

Zwei seltene Fälle

von

Bleivergiftung.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Roman Dreisch

approb. Arzt

aus

Bischofsheim v. d. Rhön.

Würzburg.

ANTON BOEGLER'SCHE BUCHDRUCKEREI

1890.

27880



Referent: Herr Professor Dr. Leube.

Dem Andenken
seiner teureren Eltern
in Liebe

gewidmet

vom Verfasser.

Die toxischen Einflüsse, welche das Blei auf den menschlichen Organismus ausübt, waren schon seit lange von manchen Autoren erforscht worden; besonders französische Aerzte, wie *Mirat*, *Laennec*, *Andral* bestrebten sich eifrigst, unsere Kenntnisse über die Symptome und das Wesen der Bleivergiftung zu erweitern. In unserem Jahrhundert waren es vornehmlich die Forschungen von *Tanquerel des Planches*, welcher die verschiedenen Arten der Bleierkrankungen in ein System brachte. Sein Werk unter dem Namen: „*Encephalopathie saturnine*“ war auf diesem Gebiet bahnbrechend.

Nach diesen Autoren zeigt die Bleivergiftung einen ganz bestimmten Verlauf; gemeiniglich nimmt sie ihren Anfang mit Störungen im Bereiche des Verdauungskanal, Colica; hieran reihen sich bald Gelenk- und Muskelschmerzen, zu welchen bei schweren Erkrankungen Encephalopathie mit Epilepsie tritt; bald darauf kommen die Störungen der Innervation, besonders motorischer Natur, hinzu, und den Schluss bildet in den schlimmsten Fällen die Cachexia saturnina, bei der Nephritis oder Pneumonie gewöhnlich den Exitus letalis herbeiführt.

Von diesen Bildern haben offenbar die Lähmungen den prägnantesten Charakter, wodurch sich die Bleivergiftung vor allen anderen Krankheitsformen auszeichnet. Von

den spinalen Nerven ist derjenige Nerv, dessen Gebiet am meisten und zuerst befallen wird, der nervus radialis; man pflegt das Befallensein desselben als Bleilähmung *κατ' ἐξοχήν* zu bezeichnen. Es sei mir zunächst gestattet, auf diesen gewöhnlichen Typus der Radialislähmung mit einigen Worten einzugehen: Sie beginnt gewöhnlich in den Streckmuskeln der Basalphalangen des dritten und vierten Fingers, bald nachher beteiligen sich die Strecker des zweiten und fünften Fingers, während die Extensoren des Daumens später getroffen werden. In diesem Stadium sind die Interossei noch intakt. Diese Reihenfolge vom Extensor digitorum communis zu den Extensores digitorum proprii ist die typische, kann jedoch insofern eine Abweichung erfahren, als gelegentlich die Lähmung mit dem Extensor digiti quinti oder dem Indicator beginnt. Bei vorgeschrittener Lähmung der Fingerextensoren macht sich bereits eine Schwäche der Extensoren des Handgelenks dadurch bemerkbar, dass beim Händedruck durch die überwiegende Wirkung der Volarflexoren, die Hand nicht die nötige dorsalflectierte Stellung einnimmt, sondern gebeugt wird. Meist können dann auch nicht mehr die Finger und das Handgelenk gleichzeitig gestreckt werden, sondern die Streckung der etwa noch disponiblen Finger ist nur bei volarfectierter Hand möglich und die Dorsalflexion nur bei geschlossener Faust. Der musc. abductor pollicis longus erkrankt meist erst dann, wenn bereits die meisten Armmuskeln erkrankt sind. In diesem von *Remak* als Vorderarmtypus bezeichneten Bilde ist eine von *Duchenne* als ausnahmslos beschriebene Eigentümlichkeit auffallend, nämlich das Freibleiben der vom nervus radialis versorgten mm. supinator longus und brevis

In der Regel entspricht das elektrische Verhalten der einzelnen Muskeln und Nerven in seiner Abweichung von der Norm diesem Typus. Die betroffenen Muskeln haben für die inducierten Ströme ihre Erregbarkeit verloren. Hat doch die lokalisierte faradische Exploration erst den

Typus der Erkrankung genauer festgestellt. Vollkommen mit der faradischen Reaction stimmt überein die galvanische Nervenregbarkeit. Anders verhält es sich bei der direkten galvanischen Reizung des Muskels; es zeigt sich nämlich die Erscheinung der Entartungsreaction. Dies dürfte wohl in Kürze das Bild der Radialislähmung sein.

