XXVI. p. 177.

Vierter Fall.

Karl Freudenstein, 21 Jahre alt, Bleiarbeiter, aufgenommen den 23. October 1887.

Pat. wird am Morgen des 23. X. in völlig comatösem Zustande ins Hospital gebracht. Zu erfahren ist nur, dass Pat. seit 6 bis 8 Wochen in einer Bleiweissfabrik arbeitete und seit ca. 17 Tagen über Kopfschmerzen klagte. Pat. soll seit gestern Abend in bewusstlosem Zustande sein.

Status praesens. Kräftig gebauter, mittelgrosser junger Mensch von blasser Gesichtsfarbe. Leichter Icterus der Scleren. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall; der Cornealreflex fast erloschen. Intensiver Bleisaum am Zahnfleisch; starker foetor ex ore. Pat. stöhnt fortwährend. Die Untersuchung der Brustorgane ergibt, soweit sie bei dem benommenen Zustande des Pat. möglich ist, normale Verhältnisse. Abdomen ziemlich eingezogen, mässig hart gespannt. Pat. hält die Beine krampfhaft an den Leib gezogen, und wirft sich oft unruhig im Bette hin und her, wobei sich hie und da Opisthotonus deutlich ausspricht. Zu gleicher Zeit Convulsionen in den oberen Extremitäten, die auf der linken Seite beginnen, dann auf die rechte Seite übergeln. Während dieser Anfälle ist die Respiration sehr tief, beschleunigt, mühsam, der Puls fast unzählbar. Keine Nackenstarre.

Pat. erhält eine Eisblase auf den Kopf und eine subcutane Morphin-Injection, worauf bald allgemeine Erschlaffung der contrahirten Muskeln eintritt, Pat. ruhig wird, gestreckte Rückenlage einnimmt, und anscheinend schläft. Pat. lässt den Urin, in dem weder Albumen, noch Zucker nachzuweisen, unter sich gehn.

24. October. Nachts 2 Uhr ein sehr starker epileptischer Anfall, welcher wieder wie oben auf der linken Seite beginnt. Pupillen ad minimum verkleinert. Athmung sehr tief, sehr mühsam. Der Puls an der Radialis unfühlbar. Pat. bekommt Morphin und Campheröl zu gleicher Zeit. Darauf erfolgt ziemlich ruhiger Schlaf bis heute Morgen.

Ein gestern gegebenes warmes Bad mit kalten Übergiessungen ist ohne wesentlichen Einfluss auf den Zustand

des Kranken geblieben. Der comatöse Zustand hält den Tag über an. Mehrmals gegebene Klysmata ohne Erfolg, bis gegen Abend eine sehr reichliche, breiige Stuhlentleerung auf Klysma erfolgt. Abends 6 Uhr bieten die Anfälle, die jetzt fast alle 10 Minuten auftreten und $1\frac{1}{2}$ bis 3 Minuten andauern, ein verändertes Bild. Der Opisthotonus ist verschwunden. Die Convulsionen beginnen auf der linken Seite, wobei sofort Deviation der Augen nach links eintritt; dann Convulsionen in allen Extremitäten, pendelnde Bewegungen in den krampfhaft gestreckten Armen; die Hände zur Faust geballt; Daumen eingeschlagen. Der Unterkiefer, zuerst nach links hinübergezogen, bewegt sich während der Krämpfe schnell hin und her. Blutiger Schaum vor dem Munde. Stöhnende, ächzende Athmung. Während der anfallfreien Zeit sind die Augen nach rechts gedreht.

25. October. Die Anfälle haben sich bis Morgens $\frac{1}{2}3$ Uhr in denselben Zwischenräumen (ungefähr alle 10 bis 15 Minuten) wiederholt. Von $\frac{1}{2}3$ Uhr an liegt Pat. ruhig da. Unter zunehmendem Coma erfolgt 5 Uhr Morgens der exitus letalis.

Die Temperatur (in ax.) zeigte folgenden bemerkenswerthen Verlauf:

23. X. Mittags 12:	37,6
Nachmittags 4:	38,4
Abends 8:	39,1
„ 12:	39,2
24. X. Morgens 4:	38,8
„ 8:	38,7
Mittags 12:	40,0
Nachmittags 4:	39,5
„ 8:	39,2
„ 12:	39,2
25. X. Morgens 4:	39,5.

Die wiederholt vorgenommene Untersuchung der Brustorgane ergab vorne immer normale Schallverhältnisse. Beim Aufrichten begann Pat. sofort zu stöhnen, so dass der auskultatorische Befund negativ ausfiel. Die Perkussion liess keine Dämpfung nachweisen.

Epierisc. In diesem Falle musste die Diagnose einer tuberculösen Meningitis oder eines Gehirnbrabscesses mindestens sehr unwahrscheinlich erscheinen. Die Möglichkeit aber, dass ein Tumor in der motorischen Zone oder deren Nachbarschaft bestand, war nicht von der Hand zu weisen. Die Anamnese war mangelhaft; aus derselben war nicht zu erfahren, ob die der Regel nach den Reigen der Erscheinungen bei dem Saturnismus chron. eröffnende Bleikolik früher dagewesen war. Verdächtig in Bezug auf die Diagnose der saturninen Encephalopathie war der fieberhafte Verlauf der Krankheit. Während nämlich die Bleikolik in nicht so seltenen Fällen einen febrilen Verlauf nimmt, ist dies bei dem saturninen Coma und der saturninen Eclampsie eine grosse Seltenheit.

Sectionsbefund. (Prof. Dr. Leichtenstern.) Die Schnittfläche des Schädels bildet einen fast vollständigen Kreis — Brachycephalie. Das Schädeldach ist überall gleichmässig dick, die Diploe reichlich. Die Dura mater gleichmässig gespannt, blutarm. Die Sinus enthalten nur spärliches, geronnenes Blut. Die weichen Häute sind ausserordentlich blutarm; nur in den grösseren Venen spärliches Blut.

Die Arachnoidealflüssigkeit ist nicht vermehrt. Die Pia lässt sich überall leicht und glatt von der Gehirnoberfläche abziehen. Die Arterien der Hirnbasis verhalten sich normal. Keine Embolie; keine Sclerose.

Das Grosshirn ist von sehr weicher, schwappender Beschaffenheit. Die Windungen sind breit, erscheinen plump. Das auf die Basis gelegte Gehirn fällt stark zusammen.

Die Rinde ist von eigenthümlich schmutzig gelblicher Farbe. An der Oberfläche des Grosshirns und des Kleinhirns sonst keine Anomalien wahrzunehmen.

Die Seitenventrikel sind nicht erweitert; enthalten nur spärliche Flüssigkeit. Die Oberfläche der Centralganglien, des Corpus quadrigeminum ganz normal, ebenso der Boden der Rautengrube. Die Gehirnschubstanz ist ausserordentlich weich, stark durchfeuchtet, ausserordentlich anämisch. Auf den Durchschnitten durch die Hemisphären und

Centralganglien tritt allenthalben die eigenthümliche Gelbfärbung der grauen Substanz hervor.

