



Über
Encephalopathia saturnina.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Fakultät in Kiel

vorgelegt von

Hermann Bütefisch,
approb. Arzt aus Dannhorst.

Opponenten:

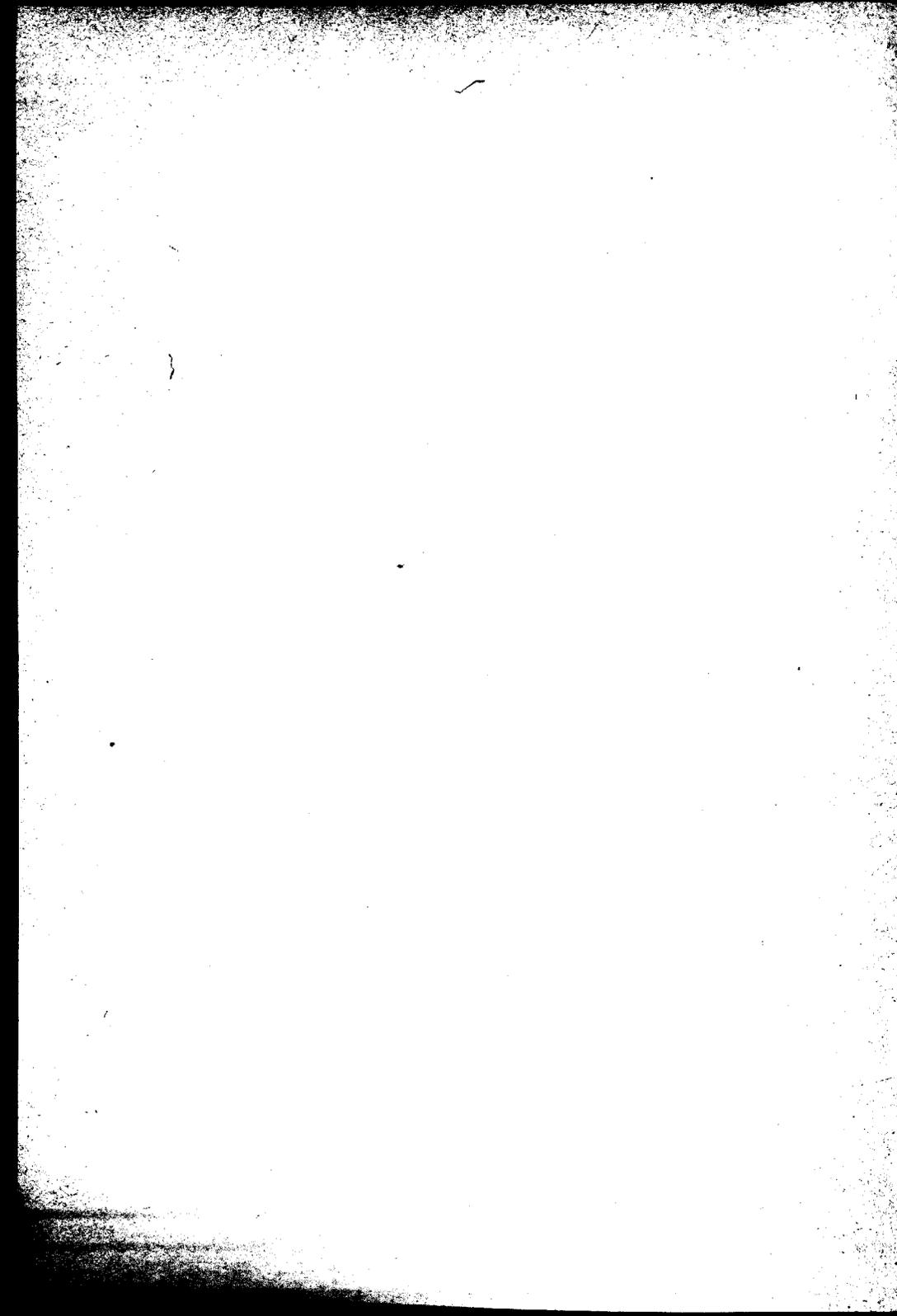
Herr Ernst Wissel, cand. med.
Herr Hermann Dellwig, cand. med.



KIEL.

Druck von L. Handorff.

1891.



Über
Encephalopathia saturnina.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Fakultät in Kiel

vorgelegt von

Hermann Bütefish,
approb. Arzt aus Dannhorst.

Opponenten:

Herr Ernst Wissel, cand. med.

Herr Hermann Dellwig, cand. med.

KIEL.

Druck von L. Handorff.

1891.



No. 44.
Rektoratsjahr 1891/2
Referent: Quincke.
Druck genehmigt:
Heller, Dekan.

Dem Andenken

seines verstorbenen Vaters

der Verfasser.



Unter den durch Metalle bedingten Vergiftungen spielen die durch Blei verursachten entschieden die Hauptrolle. Denn abgesehen von der medicamentösen Anwendung des Bleis, ist seine Verwendung in Industrie und Gewerbe eine so ausgedehnte und mannigfaltige, dass es bei einer vorliegenden Intoxication für den forschenden Arzt oft recht schwer hält die Quelle des Giftes ausfindig zu machen.

Während nun die Bleikolik, die saturnine Arthralgie und die Bleilähmung auf das Genaueste beobachtet und erforscht sind, ist dies nicht in gleichem Masse der Fall mit der Einwirkung des Bleis auf die nervösen Centralorgane.