Formen der saturninen Radialislähmung nun, welche von diesem Typus abweichen, haben ein gewisses pathologisches Interesse. In diesem Sinne darf ich ein solches dem ersten der beiden in hiesiger Klinik mitbeobachteten Fälle zuschreiben.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Friedrich H., Lakierer von Sommerhausen, 27 Jahre alt, Anamnese: Der Vater des Pat. ist an Auszehrung, Mutter und Schwester an einer unbekanntem Krankheit gestorben.

Als Kind hat Pat. Masern und Scharlach durchgemacht. Im Jahre 1885 hatte er Diphtherie, im Winter 1888 eine Halsentzündung. Im zweiten Jahre seiner Lehrzeit ca. 1877 war Pat. wegen epileptischer Anfälle im hiesigen Juliuspital in Behandlung. Dieselben wiederholten sich nach der Entlassung ungefähr alle 2 Wochen; als Pat. zum Militär eingezogen wurde, erneuten sie sich täglich, so dass man ihn entlassen musste. Seitdem treten sie alle Halbjahr einmal auf. Diese Krampfanfälle treten stets blitzschnell ein, so dass Pat. vorher das Herannahen derselben nicht spürte. Sie dauern gewöhnlich 10—15 Minuten. Ausserdem erwähnt Pat., dass er im vorigen Jahre viel an heftigen Leibschmerzen zu leiden hatte. Der letzte epileptische Anfall fand am Pfingstmontag statt.

Auf sein jetziges Leiden wurde Pat. zum erstenmal am Abend des 16. X. aufmerksam gemacht durch reissende und ziehende Schmerzen in beiden Beinen, vom Fussrücken nach der äusseren Wadenseite und Kniekehle, die sich bis zur Glutaealmusculatur erstreckten. Die Schmerzen wurden in

den folgenden Tagen intensiver, besonders wenn Pat. zu Bette lag; die Nächte waren infolge dessen schlaflos.

Zur Zeit hat Pat. in den Fusssohlen ein pelziges Gefühl. Ferner klagt er über Kopfschmerz und Schwindel; zugleich ist der Appetit gering, der Durst vermehrt.

Status praesens:

Kräftiger Mann mit gut entwickelter Muskulatur. Die Haut zeigt keine Abnormität, auch keinen Icterus. Schleimhäute und Conjunctivae sind ziemlich blass; Mundschleimhaut dagegen gerötet. Am Zahnfleisch findet sich ein sehr schwach ausgeprägter Bleisaum. Der Respirationsapparat bietet normale Verhältnisse. Am Cirkulationsapparat ist nirgends Rigidität der Gefässwände wahrzunehmen. Unterleib ist nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft; Magen-egend auf Druck unempfindlich. Die Zunge ist rein. Per rectum sind nirgends Tumoren oder Kothballen zu fühlen. Der Druck auf die Prostata ist schmerzhaft, doch ist dieselbe nicht vergrössert. Functionen der Blase zeigen keine Störung.