Die Brücke ist von aussergewöhnlich weicher Consistenz, ebenso die Medulla oblongata. Auch die graue Substanz des Kleinhirns zeichnet sich durch den erwähnten gelben Farbenton aus. — Die Leiche ist kräftig, gesetzt gebaut, die Muskulatur sehr gut entwickelt. Die Haut ist ausserordentlich blass und zeigt einen leichten Stich ins Gelbliche. Die Conjunctiven sind deutlich ikterisch. Bleisaum am Zahnfleisch des Ober- und Unterkiefers. — Die Muskulatur des Rumpfes ist dunkelbräunlich gefärbt. Die Lymphdrüsen am Halse deutlich vergrössert; ebenso die Lymphdrüsen am Unterkieferande, jedoch nirgends verkäst. Zwerchfellstand R. an der 4., L. an der 5. R.

Die Dünndärme stark contrahirt, die Dickdärme dagegen stark aufgetrieben, besonders stark das Coecum. — In der Bauchhöhle einige Esslöffel citronengelber Flüssigkeit. Das Peritoneum der Darmschlingen ist graublau resp. graugelb verfärbt.

Die Pleurahöhlen frei von Flüssigkeit. Der Herzbeutel grösstentheils von der Lunge unbedeckt. Letztere stark retrahirt. Im Herzbeutel ca. ein Esslöffel citronengelben, klaren Serums. — Das Herz von normaler Grösse. In der Cava inf., dem rechten Vorhof und Ventrikel reichliches, flüssiges Blut und weiche, schmutzig braune, speckhäutige Gerinsel, z. Th. von gallertiger Beschaffenheit. Das Endocard, besonders der Klappen citronengelb gefärbt. Der linke Vorhof enthält schwarze Cruor-Massen; der linke Ventrikel ist leer und ausserordentlich fest contrahirt. Das Herzfleisch ist sehr derbe, von dunkelbrauner Farbe. Die Aorten-Intima zart, ohne Flecken, der Klappenapparat durchaus normal.

Die linke Lunge überall lufthaltig, ausserordentlich stark ödematös, der Unterlappen blutreich, ebenso der dorsale Theil des Oberlappens. Die Bronchialschleimhaut schmutzig gelb gefärbt, deutlich ikterisch. Ebensolche gelbliche Färbung zeigt das auf den Durchschnitten durch das Organ ausgepresste Oedemwasser.

In den Bronchien reichliche schmutzige Flüssigkeit.

Die rechte Lunge ist an der Spitze locker verwachsen, zeigt sonst in allen Beziehungen das nämliche Verhalten wie die linke Lunge. Die hintern Abschnitte sind sehr stark hypostatisch, aber doch allenthalben lufthaltig.

Die Milz, von der Gestalt eines rechtwinkligen Dreiecks, hat eine grösste Länge von 18 cm, eine grösste Breite von $9\frac{1}{2}$ cm, ist sehr flach, die Kapsel stahlblau gefärbt, gerunzelt. Das Organ ist von ziemlich fester Consistenz, die Schnittfläche von dunkel blaurother Farbe. Trabekel und Follikel treten deutlich hervor.

Die linke Niere ist von normaler Grösse, die Kapsel leicht abziehbar, die Oberfläche glatt. Das Organ ist mässig blutreich, sonst ohne besondere Veränderungen.

Die rechte Niere zeigt dasselbe Verhalten wie die linke.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens etwas gelblich gefärbt.

Im Duodenum intensiv gallig gefärbte, grüngelbliche Flüssigkeit.

Der Magen ist sehr klein, stark zusammengezogen. Er enthält ebenfalls grünlich gelbliche Flüssigkeit in einer Quantität von ca. 2 Esslöffel. Seine Schleimhaut ist mit einem intensiv gallig gefärbten Schleime bedeckt.

Die Gallenblase ist ungewöhnlich stark gefüllt; schon bei leisem Druck auf dieselbe strömt die goldgelbe Galle aus der Papille hervor; der ductus choledochus vollkommen durchgängig. Die Glandulae coeliae und hepaticae sind etwas vergrössert.

Pancreas verhält sich normal.

Die Leber ist von durchaus normalen Dimensionen, sehr blutreich, von dunkelbrauner Farbe, die acinöse Zeichnung undeutlich. Die Galle in den Gallengängen ist auffallend dünnflüssig, orangegelb.

Nebennieren ohne besondere Veränderungen, ebenso der Darmkanal.

Die Harnblase enthält ca. 150 ccm dunkelgelben, ziemlich hochgestellten Urins.

Die gewichtsanalytische Bestimmung des Bleis in Gehirn und Leber wurde auch in diesem Falle von Herrn Apotheker Schack in folgender Weise ausgeführt:

„Die feinzerschnittene Leber, 1225 gr wiegend, wurde in einer Porzellanschale mit ca. 3 kgr reiner Salpetersäure vom spez. Gewicht 1,185 übergossen und im Sandbade so lange erwärmt, bis alle organische Substanz zerstört war, die ganze Masse nach dem Erkalten von dem erstarrten Fette abgeseiht, letzteres mehrmals abgewaschen, und die vereinigten Flüssigkeiten schliesslich, behufs Vertreibung des grössten Theiles der Salpetersäure, bis zur Syrupdicke eingedampft, die syrupdicke Flüssigkeit wieder mit Wasser auf ca. 2 Liter aufgefüllt, mit Ammoniak und dann mit Schwefelammonium übersättigt. Nach mehrtägigem Absetzenlassen und nachdem durch Schwefelammonium ein weiterer Niederschlag nicht mehr entstand, wurde abfiltrirt, der Rückstand auf dem Filter, zumeist aus Schwefeleisen bestehend, sorgfältig ausgewaschen, in einem Kolben gespült, in verdünnter Salpetersäure gelöst, auch das Filter mit solcher behandelt, die salpetersauren Flüssigkeiten zur Austreibung der Salpetersäure mehrmals mit Salzsäure abgedampft, der wenig freie Säure enthaltende Rückstand in Wasser gelöst und mit starkem frischem Schwefelwasserstoffwasser im Uebermass versetzt. Der hierdurch entstandene geringfügige, braunschwarze Niederschlag wurde, nach mehrtägigem Absetzenlassen, von der Flüssigkeit durch Filtration getrennt, mit verdünnter Salzsäure behandelt, resp. gelöst, eingedampft mit hinreichend verdünnter Schwefelsäure und das Ganze mit dem doppelten Volumen Weingeist versetzt. Der weisse Niederschlag, schwefelsaures Blei, wurde abfiltrirt, getrocknet und geglüht; sein Gewicht betrug 0,0472 gr, entsprechend 0,0321 gr metallischem Blei.

Zum Beweise der Identität wurden folgende Reactionen angestellt: Durch Uebergiessen mit Schwefelammonium wurde der Niederschlag sofort tiefschwarz, und, getrocknet durch Zutropfeln von rauchender Salpetersäure, sofort wieder weiss; dann abermals eingetrocknet, löst sich derselbe in Kalilauge

vollkommen auf, in welcher Lösung Schwefelwasserstoff eine schwarze Fällung bewirkte.

In gleicher Weise, wie oben beschrieben, wurde mit der Gehirnmasse verfahren. Ihr Gewicht betrug 1775 gr. Aus der erkalteten salpetersauren Lösung schied sich jedoch neben Fett eine bedeutende Menge durch die Einwirkung der Salpetersäure entstandener Oxalsäure aus, welche nach dem Abwaschen ebenfalls beseitigt wurde. Es resultirten schliesslich 0,102 gr schwefelsaures Blei. Daraus berechnete sich ein Gehalt von 0,075 gr metallischen Bleis.