Dioscorides ist der erste, der den toxischen Einfluss des genannten Metalls auf das Gehirn erwähnt. Er berichtet in seiner Schrift »De mentis alienatione« über ein durch Bleivergiftung verursachtes Delirium. Weitere Mittheilungen finden sich bei Aretaeus (lib. I et II), Paul von Aegina, Aëtius u. a. Die erste Krankengeschichte liefert uns Fernel in seinem Werke, »De lue venerea.« Es handelt sich hier um einen Maler, der drei Jahre lang an sehr schwerer, jeder medicamentösen Behandlung unzugänglichen Bleikolik litt, und schliesslich unter Convulsionen zu Grunde ging. Während diese und auch die späteren Beobachtungen nur mangelhaft und für uns von nicht grossem Wert sind, geben Grisolle (*Journal hebdomadaire*, Paris 1836) und Nivet (*Gazette medicale*, Paris 1836) schon eine eingehendere und ausführlichere Schilderung. Ersterer teilt die durch Bleieinwirkung hervorgerufenen Hirnerscheinungen in eine forme délirante, comateuse et convulsive. Da erschien im Jahre 1839 Tanquerel des Planches' epochemachendes Werk, »Traité des maladies de plomb,« in dem alle Bleikrankheiten mit grosser Sorgfalt und Ausführlichkeit behandelt sind. Tanquerel fasste nun alle durch den toxischen Einfluss des Bleis auf das Gehirn hervorgerufenen Erkrankungen unter dem Namen Encéphal-

opathie saturnine zusammen und fügte zu den drei Formen Grisolle's noch eine vierte hinzu, die er als réunion des formes délirante, comateuse et convulsive bezeichnet. Diese sei die typische und bei weitem häufigste Form.

Um nun eine Definition dieses Namens zu geben, führe ich die Worte Tanquerel's an: »L'encéphalopathie saturnine est une névrose de l'encéphale apyrétique, à physionomie si mobile, que du matin au soir, du jour au lendemain, les symptômes, qui décèlent son existence changent complètement d'aspect ou de forme. Son apparition et sa disparition brusques, instantanées, doivent aussi être signalées comme un des ses caractères principaux«.

Wir sehen hieraus, ein wie grosses Gewicht dieser bewährte Forscher auf die ausserordentliche Beweglichkeit der Erscheinungen legt.

Ich will nun versuchen im folgenden ein kurzes Krankheitsbild der saturninen Encephalopathie zu geben, wobei ich ausschliesslich die Angaben Tanquerel's zu Grunde lege.

Die Encephalopathia saturnina ist die schwerste Form der chronischen Bleiintoxication und tritt meist bei solchen Arbeitern auf, die sehr viel und sehr intensiv mit Blei in Berührung kommen und zwar in der Regel sehr bald nach begonnener Beschäftigung mit Blei. Von 72 Fällen Tanquerel's entwickelten sich 10 nach einer Arbeitszeit von 8—30 Tagen, 34 nach 1—9 Monaten, 15 nach 1—6 Jahren, 12 nach 8—20 Jahren und nur 1 nach 52 Jahren. Diese Erkrankung kann nun primär, d. h. ohne dass andere Erscheinungen von chronischem Saturnismus vorausgingen, oder auch sekundär mit oder ohne Prodromalerscheinungen auftreten. Am häufigsten gehen andere Bleikrankheiten voraus. Unter jenen vorhin citierten 72 Fällen sind nur 6 Kranke, die vorher nie an einer anderen Bleikrankheit gelitten hatten. Als Prodrome sind zu nennen: heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit oder durch Hallucinationen unterbrochene Schläfrigkeit, leichte Störungen der Intelligenz und Amaurosis saturnina. Tanquerel macht sodann noch besonders auf den Blick der Kranken aufmerksam, »un regard insolite, hébété ou pensif, tout à coup survenu.« Unter Zunahme dieser Erscheinungen und dem Hinzutreten von Convulsionen entwickelt sich dann das Bild der eigentlichen Encephalopathie. Dasselbe ist nun, wie bereits bemerkt, äusserst mannigfaltig. Während man bei einigen Kranken ein ruhiges oder

furibundes Delirium beobachtet, liegen andere in mehr oder minder tiefem Coma da, bald treten partielle oder allgemeine Convulsionen in den Vordergrund mit vollständiger oder unvollständiger Benommenheit, und durch das Auftreten eklamptischer Anfälle gewinnt die Encephalopathie ihr charakteristisches Gepräge. Diese Anfälle treten acut oder nach den erwähnten Prodomen auf, nehmen an Intensität zu, das darauf folgende Coma wird immer tiefer und das Sensorium ist schliesslich dauernd benommen. Eine Aura geht den Anfällen niemals voraus. Der Tod tritt dann meist bald ein, wenn die Krankheit nicht in Genesung übergeht, in welchem Falle die Anfälle immer leichter und seltener werden, jedoch Recidive häufig auftreten.

Dies nach Tanquerel entworfene Bild kann heute noch als mustergültig hingestellt werden; allerdings sind durch weitere Beobachtungen und Mitteilungen über diesen Gegenstand neue Gesichtspunkte hinzugekommen und alte erweitert. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit die ganze einschlägige Literatur zu recapitulieren, es ist das bereits in mehreren früheren Abhandlungen geschehen, ich verweise u. a. auf Ullrich¹⁾ und A. Westphal²⁾. Es möge genügen, wenn ich die neueren und wichtigsten Arbeiten herausgreife und an der Hand der darin mitgetheilten Fälle die Ergebnisse derselben anführe.

So fügt Berger³⁾ auf Grund einer Krankengeschichte den vier Formen Tanquerel's noch eine fünfte, die apoplectische, hinzu. Es handelt sich um eine Töpfersfrau, die bereits eine Bleikolik überstanden hatte und nach vorausgegangenen Schwindelanfällen, Delirien und Sehstörungen unter den Symptomen cerebraler Hemiplegie unter allgemeinen Krämpfen starb. Sehr viele Familienmitglieder dieser Kranken litten an Bleikrankheiten, und eine Anzahl derselben war durch Schlaganfälle zu Grunde gegangen. Berger glaubt nun in Anbetracht aller hier in Erwägung zu ziehenden Momente annehmen zu müssen, dass diese Apoplexien unzweifelhaft durch chronische Bleiintoxication verursacht seien.

Ferner teilt uns Schulz⁴⁾ mehrere auf der Breslauer Klinik

¹⁾ Zur Encephalopathia saturnina von Dr. Ullrich (Allgem. Zeitschr. f. Psych. IL.)

²⁾ A. Westphal, Über Encephalopathia saturn. Arch. f. Psych. XIX.

³⁾ O. Berger, Berlin klin. Wochenschrift 1874 p. 122.