Was das Nervensystem betrifft, so ist die Sensibilität und Motilität der unteren Extremität intact; jedoch ist die Sensibilität der Fusssohlen entschieden gestört. Man findet auch eine erhebliche Herabsetzung derselben beiderseits am Fussrücken. Bei Prüfung klagt Pat. über Schmerz in der Muskulatur der Wade und des Oberschenkels, ebenso in der Kniekehle. Auf Druck ist die Wadenmuskulatur und die der Oberschenkel schmerzhaft; dagegen ist bestimmte Druckempfindlichkeit im Bereich des nervus ischiadicus nicht zu konstatieren. Sehnenreflexe erweisen sich beiderseits etwas erhöht; auch Hautreflexe lassen sich gut auslösen, besonders ist der Cremasterreflex deutlich. Eine Schwäche in den Handmuskeln und in der motorischen Kraft der Fingerstrecker ist nicht nachzuweisen. Am Handrücken ist die Sensibilität beträchtlich vermindert. Das Stehen bei geschlos-

senen Augen ist unmöglich; Patient fängt an zu schwanken und giebt an, ihm werde schwindelig.

Das Wärmegefühl nicht wesentlich gestört, wenn auch Pat. manchmal nicht genau zu unterscheiden scheint; doch ist dies wahrscheinlich auf Sensibilitätsstörung zurückzuführen.

Seitens der Gehirnnerven nichts Abnormes zu konstatieren; doch klagt Pat. über Abnahme des Sehvermögens.

Der Pupillarreflex ist beiderseits erhalten; Pupillenweite beiderseits gleich.

Electrischer Status:

(Der Status ist zum Teil von *Prof. Leube* selbst aufgenommen).

A. Galvanische Reizung der Musculatur.

R. Ka. S. Z. = 15 E. L. Ka. S. Z. = 21. E.
A. S. Z. = 25. A. S. Z. = 29.

Musc. supinator longus.

R. Ka. S. Z. } L. Ka. S. Z. = 14
A. S. Z. } = 10 A. S. Z. = Ka. S. Z. A. S. Z. = 16

Ich machte ausserdem noch die Untersuchung fast sämtlicher Muskeln der oberen Extremität und fand dabei unter anderem:

Musculus biceps:

R. Ka. S. Z. = 10 L. Ka. S. Z. = 15
A. S. Z. = 10 A. S. Z. = 20
A. S. Z. = Ka. S. Z.

Deutliche Entartungsreaction zeigt sich in den unteren Partien des Biceps und zwar R wie L.

M. brachialis internus.

R. Ka. S. Z. = 10. L. Ka. S. Z. = 15.
A. S. Z. = 11. A. S. Z. = 20.

M. deltoides

im Allgemeinen

R. Ka. S. Z. = 11. K. Ka. S. Z. = 16.
 A. S. Z. = 11. A. S. Z. = 20.

speciell zeigt sich sehr deutliche Entartungsreaction in den Partien des Deltoides gegen den pectoralis hin R, L an derselben Stelle wenigstens angedeutet.

Dagegen erweist sich die elektrische Erregbarkeit der Extensoren des Arms, der Extensoren der Hand und Finger, sowie des Triceps als normal. Speciell sei noch angeführt das elektrische Verhalten des Extensor und flexor carpi ulnaris.

M. extensor carpi ulnaris.

R. Ka. S. Z. = 10. L. Ka. S. Z. = 16.
 A. S. Z. = 15. A. S. Z. = 19.

M. flexor carpi ulnaris.

R. Ka. S. Z. = 11. K. Ka. S. Z. = 14.
 A. S. Z. = 14. A. S. Z. = 17.

B Faradische Reizung.

1. Untere Extremität.

Beiderseits auf directe und indirecte Reizung prompteste Zuckung selbst bei schwachen Strömen.

2. Obere Extremität.

L. Selbst bei schwachen Strömen prompte Zuckung sowohl bei directer als indirecter Reizung.

R. Dazu erforderlich ein etwas stärkerer Strom.

22. X. Heute Abend 5 $\frac{1}{2}$ Uhr in einer Zeit von circa 50 Minuten hintereinander 3 Krampfanfälle von 10 Minuten Dauer. Der zweite Anfall wurde hervorgerufen durch Auslösen des Patellarreflexes. Der Pupillarreflex ist kurz nach dem Anfall erhalten. Beim Anfall blieb Puls regelmässig, auch trat keine Cyanose ein. Erst kamen atonische und tonische Krämpfe, welche sich zum Opisthotonus steigerten.