Ausser den vorher erwähnten Identitätsreactionen stellte Herr Schaack, da beim Gehirne die Ausbeute etwas grösser war, eine Reduction durch Schmelzen mit Cyankalium an, wobei das metallische Blei z. Th. in regulinischen Körnchen abgeschieden wurde.

Sowohl die von der Leber, wie vom Gehirne stammenden, von dem schwefelsauren Blei abgelaufenen Filtrate enthielten noch geringe Mengen Kupfer, welches aber nicht bestimmt wurde, da anzunehmen, dass eine vollständige Fällung durch Schwefelammonium nicht bewirkt worden war.“

Halten wir nun die anatomischen Befunde unserer Fälle II und IV neben einander und vergleichen sie mit den in der Literatur bisher mitgetheilten Sectionsberichten. Die Zahl der Sectionen, welche überhaupt in Fällen von *Encephalopathia saturnina* gemacht wurden, ist eine sehr beschränkte. Unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse aber, und dementsprechend auch unsere Vorstellungen über das Wesen der saturninen Gehirnleiden, sind noch höchst mangelhafte und unsichere. Sie entsprechen in ihrer Deutlichkeit und Ausdehnung keineswegs den im Leben so ausgesprochenen und schweren Symptomen, welche uns klinisch als ziemlich genau bekannte Krankheitsbilder entgentreten.

Tanquerel des Planches, der einzige Autor, welcher eine grössere Anzahl von Autopsien an *Encephalopathia saturnina* Verstorbenen machte, hat uns 71 theils

eigne, theils von früheren Aerzten gemachte Sectionsbefunde hinterlassen, deren Inhalt jedoch, dem damaligen Standpunkte der pathologisch-anatomischen Kenntnisse entsprechend, heute als wenig brauchbares Material gelten muss.

Tanquerel legte den Hauptwerth auf die äussere Configuration der Gehirne. Er beschrieb unter seinen 71 Fällen 18 Mal „gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz“, 21 Mal „Hypertrophie und Atrophie“ und Verminderung der Consistenz. In den andern 32 Fällen hatte die Autopsie keine bemerkenswerthen Anomalien am Centralnervensystem ergeben.

In neuerer Zeit waren es zuerst Kussmaul und Maier¹⁾, welche gelegentlich der Section eines Malers, der an chronischem Saturnismus unter den Erscheinungen eines Brechdurchfalls im Collaps zu Grunde gegangen war, eingehende mikroskopische Studien machten. Der betreffende Patient hatte jedoch intra vitam keine cerebralen Symptome dargeboten. Ausser Anämie der Hirnsubstanz und der weichen Häute, sowie einer derben trockenen Consistenz des Gehirnes wurden keinerlei Anomalien des Centralorganes makroskopisch nachgewiesen.

Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns ergab wenig Positives.

An der Nervensubstanz der Centren konnte nichts constatirt werden; nur eine ganz geringe Periarteriitis der kleinen arteriellen Gefässstämmchen wurde gefunden.

Leidesdorf²⁾, welcher Gelegenheit hatte, die Section eines an saturniner Epilepsie mit Geistesstörung und Coma zu Grunde gegangenen Anstreichergehülfen zu machen, fand nichts Andres als Anämie und Oedem des Gehirns. Die Gehirnssubstanz und die weichen Häute zeigten keine Veränderungen der Structur. Die Nieren waren

1) Kussmaul und Maier, Zur patholog. Anatomie des chron. Saturnismus. D. Archiv für klinische Medicin. Bd. 9. Seite 285.

2) Leidesdorf, M., Ein Fall von saturniner Epilepsie mit Geistesstörung. Allgem. Wien. Med. Ztg. 1873. S. 591.

vollkommen normal. Der Harn enthielt bei Lebzeiten kein Eiweiss.

Auch in einem Falle von Hutchinson¹⁾, wo der Gebrauch eines Bleipräparates als Cosmeticum nach vorausgegangenen Convulsionen zum Tode geführt hatte, ergab die Section starke Anämie des Gehirns, daneben Hyperämie der Hirnhautgefässe und Verfärbung der grauen Substanz.

Béhier²⁾ fand bei einem Mennige-Arbeiter, welcher an Eclampsie und Hemiplegie — letztere war 10 Stunden vor dem Tode aufgetreten — zu Grunde ging, hochgradige Anämie des ganzen Gehirns und „amyloide“ Degeneration der Medulla oblongata, nirgends einen Bluterguss, welcher die Hemiplegie erklärt hätte.

Auf einen von v. Monakow³⁾ mitgetheilten Sectionsbefund, welchem A. Westphal eine ganz hervorragende Wichtigkeit zuschreibt, legen wir desshalb keinen grossen Werth, weil in diesem Falle lange Zeit schwere psychische Störungen vom Typus der Dementia paralytica, später maniakalische Erregungszustände und ausgesprochener Grössenwahn bestanden, deren Zusammenhang mit der Bleiintoxication durchaus nicht erwiesen ist⁴⁾. Die Leichendiagnose lautete in jenem Falle: Pachymeningitis externa; Hydrocephalus externus; Leptomeningitis chron. ohne Anhaften an die Rinde, Stirn und Centralwindungen

1) Hutchinson, J. H., On two cases in which cerebral symptoms were produced by the use of white lead as a cosmetic. Philad. med. times 1874 jan. 17.

2) Béhier, Intoxication saturnine. Gaz. des Hop. 1875. 24. p. 185.

3) v. Monakow, C., Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Arch. für Psychiatric X. S. 495.

4) Régis, E. (De l'encéphalopathie saturnine dans ses rapports avec la paralysie générale progressive. Ann. méd. psych. 38. année) bestreitet die Existenz einer allgemeinen progressiven Paralyse in Folge von Bleivergiftung.

atrophisch. Hydrocephalus chron. intern. Ependymitis chronica.

Auch der von Seifert¹⁾ beschriebene Befund: Halblinsengrosser, frischer Blutherd in der rechten Vormauer und ein ebensolcher im linken Linsenkern, ist nur mit Vorsicht zu verwenden, da bei dem 45 jährigen Patienten gleichzeitig atheromatöse Degeneration der art. basilaris bestand, und durchaus nicht bewiesen ist, dass letztere die Folge der chronischen Bleivergiftung war.

Sehr bemerkenswerth könnte ein von Oppenheim²⁾ mitgetheilter Sectionsbericht erscheinen, welcher einen 33 jährigen, der chronischen Bleivergiftung erlegenen Schriftgiesser betraf, und bei welchem im rechten Schläfenlappen ein grosser hämorrhagischer Herd von ungewöhnlich grünschwarzer Farbe und eine haselnussgrosse, glattwandige Cyste mit wasserklarem Inhalte angetroffen wurde. Indessen hatte in dem betreffenden Falle eine interstitielle Nephritis mit Herzhypertrophie bestanden, welche eine hinreichende Erklärung der cerebralen Apoplexien abgibt.

Aus der Westphal'schen Klinik wurden vor Kurzem von A. Westphal³⁾ 13 Fälle von Encephalopathia saturnina gesammelt, von welchen zwei zur Autopsie kamen. In dem einen dieser Fälle handelte es sich um einen 35 jährigen Anstreicher, welcher nach mehrtägigem von Erbrechen begleitetem Sopor im Coma zu Grunde ging, nachdem 14 Tage vorher epileptiforme Anfälle aufgetreten waren. Die Section des Gehirns ergab: „Dura mater ziemlich straff gespannt, Gyri des Gehirns leicht abgeplattet. Hirnsubstanz ziemlich blutreich. Im Gyrus uncinatus sinister eine etwa bohnergrosse Blutung.“ An den übrigen Organen war nichts Pathologisches; insbesondere waren Nieren und Herz völlig intact. Der an-

1) Seifert, O., Berliner klinische Wochenschrift 1884.