⁴⁾ P. Schulz, Über Encephalopathia u. Arthralgia saturn. Diss. Breslau 1885.

beobachtete Fälle von Encephalopathia und Arthralgia saturnina mit. Im Anschluss an drei Fälle beschreibt Verfasser als besondere Form eine durch Blei bedingte, durch heftige Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und Ohrensausen sich äussernde Neuralgie der Dura mater, die er als Folge tonischer Gefässkontraktion auffasst. Schliesslich findet sich in dieser Abhandlung ein Fall von Hemiplegia saturnina, wo die Sektion einen gelblich-bräunlichen Erweichungsheerd in der linken Hemisphäre in der mittleren Partie des Linsenkernes nachwies.

A. Westphal¹⁾ berichtet über 13 Fälle von Encephalopathia saturnina, die in der Nervenlinik der königlichen Charité beobachtet wurden und von denen 2 zur Sektion kamen. Westphal klassificiert die Krankheitserscheinungen vom allgemeinen Gesichtspunkte aus, um sie in allgemeine Cerebralerscheinungen und Heerdsymptome einzuteilen. Von ersteren wurden siebenmal psychische Veränderungen beobachtet, Kopfschmerzen und Schwindelanfälle traten indes bei allen Kranken auf, wie denn auch die Mehrzahl derselben an convulsiven Erscheinungen litt, während Delirien nur zweimal vorkamen. Unter den Heerdsymptomen nehmen die Lähmungserscheinungen im Bereich einzelner Hirnnerven den ersten Platz ein, allerdings sind in einigen Fällen dieselben an eine Hemianaesthesie gebunden. In 2 Fällen war der Olfactorius ergriffen, in 6 der Opticus, nur in einem Falle war ein motorischer Augennerv betroffen. Störungen im Gebiet des Facialis wurden einmal, im Bereich des Acusticus und Glossopharyngeus zweimal beobachtet, während in drei Fällen der Vagus afficiert war. Als zweites Heerdsymptom finden wir in zwei Fällen Hemianaesthesie, eine Beobachtung, die bereits von mehreren Forschern z. B. Vincent, Charcot u. a. gemacht wurde. Als drittes Heerdsymptom trat in einem Falle Aphasie auf. An der Hand dieser Krankengeschichten behauptet daher Westphal mit Recht, die Tanquerel'sche Einteilung sei zu eng gefasst, um alle Fälle nach ihren klinischen Erscheinungen in eine der Gruppen einzufügen, derart dass die Nennung derselben ein bestimmtes Krankheitsbild gebe.

Es erübrigt mir nur noch auf die fünf von C. Trimborn²⁾

¹⁾ A. Westphal l. c.

²⁾ C. Trimborn, fünf Fälle von Encephalopathia saturnina. Dissertation Bonn 1890.

mitgeteilten Fälle kurz einzugehen. Der erste Fall ist dadurch bemerkenswert, dass sich die saturnine Eklampsie nur in einem einzigen schweren Anfall äusserte, nach dessen Ablauf Patient sich relativ rasch erholte und nie wieder an ähnlichen Erscheinungen litt. In Fall 2 handelt es sich um einen Tagelöhner, der nach 14-tägiger Arbeit in einer Bleiweissfabrik wegen allgemeiner Mattigkeit, kolikähnlicher Schmerzen und Delirien die Arbeit aussetzen musste. Nach weiteren 8 Tagen fiel er plötzlich um und war seit dieser Zeit besinnungslos. Lautes Aufschreien, Convulsionen und wildes Umsichgreifen. Mässiger Opisthotonus. Während der Anfälle Schaum vor dem Munde. Der Tod erfolgte in tiefem Coma 2 Tage nach der Aufnahme in das Krankenhaus. Auf das Sectionsergebnis dieses und des vierten Falles komme ich später zurück. Der dritte Fall ist durch die Reinheit des durch keine anderen Intoxicationserscheinungen getrübbten cerebralen Symptomenbildes bemerkenswert. Erst nach Ablauf der encephalopathischen Erscheinungen kam es zu leichten Koliken. Patient wurde geheilt. Im vierten Fall traten die encephalopathischen Erscheinungen 6 Wochen nach begonnener Bleibeschäftigung auf; der fünfte Fall endlich gehört zu der apoplectischen Form Berger's. 14 Tage nach dem apoplectischen Insult trat ein eklamptischer Anfall mit folgenden Hallucinationen und furibunden Delirien auf und nach weiteren 6 Tagen trat eine generalisierte Lähmung aller Extremitäten mit Entartungsreaction ein. Allmähliche Besserung.

Ich komme jetzt zu der Mitteilung des im April cr. auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Falls.

Anamnese: F. Arp, Maler, 42 Jahre alt. Hereditär ist Patient nicht belastet, der Vater starb im 71. Jahre an Altersschwäche, die Mutter im 63. an »Verstopfung«. Als Kind war P. stets gesund. Mit 14 Jahren trat er in die Lehre und kam seit dieser Zeit unausgesetzt mit Bleifarben in Berührung, namentlich hatte er viel mit dem Reiben derselben zu thun. Schon seit mehreren Jahren leidet er an leichter Diarrhoe, er hat durchschnittlich dreimal täglich Stuhlgang.

Sommer 1890 erkrankte er an einem Magenübel, das sich in Erbrechen und Übelkeit äusserte, jedoch unter medicamentöser Behandlung nach 14 Tagen vollständig gehoben wurde. Seit 6 Wochen klagt er über zeitweise leicht geschwollene Füsse, Gliederschmerzen, Schwächegefühl und grosse Schläfrigkeit, sodass er des

Abends häufig schon beim Essen einschläft. Der Appetit ist seit längerer Zeit mässig, P. äusserte früher einmal, sein Magen wäre ganz vergiftet durch das Blei.