Dabei erwiesen sich die Sehnenreflexe beträchtlich gesteigert. Nach dem Anfälle dauerte die völlige Bewusstlosigkeit noch fort.

22. X. Heute klagt Pat. über Schwindel; es wird Pat. schwarz vor den Augen; später treten Reifgefühl, Nystagmus hinzu. Coordinationsbewegungen sind entschieden gestört; Pat. beschreibt unregelmässige Kreise und erreicht ein bestimmtes Ziel nicht bei geschlossenen Augen.

1. XI. Gestern Abend gegen 8 Uhr epileptischer Anfall mit Opisthotonus. Nach Aufhören desselben wird durch Hervorrufen des Patellarreflexes ein ebensolcher Anfall ausgelöst. Heute morgens nochmals 2 ähnliche Anfälle; der zweite wird eingeleitet und beschlossen durch Weinkrampf. Während der Anfälle sowohl gestern als heute sind die Pupillen reactionsfähig. R. Pupille weiter als L. Sensorium noch benommen. Heute Nacht schlossen sich an lange und lebhaftes Delirien.

2. XI. Im Ba de erfolgte ein dem vorigen ähnlicher Anfall.

9. XI. Heute Nachmittags 3 rasch aufeinander folgende Krampfanfälle.

15. XI. Pat. klagt heute nach dem Schwefelbade über schlechten Geschmack, Eingenommenheit des Kopfes und Flimmern vor den Augen, Erscheinungen, die früher als Vorläufer von Krampfanfällen aufzutreten pflegten. Die Geschmacksprüfung ergiebt eine leichte Herabsetzung für feine Tastempfindung, besonders in den mittleren und hinteren Partien der Zunge.

Essig wird beiderseits als Feuchtigkeit gespürt; Geschmack des Sauren fehlt. Chinin empfindet Pat. prompt als bitter beiderseits; Kochsalz wird nur nach längerem Verweilen zwischen Zunge und hartem Gaumen als schwach salzig empfunden. Dasselbe Verhalten zeigt sich an weichen Gaumen und Zäpfchen. In circa 12 Stunden mehrere kurz dauernde, aber intensive Krampfanfälle. Nach den Anfällen findet sich kein Eiweiss im Urin.

22. XI. Gestern Nachmittag traten 3 den früheren ähuliche Krampfanfälle auf. Heute Morgen erfolgte ein weiterer, als sich Pat. im Schwefelbade befand.

30. XI. Pat. verlässt auf Wunsch das Spital.

3. XII. Pat. wird heute Mittag in bewusstlosem Zustande ins Spital verbracht. Er hat in der Werkstätte einen Krampfanfall bekommen, welche bis dahin ausgeblieben waren. — Pat. hat sich wieder viel mit Bleifarben zu thun gemacht.

11. XII. Pat. wird heute, nachdem er die ganze Zeit seines diesmaligen Aufenthaltes in Intervallen von circa 2—3 Stunden Krampfanfälle gehabt hat, aber auch in der Zwischenzeit nie ganz zu Bewusstsein gekommen ist, auch mehrere Conamina suscidii (er versuchte sich zu erdrosseln, aus dem Fenster zu springen) gemacht hatte, Morgens 10 Uhr nach heftigster Gegenwehr zur Beobachtung in die psychiatrische Klinik überführt.

Dieser Fall weicht in mehrerer Beziehung von dem typischen Verlauf der Radialislähmung ab. Zunächst muss es auffallen, dass die motorische Kraft nicht proportional mit der electricischen Erregbarkeit abnahm. Die Kraft der Muskulatur war hier in keinem merklichen Grade abgeschwächt, während bereits die Reaction des Muskels auf den galvanischen Strom grosse Abweichungen von der Norm zeigt. Aehnliche Erscheinungen sind schon öfters beobachtet worden.