2) Oppenheim, Zur patholog. Anatomie der Bleilähmung. Arch. für Psych. Bd. XVI. p. 476.

3) A. Westphal, l. c.

dere Fall, welcher einen 56 jährigen Maler betraf, bot ein sehr complizirtes Symptomenbild dar. Lange bestand Hemianopsie mit leichter Neuritis optica auf dem rechten Auge. Ferner waren Sprachstörungen von aphasischem Charakter vorhanden, linksseitige Facialis-Parese, Lähmung der linken obern und untern (?) Extremität mit Herabsetzung der Sensibilität. Später entwickelten sich Benommenheit und halbseitige Krämpfe, welche den Charakter der Rinden-Epilepsie trugen.

Bei der Section fanden sich umfangreiche Erweichungsherde in beiden Hemisphären, und in den grossen Ganglien, an den Gefässen hie und da arteriosclerotische Platten, mässiger Hydrocephalus int. und Ependymitis proliferans. Das Gehirn war ödematös, von ziemlich derber Consistenz. Die weisse Markmasse hatte einen leicht schmutzigen Farbenton. Die innern Organe wurden nicht untersucht.

Ob der jedenfalls sehr „positive“ Befund am Gehirne in diesem Falle für die pathologische Anatomie der saturninen Encephalopathie verwerthet werden darf, scheint uns ebenso zweifelhaft wie bei den von v. Monakow, Seifert und Oppenheim mitgetheilten Beobachtungen.

Hiermit sind, soweit ich die einschlägige Literatur übersehen kann, die bisher mitgetheilten anatomischen Befunde erschöpft. Wir sehen, dass in den meisten Fällen die Gehirnanämie oder aber Gehirnanämie und Oedem als wesentliche Veränderung beschrieben wird. Auch unsere beiden Beobachtungen bestätigen, dass die Gehirnanämie als das ursächliche Moment für die schweren cerebralen Erscheinungen bei der Bleiintoxication anzusprechen ist. Ausserdem war in dem Falle II eine trockne, feste Consistenz der Gehirnsubstanz vorhanden. Die Windungen waren platt gedrückt. Die Gelbfärbung, von welcher Tanquerel berichtet, war nicht vorhanden, ebenso wenig Ikterus der Schleim- und serösen Häute. In dem Falle IV bestand neben der Anämie ausgesprochenes Hirnödem; es wurde ferner die eigenthümlich gelbe Verfärbung der grauen Substanz constatirt; daneben bestand allgemeiner

Icterus saturninus. Was die Anämie betrifft, so werden wir sogleich Gelegenheit finden, die Streitfrage zu berühren, auf welche Ursache dieselbe zurückzuführen sei.

Von Interesse scheint uns das Ergebniss der chemischen Analyse im Falle II und IV zu sein.

Sofort fällt uns das Missverhältniss zwischen beiden im Gehirne vorhandenen Bleiquantitäten auf. Während in unserem Falle II die cerebralen Erscheinungen nicht weniger schwer wie in dem Falle Freudenstein waren, und in noch kürzerer Zeit wie dort zum letalen Ausgange führten, konnte in jenem Falle auch nicht eine Spur des Metalles im Gehirn constatirt werden, während sich in dem Gehirne Freudenstein ein Gehalt von 75 mgr metallischen Bleis ergab, welcher das doppelte Quantum des Bleigehaltes der Leber noch überstieg.

Auffallend ist das Zusammentreffen auf der einen Seite von Bleimangel, Trockenheit und normaler Färbung des Hirngraus, auf der anderen Seite die Anwesenheit von Blei, bei gleichzeitigem Oedem und gelbem Farbenton der grauen Substanz.

Im Hirne an Bleikrankheiten Verstorbener haben bereits Orfila, Meurer, Devergie Blei constatirt. Heubel¹⁾ führte experimentelle Studien an Hunden aus, welche er mittelst neutralen, essigsauen Bleioxyds einer chronischen Bleiintoxication aussetzte. Er fand, dass das Knochengerüst stets den grössten Bleigehalt aufwies, woran sich die Leber und Nieren schlossen, während die nervösen Centralorgane eine viel geringere Menge darboten, immerhin noch mehr, als die Muskeln.

Leloir et Pouchet²⁾ konnten bei einem an Urämie zu Grunde gegangenen Orgelröhrengiesser Blei im Gehirn und in den Nieren constatiren, während in Leber und Milz der Nachweis des Metalles nicht gelang.

1) Heubel E., Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergift. Exper. Untersuchungen Berlin 1871.

2) Leloir et Pouchet, Présence du plomb dans les viscères d'un Saturnin. Gaz. méd. de Paris. p. 31.

Auch Blyth¹⁾ bestimmte bei 2 Arbeiterinnen, welche an Saturnismus chronicus unter eclamptischen Anfällen zu Grunde gegangen waren, den Bleigehalt des Gehirns. Er fand in dem einen Falle 105 mgr, in dem andern 117 mgr Bleisulfat, welche einer Quantität von 77 mgr resp. 86 mgr metallischen Bleis entsprechen.

Dagegen fand Stevenson²⁾ bei einem in Folge von bleihaltigem Wasser an Gehirnerscheinungen zu Grunde gegangenen Manne kein Blei im Gehirne, Spuren in den Nieren, 15 mgr in Leber und Milz.

Das somit auch von anderer Seite constatirte Fehlen von Blei im Gehirne bei tödtlichen Fällen von saturniner Encephalopathie dürfte nicht unwesentlich sein für die Beurtheilung der Frage nach dem Wesen der cerebralen saturninen Affektionen.

Wir haben bereits oben erwähnt, dass die Anämie jedenfalls als das hervorragendste ursächliche Moment anzusehen ist.

Sie hat in unserm Falle II die schweren Symptome und den letalen Ausgang herbeigeführt.

Die Annahme Harnack's³⁾, welcher alle Erscheinungen durch eine direct erregende Wirkung des im Gehirne abgelagerten Bleis auf die verschiedenen Gehirncentra erklärt, muss als auf unsern Fall nicht zutreffend bezeichnet werden. Dann hätten sich doch wenigstens Spuren von Blei in der Gehirnsubstanz nachweisen lassen müssen.

Auch die Hypothese Rosenstein's⁴⁾, welcher das Blei eine lokale adstringirende Wirkung auf die glatten

1) Blyth A. Winter, The distribution of lead in the brains of two lead factory operatives dying suddenly. Jour. of ment. sc. 1888. Jan. p. 483.

2) Stevenson Thomas, Lead poisoning Guy's Hosp. Rep. XXVI. p. 473.

3) Harnack E., Ueber die Wirkungen des Bleis auf den thierischen Organismus. (Thierversuche.) Archiv f. experim. Pathologie u. Pharm. Bd. IX. S. 152.

4) Rosenstein, Virchow's Arch. Bd. 39. S. 1 u. f. u. 174 (1867).

Muskelfasern der kleinen Hirngefäße ausüben lässt, passt nur für diejenigen Fälle, in welchen das Metall wirklich im Gehirne nachzuweisen ist.