Am 29. März cr. morg. 9 Uhr fiel P. plötzlich um, nachdem er eine Stunde vorher in bester Stimmung das Haus verlassen hatte. Es traten klonische Krämpfe in den Armen und im Kopf auf, während die Beine gerade ausgestreckt waren. Diese dauerten 10 Minuten und kehrte das Bewusstsein gleich wieder, sodass P. noch ohne fremde Hülfe nach Hause gehen konnte, indess sofort das Bett aufsuchte. Am Nachmittag bekam er wieder Krämpfe, die bereits heftiger und auch von längerer Dauer waren. Zugleich bestanden Schmerzen auf der rechten Seite des Rückens. Nach diesem Anfall war das Sensorium getrübt. Die Krämpfe traten in der Nacht wieder auf, am folgenden Tage noch dreimal und nahmen an Dauer und Intensität stetig zu. In den folgenden Tagen bis zu seiner Aufnahme traten durchschnittlich täglich fünfmal Krämpfe auf, und hatte P. während der letzten Anfälle Schaum vor dem Munde. Das Sensorium wurde immer getrübt, P. wollte stets aus dem Bett, um wieder an die Arbeit zu gehen. Er war sehr eigensinnig, zeigte indess keine besondere Gereiztheit gegen früher. Des Nachts stand er häufig auf und machte allerhand unsinnige Sachen. Am 30. März liess er zum ersten Mal Urin, zum zweiten Mal am 1. April, wo er denselben unter sich gehen liess. P. trinkt täglich für 15 Pfg. Schnaps. Er hat 3 gesunde Kinder, die Frau ist ebenfalls gesund.

Am 3. April erfolgt seine Überführung auf die akademischen Heilanstalten.

Status praesens: Schwächlicher Mann mit blödem Gesichtsausdruck, der über Aufenthaltsort und Zeit absolut nicht orientiert ist. Die Augen sind geschlossen und werden nur geöffnet, wenn man ihn anruft.

Die Brustwirbelsäule ist etwa vom ersten Brustwirbel ab fast horizontal nach hinten gebogen und geht dann in starkem weit vorspringenden Bogen nach rechts hinten.

Die rechte Ellenbogengegend ist stark oedematös geschwollen, die Schwellung geht allmählich abnehmend bis zur Mitte des Unterarms und ebenso bis zur Mitte des Oberarms; die geschwollene Partie ist blass und eindrückbar. An der Streckseite findet sich

am Unterarm eine mit Schorf bedeckte Wunde von 2 cm Länge und 1 cm Breite.

Lippen, Zunge und Zähne schmierig belegt. Am Zahnfleisch deutlicher Bleisaum.

In der linken Infraclaviculargrube erscheint der Schall etwas abgeschwächt. Atmungsgeräusch überall vesiculär mit diffus verbreiteten feuchten Rasselgeräuschen.

Herzdämpfung nicht genau abzugrenzen. Töne leise, aber rein.

Milz nur undeutlich zu percutieren, doch scheint eine nennenswerte Vergrößerung nicht vorzuliegen.

Puls regelmässig, ziemlich klein, 100. Die Arterie erscheint leicht rigide.

Urin ohne Eiweiss. Temperatur 36,8°.

4. IV. morg. Das rechte Knie ist ebenfalls etwas angeschwollen, besonders sind der innere und obere Recessus ausgefüllt; über beiden Patellae Hautödem, doch sind die geschwollenen Gelenke beweglich, anscheinend unter Schmerzen.

4. IV. ab. P., beständig benommen, lallt sehr viel vor sich hin. Puls ziemlich kräftig, regelmässig, 118.

5. IV. P. ziemlich lebhaft und nicht mehr so apathisch, spricht aber immer noch Unzusammenhängendes und liegt den Hinterkopf in die Kissen gebohrt da. Es scheint leichte Nackenstarre zu bestehen.

6. IV. morg. Gestern zwei krampfartige Anfälle mit kurzen Zuckungen und tonischer Starre in den Armen und starkem Zucken der Gesichtsmuskulatur. Urin andauernd ohne Eiweiss.

6. IV. ab. Die Schwellung im rechten Ellenbogen- und rechten Kniegelenk ist verschwunden. P., der stets mit lallender Stimme spricht, ist am Hinterkopf mit vollständig starrem Genick gestreckt in die Höhe zu heben.

7. IV. P. scheint bisweilen etwas bei Bewusstsein zu sein, doch dauert dasselbe nie lange. Er erbricht zweimal Milch.

8. IV. Auf der Spitze des Gibbus ein beginnender Decubitus.

10. IV. Urin stets ohne Eiweiss, von schwach saurer Reaction.

11. IV. P. heute wieder vollständig apathisch.

12. IV. Urin reagiert neutral, ohne Eiweiss.

13. IV. Puls sehr frequent, über 100. P. scheint heute weniger zu verstehen als früher. Seine Sprache ist vollständig unverständlich. Auf den Lungen immer noch Bronchitis. Seit gestern bemerkt

man, dass das rechte Augenlid eine leichte Ptosis zeigt, der rechte Mundwinkel hängt etwas herunter und die rechte Nasooralfalte ist etwas verstrichen.

14. IV. P. vollständig benommen, reagiert kaum auf Anrufen und lallt immer vor sich hin. Puls 120.

15. IV. Rechte Ellenbogengegend hochgradig oedematös geschwollen. P. ist in letzter Zeit stark abgemagert. Urin ohne Eiweiss.

16. IV. Die erwähnte Schwellung hat sich wieder verloren. Puls 120.

17. IV. P. liegt den ganzen Tag mit halbgeschlossenen Augen da und spricht nicht mehr. Ob eine Parese oder Paralyse der Extremitäten besteht, ist wegen des soporösen Zustandes des Kranken nicht mit Sicherheit zu ermitteln.

18. IV. P. hebt auf Geheiss die Hände hoch und zeigt die Zunge. Er scheint zum ersten Male einigermaßen orientiert zu sein.

19. IV. P. verliess die Nacht sein Bett und ging, sich festhaltend, um dasselbe herum. Heute morgen scheint er alles ziemlich gut zu verstehen. Seit 4 Uhr nachm. ist er sehr unruhig, spricht und schreit laut unverständliche Worte und versucht beständig das Bett zu verlassen.

20. IV. Auf $2 \times 1,0$ Chloralhydrat hat P. die Nacht ruhig verbracht.

21. IV. P. war gestern den ganzen Tag über sehr unruhig, sprach und schrie häufig, setzte sich oft auf und wollte das Bett verlassen. Trotz Chloralhydrat ($2 \times 1,0$) war P. auch während der Nacht unruhig, ebenfalls heute Morgen.