Weit wichtiger ist die Thatsache, dass die Verteilung der Lähmung auf bestimmte Muskeln nicht in der oben beschriebenen gewöhnlichen Reihenfolge auftrat, sondern dass diejenigen Muskeln, welche sonst ausgespart bleiben, in unserem Falle frühzeitig ergriffen wurden. *Duchenne* hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Lähmung der Extensoren ausnahmslos die Supinatoren verschont bleiben. Erst dann tritt deren Lähmung ein, wenn sich die Parese bereits

auf die Musculatur des Oberarmes erstreckt. In unserem Falle dagegen wurde der Supinator longus ergriffen, und auch der Deltoides, biceps und brachialis internus zeigten Störungen im elektrischen Verhalten. Meines Wissens hat einen ähnlichen Fall nur *Remak* im Jahre 1875 beschrieben.

Diese Abweichung von dem normalen Verhalten lässt sich sehr schwer erklären. Schon der gewöhnliche Verlauf und der typische Gang der Lähmungen mit Ausschluss des Supinators longus hat seit lange die Neurologen beschäftigt, ohne dass sie zu einem endgiltigen Resultat der Untersuchungen gekommen sind. Hauptsächlich war die Frage nach dem primären Sitz der Veränderungen früher sehr bestritten. Von der Ansicht, dass die Muskulatur selbst zuerst durch den Einfluss des Bleis atrophiert, ist man allgemein abgekommen; dagegen handelt es sich heutzutage noch darum, ob die Nervensubstanz selber oder die Nervenkerne primär affiziert werden. Hiertüber haben bisher pathologisch-anatomische Befunde keinen Aufschluss gegeben. Gegen die primäre Neuritis lassen sich mehrere wichtige Gründe ins Feld führen. Zunächst ist die Sensibilität in der grössten Mehrzahl der Fälle völlig erhalten; bei einer Erkrankung eines einzelnen gemischten Nerven müsste man jedoch erwarten, dass auch die sensiblen Fasern von der Neuritis ergriffen wären. Zweitens werden aber auch die Muskeln, welche von diesem Nerv innerviert werden, nicht in ihrer Gesamtzahl gelähmt, sondern einzelne bleiben regelmässig von der Atrophie verschont und zwar sind diese ausgesparten Muskeln stets dieselben.

So müssen wir den primären Sitz der Bleilähmung weiter zurück in die grossen Ganglien der Vorderhörner des Rückenmarks verlegen.

Jetzt wirft sich aber die Frage auf, weshalb die Nervenkerne in einer so bestimmten und regelmässigen Reihen-

folge ergriffen werden. Es ist auffallend, dass bei dem Typus der Bleilähmung gerade solche Muskelgruppen befallen werden, welche functionell zusammengehören. Diese sonderbare Erscheinung hat *Remak* zuerst dahin gedeutet, dass die multipolaren Ganglienzellen der Vorderhörner typisch nach gewissen functionellen Gruppen so gelagert sind, dass bei circumscripiter Erkrankung gewisser Stellen des Rückenmarks immer bestimmte von der peripherischen Verbreitung der Nervenzweige unabhängige Muskeln in bestimmter Reihenfolge erkranken können. Die motorischen Ganglienzellen der Supinatoren lägen, müsste man sich vorstellen, abgesondert von den übrigen Ganglien der gelähmten Muskeln und zwar nach seinen Beobachtungen zusammen mit denen des *musc. biceps* und *musc. brachialis internus*, da in allen Fällen, wo der Supinator ausnahmsweise ergriffen war, gleichzeitig auch eine Erkrankung des *biceps* und *brachialis internus* sich findet. Diese Theorie von der functionellen Lagerung der Nervenkerne findet ihre weitere Stütze darin, dass die Nervenfasern in einer ganz anderen Ordnung aus dem Rückenmark austreten, als diejenige ist, welche sie nach Durchgang durch die *plexus brachialis* in den einzelnen Armnerven darbietet. So finden wir, dass im *plexus brachialis* die Nerven der drei Muskeln, *biceps*, *brachialis internus* und *Supinator longus* zu einem Strang derart verbunden sind, dass sie von einem Punkt (*Erb'scher* Supraclavicularpunkt) aus gereizt werden können. Diese Muskeln spielen aber bei der typischen Bleilähmung die gleiche Rolle, d. h. sie bleiben zusammen ausgespart.