Die ältere, zuletzt noch von Biermer¹⁾ vertretene Auffassung, wonach die saturnine Eclampsie mit der urämischen identisch ist, wird heute von den meisten Autoren nicht mehr getheilt. Dieselbe wurde zuerst von Leidesdorf²⁾ durch das Fehlen von Albuminurie und jeder Veränderung an den Nieren widerlegt.

Jedoch hat Heubel³⁾, welcher sich mit diesem Gegenstande besonders eingehend beschäftigte, in Bezug auf gewisse Fälle dieser älteren Theorie sich wieder genähert. Dieser Forscher schreibt die chronischen Formen der cerebralen Gehirnleiden bei Bleivergiftung auf Rechnung einer Affektion der Gehirnssubstanz selbst durch das eingelagerte Blei, die Eclampsia saturnina mit Traube und Rosenstein auf capillare Anämie des Gehirns, wobei er jedoch die erwähnte Hypothese Rosensteins von der adstringirenden Wirkung auf die Gefäße abweist, die Anämie vielmehr in der Mehrzahl der Fälle als durch gleichzeitig bestehendes Oedem bedingt ansieht. In denjenigen Fällen jedoch, wo das Oedem fehlt, nimmt er eine stockende und unterbrochene Diuresis an, und erklärt die Gehirnerscheinungen als Wirkung der im Blute sich anhäufenden Harnbestandtheile und Kalisalze.

In unserm Falle II fehlte in der That das Gehirnödem; wir schliessen uns demnach der Ansicht an, dass in gewissen Fällen, und, wie wir annehmen, in denjenigen, in welchen das Blei bei der Encephalopathia vermisst wird, die Gehirnsymptome secundäre Erscheinungen eines durch irgend welche Beziehung des Giftes zum Blute oder den harnsecretorischen Apparaten erzeugten, der Urämie mindestens sehr verwandten Zustandes sind, wo-

1) Biermer, Eclamptische Zufälle bei chronischer Bleiintoxication. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte 1871. Nr. 1.

2) l. c.

3) l. c.

bei es nicht zur Albuminurie oder gar zu degenerativer Nephritis zu kommen braucht. — Jedenfalls muss uns das Fehlen jeder Spur von Blei im Gehirne bei einem dem chronischen Saturnismus unter schweren Gehirnsymptomen erliegenden Manne überraschen, wenn wir bedenken, wie schnell gerade das Gehirn in Fällen akuter Bleiintoxication das Metallgift aufzunehmen im Stande ist.

In der Literatur findet sich ein diesbezüglicher, von Potain u. Homolle¹⁾ mitgetheilter interessanter Fall. Derselbe betraf einen Menschen, welcher zur Beseitigung bestehenden Erbrechens und chronischer Darmstörungen 26 Bleikugeln geschluckt hatte. An den darauf folgenden reichlichen Genuss von Essig schlossen sich schwere gastrische Störungen und ein comatöser Zustand mit Hemiplegie an. Ausser einer vollständigen Imprägnation der Mucosa des Coecums mit Blei fanden sich in diesem Falle in der Leber 36 mgr, im Gehirne 6 mgr Blei.

Auch Stevenson²⁾ fand bei einer alten Frau, welche sich mit Bleizucker vergiftet hatte, und welche in wenigen Stunden allein unter gastrischen Symptomen gestorben war, in der Leber 34 mgr Blei, im Gehirne 25 mgr Blei. In diesem Falle war also, umgekehrt wie in unserm Falle II, das Metall im Gehirne anwesend bei Fehlen von cerebralen Erscheinungen.

Möglicher Weise mag das Blei, wo es in grosser tödtlicher Dosis seinen Eingang in den Organismus findet, die einzelnen Organe relativ viel rascher überschwemmen, als es bei der chronischen Bleivergiftung der Fall ist. Die Annahme Stevenson's, in jenen Fällen, in welchen das Metallgift post mortem im Gehirne vermisst wurde, habe eine vorherige Entbleiung — die er in seinem Falle dem Gebrauche von Jodkalium verdankt wissen

1) Potain u. Homolle, Intoxication saturnine rapidement mortelle, déterminée par l'ingestion de plusieurs balles de plomb. Ann. d'hyg. publ. 1878. Juillet p. 7.

2) Stevenson, l. c.

will — stattgefunden, scheint uns im höchsten Grade gewagt, jedenfalls für unsern Fall absolut unzulässig.

Fünfter Fall.

Heinrich Traum, 42 Jahre alt, Fabrikarbeiter, aufgenommen den 18. August 1888.

Anamnese. Pat. ist früher stets vollkommen gesund gewesen. Er ist verheirathet und Vater von gesunden Kindern. Lues und Potatorium sind auszuschliessen. Epilepsie und Nervenkrankheiten sind in seiner Familie unbekannt. Vor ungefähr einem Jahre kam er zuerst mit Blei in Berührung als Arbeiter in einer Bleiweissfabrik.

Schon wenige Wochen seit dieser Beschäftigung bekam er die Bleikolik und wurde 4 Wochen lang im Krankenhaus zu Ehrenfeld behandelt. Geheilt entlassen, nahm er die Arbeit mit Blei nicht wieder auf, sondern nahm Beschäftigung in einer Eisenfabrik. Um Ostern d. J. ging Pat. dann wieder in eine Bleiweissfabrik zu Deutz, wo er ungefähr 3 Monate ununterbrochen arbeitete, ohne dass sich irgend welche schädlichen Einflüsse dieser Beschäftigung auf seine Gesundheit bemerkbar gemacht hätten.

Da stellten sich vor nunmehr 3 Wochen die Intoxicationerscheinungen in ihrer akutesten Form ein.

Pat. fiel bei der Arbeit plötzlich zusammen und war vollkommen soporös. Seine Mitarbeiter, von welchen einer anamnestisch vernommen wird, glaubten nicht anders, als dass „der Schlag ihn gerührt habe“. Auch der hinzugezogene Arzt erklärte, Pat. habe einen Gehirnschlag bekommen. Pat. blieb mehrere Tage in einem soporösen Zustande, dann stellten sich heftige Krämpfe ein. In den krampffreien Pausen wurde das Sensorium etwas freier und klagte Pat. über heftige Schmerzen in beiden Hüftgelenken (keine Leibschmerzen). Pat. blieb bei mangelhafter Pflege in seinem Quartiere, die Krämpfe verloren sich, das Sensorium hellte sich allmählich auf; er klagte über Schmerzen und Schwindelgefühl im Kopf, allgemeine Mattigkeit, und unausstehliche Schmerzen in den Hüftgelenken zu beiden

Seiten. — 14 Tage nach jenem schweren Anfälle (vor nunmehr 8 Tagen) bemerkte die Umgebung des Kranken ein lebhaftes Zittern der Hände, welches früher nie dagewesen sein soll. In der Nacht vom 16. zum 17. August (vor 2 Tagen) ereignete sich dann ein schwerer epileptiformer Anfall. An diesen, der der Beschreibung gemäss etwa 5 Minuten andauerte, schlossen sich Hallucinationen des Gesichts- und Gehörsinnes, dieselben gingen nach kurzer Zeit in furibunde Delirien über.