23. IV. P. liegt ziemlich tief schlafend da, ist kaum zu erwecken und zeigt ziemlich ausgesprochen das Cheyne-Stokes'sche Phänomen.

24. IV. P. liegt die grösste Zeit im tiefen Schlaf. Puls 120. Stuhl retardiert.

25. IV. P. liegt beständig in comatösem Zustande mit offenen Augen da.

26. IV. morg. 6 Uhr. In tiefem Coma tritt der Exitus letalis ein.

Sectionsbefund: Schädeldach sehr dick und schwer mit ausgebreitetem flachen Osteophyt an der Innenfläche, besonders über den Stirnbeinen.

Dura am Schädeldach etwas fester haftend. Im Längssinus flüssiges und geronnenes Blut mit Fibringerinnseln. Innenfläche der Dura glatt und glänzend.

Arachnoidea mit geringer weisslicher Trübung und Verdickung. Die Gefässe zahlreich gefüllt sichtbar.

Die Windungen sehr schmal, die Furchen dazwischen tief. Das Gehirn selbst sehr derb und zähe, von leicht bräunlicher Farbe mit ziemlich reichlichen Blutpunkten. Die Hirnrinde sehr schmal; Ventrikel erweitert mit reichlichem klaren Inhalt; das Ependym sehr derb und leicht gekörnt. An der Basis die Häute ebenfalls ein wenig weisslich getrübt, die Gefässe fast durchweg zartwandig mit nur geringen grau-weissen Fleckungen. In der Hirnsubstanz sind keine Heerde nachweisbar.

Pons und Medulla sehr derb.

Die Lungen beiderseits verwachsen, rechts ausgedehnter, links weniger.

Rechte Lunge infolge der durch scoliotische Verkrümmung der Wirbelsäule verengten rechten Brusthälfte sehr klein. Das Gewebe überall lufthaltig, nach vorne etwas gedunsen.

Linke Lunge nach vorne ebenfalls etwas emphysematös, enthält in den hinteren Partien zwei derbe braunrote pneumonische Infiltrate. Pleura des Unterlappens mit fibrinösem Belag und einigen Ecchymosen.

Herz normal gross. Gewebe braunrot, Klappen überall zart. In der Aorta ganz geringe endarteriitische Veränderungen am Arcus und in der absteigenden Aorta.

Schleimhaut der Speiseröhre glatt, bläulich.

Schleimhaut der Luftwege gerötet. Am Lungenhilus eine taubeneigrosse Drüse, die sich auf dem Durchschnitt durchaus als aus kreidigen Massen bestehend erweist.

Die Leber ist von normaler Grösse, sehr derb. Die Oberfläche von braunroter Farbe, ganz leicht höckerig. Auf der Schnittfläche braunrot und gelb marmoriert. Gallenblase weit, mit reichlicher grünlicher Galle.

Milz mit Umgebung verwachsen, gross, sehr blutreich, das Gewebe brüchig.

Die Nieren sind klein, die Kapsel ist glatt lösbar, die Ober-



fläche ganz gleichmässig körnig mit einigen Cystchen, braunrot. Die Rindensubstanz braunrot und sehr schmal. Die Pyramiden sind etwas blasser gefärbt.

In der Blase findet sich reichlicher Harn, die Innenfläche ist glatt und blass.

Der Magen enthält viel Speisebrei, die Innenfläche ist etwas gewulstet und schiefrig gefärbt.

Im Dünndarm galliger Chymus. Schleimhaut meist blass.

Im Dickdarm ist breiiger Kot, die Schleimhaut leicht pigmentiert.

Nebennieren und Pankreas bieten nichts Abnormes.

Mikroskopische Untersuchung.

Gehirn. Einzelne Ganglienzellen sind im Zustande fettiger Degeneration und mit Fetttropfchen angefüllt. Ebenso in grösserer Ausdehnung die Endothelien der Capillaren. In den Wänden der Capillaren befinden sich kleine rundliche, bräunlich-schwarzliche Körnchen, die bei auffallendem Lichte z. T. glänzend erscheinen.

Nieren. Dieselben zeigen starke heerdweise Erkrankungen. An einzelnen Stellen ist in grosser Ausdehnung das Nierenparenchym zu Grunde gegangen und durch altes kernarmes Bindegewebe ersetzt, das von der Rinde her nach der Tiefe hin keilförmig sich verschmälert. Darin sieht man die Reste obliterierter Harncanälchen und die Glomeruli grösstenteils vollkommen zu Grunde gegangen. An anderen Stellen und zwar meist in der Nähe der geschrumpften Partien findet sich das umliegende Gewebe stark kleinzellig infiltriert, die Glomeruli mit verbreiteter Capsel, das Harncanälchenepithel trübe, z. T. fettig degeneriert. Im übrigen ist das interstitielle Gewebe zwischen den häufig cystisch degenerierten Harncanälchen mehr oder weniger verbreitert. In den Harncanälchen finden sich vereinzelt Cylinder. Die Nierenarterien zeigen arteriitische Veränderungen. An den Glomeruli und an der Wand von Capillaren sieht man kleine bräunlich-schwarz gefärbte Körnchen, die bei auffallendem Lichte z. T. glänzend erscheinen.

Chemische Untersuchung.

Eine Hemisphäre des Gehirns wurde äusserst fein zerkleinert, sodann mit Salzsäure unter allmählichem Zusatz von chloresurem Kali digeriert, bis die Flüssigkeit farblos geworden und das Chlor

verjagt war. Darauf wurde Schwefelwasserstoff warm durchgeleitet. Hierbei entstand ein brauner Niederschlag. Derselbe wurde rasch abfiltriert, in Salpetersäure gelöst und gab einen geringen Niederschlag mit Schwefelsäure und mit Ammoniak.

Es war demnach nur wenig Blei im Gehirn vorhanden, doch immerhin war dasselbe deutlich nachweisbar.

Die Hälfte einer Niere wurde in derselben Weise verarbeitet. Doch entstand in der salzsauren Lösung nur ein ganz geringer Niederschlag, der zu weiterer Verarbeitung nicht genügend war. Beim Auflösen in Salpetersäure, versetzt mit Schwefelsäure und mit Ammoniak entstand kein Niederschlag. Es waren daher in der Niere nur geringe Spuren von Blei.