Pat., der als ein sehr ruhiger und friedfertiger Charakter bekannt war, gerieth in ein wüstes Toben, war nicht im Bette zu halten, wollte zum Fenster hinausspringen, drohte seine Umgebung unzubringen, redete verworren von wilden Thieren, von Vögeln, die durch die Stube flögen. Dann beruhigte er sich langsam, lag sehr apathisch da und wusste am andern Tage nichts von dem Vorgefallenen.

Die Schmerzen in den Hüftgelenken hatten sehr nachgelassen, das Sensorium wurde heller.

Pat. kommt am 18. August Abends zu Fuss, allerdings von einem Kameraden geleitet in's Hospital.

Status bei der Aufnahme 18. VIII. Abends.

Ziemlich schwächlich gebauter Mensch von mittlerer Grösse, schlaffer, aber nicht deutlich atrophischer Muskulatur, kachektischem Aussehen. Die äussere Haut hat eine leicht ikterisch erdfahle Farbe (gilvor saturninus). Ikterische Verfärbung der Scleren. Auffallend lebhafter Tremor in den Händen, besonders den Fingern.

Im Bewegungsapparat der Bulbi keine Störungen nachweisbar.

Keine Sehstörungen. Wilder Blick, hie und da stieres und wildes, unbesinnliches Umsichschauen. Pat. gibt total verworrene Antworten und redet in ganz unverständlichen, sinnlosen Worten. Keine Störungen im Gebiete des Facialis. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, ist feucht, etwas belegt, zittert etwas. Am Zahnfleisch beider Kiefer schieferblauer Saum. Deutliche Parese der Extensoren an beiden Vorderarmen. Dieselbe ist links stärker wie rechts. Das Knie-

phänomen ist links aufgehoben, rechts nur schwach angedeutet. Prominenzen und Extremitäten ziemlich kühl. Der Puls auffallend hart und gespannt. Die peripherischen Arterien etwas rigide. Pulsfreq. 84. Temp. 37,0. — Der Thorax von rachitischer Bauart gibt allenthalben sonoren Percussionsschall, welcher ein wenig tympanitisch gefärbt ist. Die Herzdämpfung ist klein. Der Herzspitzenstoss ist im 5. I. C. R., etwas mehr nach aussen, als normal. Die Herztöne sind rein. Der erste Ton an der Herzspitze ist laut, der diastolische Aortenton entschieden verstärkt. Die Auskultation der Lungen ergibt überall Vesiculär-Athmen. Die Lungen-Lebergrenze ist an der VII. Rippe. Die absolute Leberdämpfung nur 1 Querfinger breit. Das Abdomen ist stark eingezogen, mässig gespannt, verursacht auf Druck keine besonderen Schmerzen. Die Milzdämpfung ist sehr klein.

Pat. klagt über Schmerzen im Kopf und beiden Hüftgelenken, besonders linkerseits.

Pat. vermag zu gehn, jedoch nur mühsam. Der Gang ist unsicher, verräth allgemeine Schwäche; das linke Bein wird etwas nachgeschleppt.

19. August. Pat. hat während der Nacht laut und lebhaft delirirt. Urin und Koth ins Bett.

Eine heute Morgen aufgefangene Harnprobe ist von sehr trüber, dunkelrother Farbe, reagirt amphoter, hat ein Gewicht von 1026. Verschiedene Eiweissproben fallen negativ aus; die Gmelin'sche Gallenfarbstoffprobe gibt ein positives Resultat. Vermehrung des Indican-Gehaltes nicht nachzuweisen.

Das Perceptions- und Denkvermögen ist auch heute noch erheblich gestört; dabei hat Pat. deutlich sich bekundende Ideenflucht, Gesichts- und Gehörshallucinationen. Die düstere und wilde Stimmung hat einer heiteren Laune Platz gemacht. Pat. lacht viel. Der Tremor in den Händen ist ebenso lebhaft wie gestern, auch die Zunge und die Lippen gerathen beim Versuche zu sprechen in intensiven Ballismus.

Der Zustand erinnert heute lebhaft an das Bild eines Delirium alcoholicum.

Temp. etwas subnormal.

20. August. Pat. ist heute bedeutend ruhiger. Das Zittern der Hände und der Zunge hat entschieden nachgelassen. Der Harn ist noch immer hochgestellt, frei von Eiweiss.

Am linken Arm geringe Atrophie der Muskulatur des Vorderarmrückens. Die Dorsalflexion an den ersten Phalangen des Mittel- und Ringfingers ist deutlich beschränkt.

Untersuchung mit dem faradischen Strom: Bedeutende Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit des M. extensor digitor. comm. sowohl bei directer, wie indirecter Reizung. Nur bei stärksten Inductionsströmen (R. A. : 0—10) schwache Contractionen. Bei allen andern Muskeln des Vorderarmes des Thenar und Hypothenar, ebenso der Oberarm- und Schultermuskulatur tritt bei einem R. A. von 70—80 die erste Zuckung ein. — Gegen den galvanischen Strom zeigen sich von den Nerven aus ebenfalls alle Muskeln, mit Ausnahme des extens. digit. comm. erregbar; die directe galvanische Reizung ergibt in Bezug auf diesen Muskel eine qualitative Entartungsreaction. Die An. S. Z. ist annähernd ebenso stark wie die K. S. Z. Die übrigen Muskeln lassen keine wesentlichen Veränderungen in ihrem Verhalten gegen den galvanischen Strom erkennen.

Am rechten Arme bestehen im grossen Ganzen dieselben Verhältnisse wie links. Sie sind nur nicht in solchem Maasse ausgeprägt.

23. August. Andauernde Besserung der cerebralen Erscheinungen.

24. Aug. In verflossener Nacht ein schwerer eklamptischer Anfall, welcher 4—5 Minuten andauert. Im Anschlusse hieran tiefes Coma. Der Puls an der Radialis nicht zu fühlen. Die Respiration ist unregelmässig, langsam, tief. Die Bulbi stehen in Primärstellung; die Pupillen enge, reagiren nicht auf Lichtreiz. Cornealreflex fast erloschen.

Temperatur 36,0. — Mehrere Campher-Injectionen.

Pat. erholt sich 4 Stunden nach Beginn der Eklampsie langsam, bleibt aber bis zum Mittag noch sehr somnolent.

Die Athmung wird ruhiger. Bei lautem Anrufen öffnet Pat. die Augen, um sich mit stieren Blicken verwundert umzusehn. Die Extremitäten fühlen sich kalt an. Auffallend widriger Foetor ex ore. Gegen Mittag wird Pat. unruhig, wendet den Kopf beständig von einer Seite zur andern und macht unruhige Bewegungen mit dem Rumpfe. Hierbei zeigt sich, dass ein ausgesprochener Opisthotonus besteht und eine generalisirte Lähmung aller 4 Extremitäten.

Am Unterkiefer wird hie und da ein krampfartiges Zittern beobachtet.

Pat. lässt unter sich gehn. Die Urinmenge ist seit gestern auffallend vermindert. Der Urin ist stark sedimentirend, hat ein spez. Gewicht von 1029, enthält sehr viele Urate; verschiedene angestellte Eiweissproben fallen negativ aus; ebensowenig Zucker nachweisbar.

25. August. Sensorium noch völlig verdunkelt. Während Pat. sich durch rastlose Bewegungen mit dem Kopfe und Krümmen des Rumpfes nach hinten im Bette fortzubewegen sucht, liegen die Extremitäten vollkommen ausgestreckt und bewegungslos da. Erhebt man sie, so fallen sie schlaff auf das Bett zurück. Die 4 letzten Finger sind in allen Gelenken flectirt, die Hände etwas ulnarwärts adduzirt.