Epikrise. In unserem Fall kann die Diagnose nur zwischen Encephalopathia saturnina und Uraemie schwanken. Gegen letztere Annahme spricht folgendes: Eine Verminderung der Urinmenge wurde bei dem Kranken niemals beobachtet, er hatte durchschnittlich täglich 1050 ccm Harn, auch zeigte derselbe nie eine Spur von Eiweiss. Ferner vermissen wir das urämische Erbrechen. Andererseits spricht das plötzliche Auftreten des eklamptischen Anfalls ohne vorhergehende Aura, die stets normale Temperatur, der durchweg frequente, regelmässige Puls ganz entschieden für unsere Auffassung, die durch den Verlauf der ganzen Krankheit und die Ergebnisse der mikroskopischen und chemischen Untersuchung absolut sicher gestellt wird. Die Veränderungen der Nieren sind nicht derart, dass sie einen so schweren Symptomenkomplex hervorrufen könnten.

Ziehen wir nun zum Vergleich die anatomischen Befunde heran, die uns aus der Literatur bekannt sind. Schon vor Tanquerel finden sich einige Sectionsberichte, die dieser in dem angezogenen Werke zusammen mit seinen eigenen mitteilt. Es fand sich in 21 Fällen Vermehrung oder Verminderung des Volumens und der Consistenz des Gehirns, in 19 Fällen (darunter sämtliche 16 Tanquerel's) eine gelbe Verfärbung der Hirnsubstanz, während in 32 Fällen die Section nichts wesentlich Abnormes ergab. Tanquerel legt zu grosses Gewicht auf das makroskopische Verhalten, wir finden bei ihm nur eine von Glück in Fall XXVI. ausgeführte mikroskopische Diagnose, in dem dieser Forscher die Capillaren leicht verengt fand.

Rosenstein¹⁾ machte vier experimentelle Untersuchungen an Hunden, die nach mehreren Wochen sämtlich an Epilepsia saturnina zu Grunde gingen. Er fand in allen vier Fällen mehr oder minder ausgesprochene Anaemie des Gehirns, in zwei Fällen war dasselbe oedematös. Die Nieren waren stets intact.

Prévost und Binet²⁾ haben neuerdings zahlreiche durch Jahre hindurch sich erstreckende experimentelle Untersuchungen gemacht und kommen zu folgenden Resultaten. Die Tiere magern ab und werden anaemisch infolge Verminderung und Veränderung der roten Blutkörperchen. Albuminurie tritt nicht regelmässig auf, dagegen stets Lähmungen, Anaesthesie und Reflexstörungen. Krämpfe treten nur hier und da auf. Die Sectionen ergaben stets eine Granularatrophie der Nieren, eine Neuritis peripherica mit seltenem Ergriffensein der Rückenmarkswurzeln.

Kussmaul und Maier³⁾ geben uns eine ausführliche Schilderung über Erscheinungen und Befund bei einem 37 jährigen Maler, der ohne je cerebrale Erscheinungen zu zeigen, während eines Kolikanfalls zu Grunde ging. Makroskopisch zeigte das Gehirn eine starke Anaemie und derbe Consistenz, mikroskopisch eine geringe Periarteriitis, namentlich der Rindensubstanz.

Leidesdorf⁴⁾ secierte einen an saturniner Epilepsie gestorbenen Maler und fand das Gehirn stark anaemisch und oedematös; mikroskopisch zeigte sich nichts Abnormes, auch nicht in den Nieren. Denselben Befund machten Béhier, Hutchinson u. a.

In neuerer Zeit teilt uns v. Monakow⁵⁾ den Sectionsbericht eines 56jährigen Malers mit, der nach vorausgegangene Kolikanfällen, Delirien, Sprachstörungen und Schluckbeschwerden zu Grunde ging. Das Gehirn zeigte hochgradige Atrophie, die sich besonders auf das Stirn- und Scheitelhirn sowie den Hirnstamm erstreckte. Mikroskopisch fanden sich in den atrophischen Parteen

¹⁾ Rosenstein, Über Encephalopathia saturnina und ihre Beziehungen zur Uraemie. Virchow's Archiv 1867.

²⁾ Revue médicale de la Suisse Romande 1889.

³⁾ Kussmaul und Maier, Zur patholog. Anatomie d. chron. Saturnismus. Deutsch. Arch. für klin. Medizin IX.

⁴⁾ Leidesdorf, Ein Fall von saturniner Epilepsie mit Geistesstörung. Allgem. Wien. Med. Ztg. 1873.

⁵⁾ v. Monakow, Zur patholog. Anatomie der Bleilähmung u. der saturn Encephalopathie. Archiv für Psychiatrie X.

des Hirnmantels an den meisten Gefässen erweiterte Adventitialräume mit Kernwucherung und Einlagerung von zahlreichen zelligen Elementen, Öltropfen und Pigmenthaufen, sowie Verfettung und Kernwucherung an den Capillaren. Die Pigmenthaufen waren auch frei in der Hirnrinde. C. von Monakow hält sie mit Adler für Derivate eines Eiweisskörpers, die z. T. aus Rundzellen und Kernen hervorgehen.

Ullrich¹⁾ fand in einem Falle von Encephalopathia saturnina, den er zwei Monate lang beobachtete, chronische Leptomeningitis, Hirnatrophie, Hydrocephalus internus und Ependymgranulation.

Matthieu und Malibran²⁾ teilen uns die Krankengeschichte eines 41jährigen, seit 19 Jahren mit Blei in Berührung gekommenen Arbeiters mit. Derselbe litt an immerwährender Kolik, rechtsseitiger Hemiplegie und Paralyse der rechtsseitigen Extensoren. Der Kranke starb 2 Stunden nach einem neuen apoplectischen Insult unter Cheyne-Stokes'scher Respiration. Die Section ergab eine Hypertrophie des linken Ventrikels, allgemeine Arteriosclerose und interstitielle Nephritis. Im Gehirn fand sich ein haemorrhagischer Heerd in der obersten Schicht des Pons Varoli rechterseits, der sich etwas auf den Pedunculus cerebri fortsetzte, ferner ein fast die ganze rechte Hemisphäre einnehmender Bluthcerd und schliesslich ein älterer in den linken Centralganglien.

Westphal³⁾ giebt uns zwei Sectionsberichte. In dem einen Fall handelt es sich um einen 35-jährigen Maler, der nach epileptiformen Krämpfen und wiederholtem Erbrechen im Coma zu Grunde ging. Die Section ergab »Dura ziemlich straff gespannt, Gyri des Gehirns leicht abgeplattet. Hirnsubstanz ziemlich blutreich. Im Gyrus uncinatus sinister eine etwa bohngrosse Blutung. Herz und Niere intact«. Der zweite Fall betrifft einen 56-jährigen Maler. Bleikolik. Epileptischer Anfall. Hemianopsie mit leichter Neuritis optica rechterseits. Sprachstörungen aphasischen Charakters. Linksseitige Facialis Parese, Lähmungen der linken oberen und unteren Extremität mit Herabsetzung der Sensibilität. Klonische Zuckungen zuerst auf der linken, später auf der rechten Körperhälfte. Cheyne-Stokes'sches Phänomen. Die Section wies nach: bräunliche, multiple

¹⁾ Ullrich l. c.

²⁾ Matthieu et Malibran. Progr. méd. 1885 No. 42.

³⁾ Westphal l. c.

Erweichungsheerde in den Hemisphären und den grossen Ganglien, leichter Hydrocephalus internus und arteriitische Verdickungen der Gefässe.

Sodann will ich noch auf die beiden Fälle Trimborn's¹⁾ eingehen. In Fall II war die Dura blutreich, stark gespannt, der Hirnoberfläche prall aufsitzend. Windungen der Convexität plattgedrückt. Das Grau der Hirnrinde blass, die weisse Substanz des Markes sehr anaemisch. Seitenventrikel leicht verengt. Das ganze Gehirn ausserordentlich elastisch, fest und trocken. Herz und Nieren intact. Mikroskopisch nichts Abnormes. In Fall V fand sich starke Hirnanaemie neben hochgradigem Oedem und eine schmutzig-gelbliche Verfärbung der grauen Substanz. Daneben bestand allgemeiner Icterus saturninus. Was nun die Ergebnisse der bisherigen chemischen Untersuchungen anbetrifft, so wurde in Fall XI und XXVI Tanquerel's von Devergie resp. Guibourt Blei im Gehirn nachgewiesen.

Gusserow²⁾ stellte experimentelle Untersuchungen an Kaninchen an, die nur kleine tägliche Dosen bekamen und schliesslich unter krampfhaften Erscheinungen starben. Gehirn und Rückenmark zeigten Spuren von Blei.

Ferner teilt Bouillaud³⁾ einen Fall saturniner Epilepsie mit, wo Blei chemisch im Gehirn nachgewiesen wurde.

Heubel⁴⁾ gab Hunden mehrere Wochen hindurch steigende Dosen von Bleiacetat und kam zu folgenden Resultaten: Knochen 0,025 %, Nieren 0,012—0,02 %, Leber 0,01—0,016 %, Rückenmark 0,006—0,01 %, Gehirn 0,004—0,005 %, Muskeln 0,002 bis 0,003 %, Darm und Lungen Mengen bis zu 0,002 %, im Blut jedoch nur Spuren von Blei.

Prévost und Binet⁵⁾ geben als hauptsächlichste Ablagerungsstätte des Bleis die Nieren und das Knochensystem an, während es in der Leber in weit geringerer Menge vorkomme. Höchst selten und immer nur in minimalster Menge fand Binet es in den übrigen daraufhin untersuchten Organen.

¹⁾ Trimborn l. c.

²⁾ Gusserow, Virchow's Archiv. 1881.

³⁾ Gazette des hôpitaux. 1864.

⁴⁾ Heubel, Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergiftung.

⁵⁾ Prévost et Binet l. c.

Ullrich wies in dem Seite 17 erwähnten Fall Blei im Hirnmantel, Kleinhirn, Hirnstamm und in den Häuten nach.

Blyth¹⁾ hat bei zwei Bleiweissarbeiterinnen Ostlondons, die an Saturnismus plötzlich unter epileptiformen Anfällen zu Grunde gingen, den Bleigehalt des Gehirns chemisch festgestellt.

In neuester Zeit bestimmte Trimborn bei Fall V den Gehalt des 1775 gr. schweren Gehirns an metallischem Blei auf 0,075 gr.

Andererseits fehlt es aber auch nicht an Beobachtungen, wo der Bleinachweis im Gehirn trotz genauester Untersuchung nicht erbracht werden konnte, so im Fall II Trimborn's.

Ferner beschreibt Oliver²⁾ einen Fall, der durch maniakalische Delirien, durch plötzlich auftretende und ebenso verschwindende Zustände von Taubheit und Blindheit charakterisiert war, in dem sich ebenfalls kein Blei im Gehirn fand.

Desgleichen fand Stevenson³⁾ ebenfalls kein Blei im Gehirn eines Mannes, der an Bleivergiftung unter Hirnerscheinungen zu Grunde ging.

Für die Erklärung dieser verschiedenen Ergebnisse lässt sich bis jetzt kein genügender Grund finden, vielleicht gehen gewisse Bleipräparate leichter in das Gehirn über als andere. Denn während in einigen Fällen, wo intra vitam sehr schwere Hirnerscheinungen bestanden, kein Blei in den nervösen Centralorganen sich finden liess, haben wir in anderen Fällen, bei denen die Erscheinungen viel leichter waren, einen deutlichen Beweis von der Anwesenheit des Bleis im Gehirn.

Aus den mitgetheilten Sectionsbefunden ergibt sich, dass die pathologischen Veränderungen im Gehirn durchaus nicht konstant sind. Am häufigsten ist eine mehr oder minder ausgesprochene Hirnanaemie mit oder ohne Oedem gefunden. Demgemäss sind denn auch die Theorien für die Erklärung der encephalopathischen Erscheinungen sehr verschieden.

Henle⁴⁾ erklärt die Krämpfe durch den Druck, welchen die mechanisch erweiterten Venengeflechte auf die nervösen Central-

¹⁾ Blyth, Jour. of ment. sc. 1888 p. 483.