Ferner findet sich: hochgradige Herabsetzung der Sensibilität an den obern Extremitäten, wo tiefe Nadelstiche, Kneifen der Haut nur eben als Berührung, festes Anrühren mit dem Finger und Bestreichen mit demselben gar nicht empfunden wird. An den Beinen besteht Oligæsthesie, während am Rumpfe gröbere Sensibilitätsstörungen nicht nachzuweisen sind.

An den oberen Extremitäten ist eine ausgebreitete Analgesie vorhanden, während das Contactgefühl nicht ganz erloschen und — soweit es bei dem Zustande des Kranken zu prüfen möglich ist — auch das Localisationsvermögen erhalten zu sein scheint. Die Sehnenreflexe sind erloschen.

27. August. Sensorium etwas freier. Pat. vermag unter lebhaftem Tremor des Unterkiefers zu sprechen, wobei hie

und da aphasische Störungen zu Tage treten. Appetit leidlich. Stuhlgang regelmässig. Urin normal.

29. August. Eine heute vorgenommene electrische Prüfung ergibt Aufgehobensein der directen und indirecten faradischen Erregbarkeit fast aller Muskeln der 4 Extremitäten.

Die Flexoren der Finger und des Handgelenkes lassen noch schwache faradische Reizbarkeit erkennen bei 20—30 mm R. A., der extensor carpi radial. bei 15 mm R. A., der m. triceps bei 30 mm R. A., während die Extensoren, sämtliche Binnenmuskeln der Hand, die mm. supinatores, der biceps und brachialis int. sich als unerregbar erweisen.

An den Unterextremitäten besteht vollkommene Paraplegie bei Erloschensein jedweder farado-muskulärer Reizbarkeit.

Die Prüfung mit dem galvanischen Strome ergibt: Bei indirecter Reizung verhält sich die Erregbarkeit wie beim faradischen Strome; bei directer Reizung besteht jedoch keine erhöhte Erregbarkeit der gelähmten Muskeln; die Zuckungen sind langgezogen; die An. S. Z. überwiegt die K. S. Z.

10. September. Die cerebralen Symptome sind völlig verschwunden. Pat. ist bei vollkommen freiem Sensorium und in normaler psychischer Verfassung. Die wiederholt vorgenommene Untersuchung des Urins ergibt die Abwesenheit von Eiweiss und Zucker. Keine Sehstörungen. Auch eine ophthalmoskopische Untersuchung lässt normale Verhältnisse erkennen. Appetit zufriedenstellend. Stuhlentleerungen regelmässig. Die Lähmungen der Unterextremitäten ist noch eine complete, während in den Armen wieder minimale Bewegungen im Sinne der Flexoren, der Supinatoren, des flexor carpi radialis, des brachialis internus, biceps und triceps möglich sind.

Die Degeneration der paretischen Muskeln macht sich durch eine deutliche Atrophie geltend.

4. October. Die Besserung an den Oberextremitäten schreitet langsam fort; auch an den Unterextremitäten ist

eine geringe Beweglichkeit der Muskeln, anscheinend ohne besondere Bevorzugung einzelner Muskelgruppen zurückgekehrt.

5. October. Heute Morgen schweres Recidiv der cerebralen Affection in Form eines von Convulsionen unterbrochenen Comas. Temperatur subnormal. Puls 104, sehr klein, stertoröses Athmen. Unter Campher-Wirkung erholt Pat. gegen Abend sich wieder, ist vollkommen verworren; wirre, aufgeregte Selbstgespräche. Harnmenge vermindert. Urin sedimentirend, frei von Albumen.

6. October. Sensorium klarer. Pat. ist schmerzfrei. Der gestrige Anfall ist ohne Einfluss auf die Lähmungen geblieben. Die Sensibilität ist wieder gut zurückgekehrt. Reflexe fehlen noch gänzlich.

20. October. Die Zeichen des saturninen Gehirnleidens haben sich wenige Tage nach dem letzten Anfälle gänzlich verloren. Die Lähmungen zeigen an den Unterextremitäten eine bedeutende Besserung, während sie an den Armen nur langsam zurückgehn.

15. November. Die Atrophie, besonders an den Armen noch sehr bedeutend. Abgesehen von den auf Rechnung der Lähmung zu setzenden Subluxationen der Epiphysen der Fingerphalangen, fallen Auftreibungen auf den Epiphysen der Metacarpalknochen auf, welche auf Druck nicht schmerzhaft sind und sich ziemlich rasch entwickelt haben. Auch sind die Bewegungen in allen Gelenken an den Extremitäten passiv sehr behindert und schmerzhaft.

Allgemeinbefinden relativ günstig.

17. December. Die Beweglichkeit der Unterextremitäten ist fast ganz zurückgekehrt. Pat. ist im Stande mit Hilfe eines Stockes einige Schritte zu gehn, wobei grosse Schwäche und eine geringe Ataxie zu Tage tritt.

1. März. Die Besserung schreitet stetig, wenn auch äusserst langsam fort. Die Contracturen werden durch fleissige passive Bewegungen günstig beeinflusst. Im Uebrigen besteht die Behandlung in Galvanisation und heissen Bädern. Innerlich wird Jodkalium gegeben. Die Atrophie ist noch

so bedeutend wie früher. Die trophischen Störungen an den Epiphysen zeigen keine Verschlimmerung.

5. Juni. Pat. hat sich sehr erholt. Er ist zu längeren Spaziergängen, Treppensteigen und allen größeren Handlungen mit den Armen und Fingern fähig.

Auffallend ist eine in letzter Zeit constatirte Pulsbeschleunigung (100—110). Die Rigidität der peripherischen Arterien scheint sich etwas gesteigert zu haben. Am Herzen jedoch ist der Befund nicht wesentlich von demjenigen bei der Aufnahme verschieden.

Es wurde heute folgender electricische Status aufgenommen.

1. Rechte Oberextremität:

Rechter Arm.

	Erste K.S.Z. in M.A. ¹⁾	Erste A.S.Z. in M.A.	Farad. M. nimal- zuckung R.A. in m
N. radialis	20	Bei 25 noch nicht zu er- halten	0
N. ulnaris (zwischen Olecranon u. cond. int.)	5	8	
M. supinator longus	3,5	2,5	70
M. extensor digit. comm.	13	9	45
M. extensor carpi radialis	2,2	1,8	70
M. extensor pollic. brevis	6	6	?
M. pronator teres	8,5	9	68
M. flexor digit. sublimis	2,0	2,5	76
M. flexor carpi ulnaris	4,0	4,5	74
M. abductor digiti minimi	5,0	4,5	80

1) Die Messungen wurden mit dem grossen Edelmann'schen Einheitsgalvanometer vorgenommen.

Linker Arm. (6. und 7. Juni).

	Erste K.S.Z. in M. A.	Erste A.S.Z. in M. A.	Farad. Mi- nimal- zuckung R. A. in mm
N. radialis	22	Bei 25 noch nicht vor- handen	0
N. ulnaris	7	8	
M. supinator longus	3,5	2,5	72
M. extensor digit. comun.	11	9	45
M. extensor carpi radialis	3,5	2,0	65
M. extensor pollic. brevis	8	7,5	70
M. pronator teres	9	8	65
M. flexor digit. sublimis	3,5	4,2	75
M. flexor carpi ulnaris	7,0	6,5	67
M. abductor digiti minimi	6,0	5,5	75

Aus diesem Befunde ist als wichtiges Ergebniss hervorzuheben, dass bei der directen galvanischen Reizung die A. S. Z. sich in dem Maasse der K. S. Z. nähert, in welchem die galvano-muskuläre Erregbarkeit herabgesetzt ist. Bei dem am schwersten betroffenen extensor digit. comm. und dem pron. teres sin. überwiegt sogar die A. S. Z.

13. Juli. Pat. hat sich sehr erholt; er hat eine frische, gesunde Hautfarbe bekommen. Die Contracturen sind völlig verschwunden.

Es besteht noch eine allgemeine Schwäche in den Armen, besonders Parese der Extensoren an den Vorderarmen. Die Atrophie ist noch deutlich. Die Sehnen- und Periostreflexe fehlen noch vollkommen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist verstärkt; die Sensibilität ad integrum zurückgekehrt.

Die Untersuchung der inneren Organe bei der heute erfolgenden Entlassung ergibt im Wesentlichen denselben Befund, wie bei der Aufnahme. Die im Laufe der Beobachtungszeit aufgetretene Pulsbeschleunigung (96—108) und grössere Rigidität der peripherischen Arterien besteht fort, ohne dass sich dieselbe mit physikalischen Anomalien am Herzen oder anderen pathologischen Erscheinungen combiniren liess.

Der Urin zeigt völlig normales Verhalten.

Dieser ungemein schwere Fall von chronischer Blei-intoxication muss unser Interesse in verschiedenster Richtung in Anspruch nehmen.

Fassen wir hier nur die in das Gebiet der Encephalopathia gehörenden klinischen Erscheinungen noch einmal kurz zusammen, so finden wir zunächst ein Initialsymptom, welchem wir in unseren andern Fällen nicht zu begegnen Gelegenheit hatten, wir müssten denn aus der Anamnese unseres Falles 2 annehmen wollen, dass dort die Scene in derselben Weise eröffnet wurde. Pat. stürzt bei der Arbeit wie von einem apoplectischen Insult getroffen zusammen und bleibt mehrere Tage lang in einem soporösen Zustande. Vierzehn Tage später, am 16. August, wird unser Kranker dann von einem eclamptischen Anfälle betroffen. Unmittelbar danach treten Hallucinationen und furibunde Delirien auf. Am 24. August ein neuer eclamptischer Insult mit nachfolgendem tiefem Coma. Dann bleibt Pat. von cerebralen Affectionen verschont bis zum 5. October, wo sich abermals Convulsionen und $\frac{1}{2}$ tägiges Coma einstellen.

Auffallend und besonders interessant sind die schweren psychischen Störungen, ihr rascher Wechsel und das mit der Besserung der anderen Gehirn-Symptome rasch eintretende Schwinden derselben.

Was den apoplectiformen Insult betrifft, so kann wohl in unserm Falle nicht gut an eine wirkliche Hirnhämorrhagic gedacht werden, wohl aber an jenen von

den Alten als Apoplexia serosa beschriebenen Zustand. Dass andererseits die chronische Bleivergiftung eine Prädisposition zu Hirnhämorrhagien erzeugen kann, geht aus den interessanten Beobachtungen Berger's ¹⁾ hervor. Dieser Autor theilt eine ganze Suite von Fällen mit, die in einer Töpferfamilie vorkamen. Eine auffallend grosse Anzahl von Mitgliedern dieser verzweigten Familie, auch namentlich jugendliche Individuen, gingen an Hirnapoplexie zu Grunde. Die genaue Untersuchung der Verhältnisse, namentlich auch der Beschäftigungen und der Lebensweise dieser Leute ergab, dass unzweifelhaft chronische Bleivergiftung als ursächliches Moment der Apoplexien eine Rolle spielen musste.

In diesen Fällen lag jedenfalls eine lokale Disposition zu Gehirnerkrankungen vor, wie das gleichartige Ergriffensein so vieler Familienmitglieder bewies.

1) Berger, O., Ein Beitrag zur Lehre von der Enceph. sat. Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 122.

Vita.

Geboren wurde ich, Cornelius Trimborn, katholischer Confession, zu Köln am Rhein den 14. Juli 1857 als Sohn des daselbst am 17. Februar 1889 verstorbenen Justizraths C. B. Trimborn und dessen Gattin Antoinette geb. Pauli.

Ich besuchte die Elementarschule und das Apostelngymnasium meiner Vaterstadt, bezog im Herbst 1877 mit dem Zeugnisse der Reife die Universität Göttingen, um mich dem Studium der Naturwissenschaften und reinen Mathematik zu widmen, setzte diese Studien an den Hochschulen zu München, Berlin, Strassburg und Bonn fort, ward im S.-S. 1882 an letztgenannter Hochschule bei der medizinischen Fakultät inscribirt, bestand am 25. Juli 1883 das Tentamen physicum, genügte dann meiner halbjährigen Militär-Dienstpflicht beim 2. rheinischen Infanterie-Regiment Nr. 28 zu Bonn, absolvirte am 2. Juli 1887 die ärztliche Staatsprüfung, legte sodann die zweit-halb-jährige Dienstpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt in der Garnison Köln ab, war hierauf $1\frac{3}{4}$ Jahr lang Assistenzarzt auf der medizinischen Abtheilung des Kölner Bürgerhospitals, schied aus dieser Stellung am 1. December 1889 aus, um demnächst in die private ärztliche Praxis zu treten.

Ich habe den Kaukasus und die Malaria-Districte des schwarzen Meeres bereist und bei dieser Gelegenheit eine specielle Kenntniss der Malaria-Krankheiten erworben.

Meine akademischen Lehrer während meiner medizinischen Studienzeit waren die Herren Professoren Dr. Dr.

Anschütz, Binz, Clausius, Doutrelepont, Finkler, A. Kekulé, K. Koester, v. Leydig, Nasse,

M. Nussbaum, Pflüger, Ribbert, Rühle, Saemisch,
Trendelenburg, Frhr. von la Valette St. George,
Veit, Walb

und die Herren Dozenten Dr. Dr.:

Barfurth, Burger, Kochs, Kocks, Krukenberg,
Pohlig, Prior, Rumpf, Witzel.

Ausser den genannten Herren schulde ich meinem hochverehrten früheren Chef, Professor Dr. Leichtenstern zu Köln den wärmsten Dank nicht allein für die Anregung zu der vorstehenden Arbeit und die bereitwillige Ueberlassung der Krankengeschichten, sondern auch für das grosse Wohlwollen, welches mir derselbe während meiner Thätigkeit auf seiner Abtheilung bewies, und für die bei seinen klinischen Vorträgen am Krankenbette und Belehrungen im Laboratorium so äusserst reichlich gebotenen Gelegenheiten, meine Kenntnisse zu erweitern.

Thesen.

1. Die Influenza-Pneumonie hat einen klinisch und pathologisch-anatomisch spezifischen Charakter.

2. Das Acet-Phenetidin vermindert öfters in überraschender Weise die Anzahl und Intensität epileptischer Insulte.

3. Es gibt eine seltene Form eitriger Pleuritiden, deren physikalische und klinische Erscheinungen sich mit dem Bilde einer genuinen Pneumonie von Anfang bis zu Ende und in allen Details decken.

10106

1916