²⁾ Oliver, The British. med. Journ. 1885 17. Octbr.

³⁾ Stevenson, Lead poisoning Guy's Hosp. Rep. XXVI. p. 473.

⁴⁾ Henle, Handbuch für rationelle Pathologie 1847.

organe selbst und auf die austretenden Nerven in den Zwischenwirbellöchern ausübten und sagt »erstrecken sich die Wirkungen des Druckes hauptsächlich auf das Rückenmark, so entstehen tetanische, erstrecken sie sich auf die Basis des Gehirns, so entstehen epileptische Krämpfe, treffen sie die Oberfläche des Gehirns, so bewirken sie, so lange sie die Funktion als Reiz steigern, Delirien, und wenn sie dieselbe aufheben, Coma«.

Rosenstein¹⁾ glaubt, dass die Anfälle als Folge einer durch die adstringierende Wirkung des Bleis auf die glatten Muskelfasern der kleinen Hirngefäße bedingten Anaemie anzusehen seien, während Heubel²⁾ die chronischen Formen der cerebralen Gehirnleiden bei Bleiintoxication auf eine Affection der Hirnsubstanz durch das eingelagerte Blei zurückführt, die saturnine Eklampsie aber auf capilläre Hirnanaemie, die ihrerseits in den meisten Fällen durch das bestehende Oedem verursacht sei. Wo letzteres fehlt, nimmt er eine Unterbrechung der Diurese an und leitet die Hirnerscheinungen aus der Wirkung der im Blute sich anhäufenden Harnbestandteile ab.

Harnack³⁾ setzt alle Erscheinungen auf Rechnung einer direct erregenden Wirkung des Bleis auf die verschiedenen Gehirncentren. Ich kann es mir nicht versagen die Worte dieses bewährten Forschers hier anzuführen: »Diejenigen Symptome der chronischen Bleivergiftung, die man mit der Bezeichnung »Encephalopathia saturnina« zusammenfasst, sind durch eine Affection, welche verschiedene und in verschiedenen Teilen des Centralnervensystems gelegene Nervencentren durch das Blei erleiden, verursacht. Diese Wirkung besteht zum grössten Teile in einer Erregung. Centren, die in der Medulla oblongata und im Grosshirn gelegen sind, werden erst verhältnismässig spät afficiert.«

Westphal⁴⁾ stellt am Schluss seiner Arbeit drei Wege auf, auf denen das Blei auf die nervösen Centralorgane einwirken kann:

- 1) durch die direkte Einwirkung des Bleis auf das Gehirn,
- 2) durch Einwirkung des Bleis auf die Hirngefäße und dadurch bedingte arteriitische Prozesse,

¹⁾ Rosenstein l. c.

²⁾ Heubell c.

³⁾ Harnack, E. Über die Wirkungen des Bleis auf den tierischen Organismus, Arch. f. experim. Pathologie und Pharmakologie. 1878.

⁴⁾ Westphal l. c.

- 3) durch Einwirkung des Bleis auf die Nieren mit urämischen Hirnerscheinungen,
- 4) durch Combination der drei vorhergehenden Momente.

Die alte Ansicht, alle encephalopathischen Erscheinungen auf Uraemie zurückzuführen, findet heute wohl keinen Vertreter mehr.

Unser Fall, der grosse Ähnlichkeit mit Trimborn's Fall II hat, ist dadurch bemerkenswert, dass die Encephalopathie das primäre Leiden des Saturnismus bildet und erst verhältnismässig spät auftritt. Es bestand ja allerdings seit einigen Jahren leichte Diarrhoe und Appetitlosigkeit, indes wurde Patient durchaus hierdurch nicht in seinem Beruf gestört.

Durch den Nachweis des Bleis im Gehirn sind wir sehr wohl berechtigt in unserem Falle eine direkte Wirkung des im Hirn abgelagerten Metalls auf die Gehirnsubstanz anzunehmen.

Was nun schliesslich noch die in meinem mikroskopischen Befund erwähnten Pigmentkörnchen betrifft, so versuchte ich ihre Qualität festzustellen. Ich liess, in der Annahme, sie könnten aus einer Bleiverbindung bestehen, 24 Stunden lang bei einer Temperatur von 70° Salpetersäure von 50% auf die Schnitte einwirken, ohne eine Lösung der Kügelchen zu erzielen, ein Beweis, dass sie nicht aus Blei bestanden. Gegen eine 2% Kali bichromicum Lösung verhielten sich die Schnitte ebenfalls vollkommen indifferent. Als ich dieselben mit Ferrocyankaliumlösung und Salzsäure behandelte, fand ich an vereinzelt Stellen Berlinerblau Färbung und schliesslich nahmen nach Einwirkung von Schwefelammonium die Pigmentkörnchen eine dunklere Farbe an. Ich wage daher nicht angesichts dieser Reactionen eine Hypothese über das Wesen dieser Dinge aufzustellen und schliesse mich vorläufig der Ansicht von Monakow's und Adler's an, wonach sie als z. T. aus Rundzellen und Kernen hervorgegangene Derivate eines Eiweisskörpers anzusprechen sind.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Quincke für die Anregung zu dieser Arbeit und die dabei erteilten Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Den Herren Privatdocenten Dr. Hoppe-Seyler und Dr. Döhle fühle ich mich für die Unterstützung bei den chemischen und mikroskopischen Untersuchungen ebenfalls zu Dank verpflichtet.



Vita.

Verfasser, Hermann Bütefisch, wurde geboren am 9. März 1866 zu Ebergötzen, Kr. Göttingen. Nach seiner Vorbereitung auf dem Gymnasium zu Salzwedel studierte er von Ostern 1886 bis Herbst 1890 auf den Universitäten Kiel und Göttingen. Das Physikum bestand er Ostern 1888, das Staatsexamen am 26. März 1891 und am 30. April das examen rigorosum.

Thesen.

1. Bei Fracturen der Patella ist die Naht das beste Verfahren.
 2. Bei Diphtheritis faucium verdient permanentes Eisschlucken vor allen übrigen lokalen Mitteln den Vorzug.
-

THE
LIBRARY OF THE
MUSEUM OF
ART AND HISTORY
1000
1908