Endlich lässt sich noch diese Theorie befestigen durch die Thatsache, dass wir auch sonst im Rückenmark die Nervenzellen so gruppiert finden, dass sie ganz bestimmte höhere Functionen auslösen. Ich meine hier die zahlreichen Centren, wie für die Erweiterung der Pupille, Koth-, Harnentleerung und endlich die Centren für ausgebreitete geordnete Reflexe (Abwehrbewegungen). Auf die gleiche Weise

müssen wir voraussetzen, dass functionell zusammengehörige Muskel, zusammengehäufte Ganglien im Rückenmark besitzen.

Wenn wir so bei der Bleilähmung eine primäre Erkrankung der Vorderhörner annehmen, so liegt es nahe, die übrigen sonstigen Erkrankungen des Vorderhorns heranzuziehen. Hier kommen hauptsächlich die progressive Muskelatrophie und die acute spinale Kinderlähmung in Betracht. Bei diesen Erkrankungen finden wir ebenfalls einen typischen Verlauf, so dass sich *Remak* reranlasst sah, die Bezeichnung des „Vorderarmtypus und Oberarmtypus“ aufzustellen. Bei der ersten Gruppe sind bloß die Extensoren befallen, während die Supinatoren frei bleiben, während beim Oberarmtypus neben den Beugern des Unterarms die Supinatoren und der Deltoides gelähmt werden. Wir finden also bei diesen Erkrankungen ein ganz ähnliches Verhalten, wie bei der Bleilähmung.

Ferner sehen wir bei gewissen Lähmungen die ersten Erscheinungen im kleinen Finger und in den Binnenmuskeln der Hand; steigt die Erkrankung höher hinauf, so wird der Arm in einer einförmigen Weise gelähmt ohne Rücksicht auf die Nervenverteilung. Ist die Mitte der Cervicalanschwellung erreicht (V. – VII. Cervicalnerv) so ergreift die Lähmung bereits die ganze Schulter- und Schultergürtelmuskulatur.

Hiernach müssen wir annehmen, dass die Erkrankung bei Prozessen der Vorderhörner gewöhnlich eine aufsteigende Richtung nimmt. Weshalb gerade die unterste Gruppe, welche die Hand versorgt, zuerst befallen wird, darüber kann man nicht mehr als Vermutungen aufstellen. *Remak* hat darauf aufmerksam gemacht, dass die stärkere Inanspruchnahme bei der Arbeit die frühe Erkrankung der Extensoren bei der Bleilähmung erklärt. Doch ist diese Annahme nicht recht stichhaltig; wahrscheinlicher ist es, dass das Centrum für diejenigen Muskeln, welchen die feinsten und minutiösesten Verrichtungen obliegen, auch den compliciertesten Bau

besitzen und deshalb durch geringfügige Schädigung schon beeinträchtigt werden, welche die Centren für gröbere Muskulatur in keiner merkbaren Weise befallen. So liesse sich erklären, weshalb der Erkrankungsprozess von der Hand auf den Unter- und Oberarm fortschreitet. Dass natürlich auch die zu starke Inanspruchnahme der einzelnen Muskeln eine Rolle spielen kann, wollen wir nicht leugnen und besonders bei Abweichungen vom Typus wird man diese Erklärung heranziehen können.

Wenn die Erklärungsweise des typischen Verlaufs der Bleilähmung schon erhebliche Schwierigkeiten bereitet, so erlaubt die Deutung von Abweichungen des gewöhnlichen Verhaltens kaum Vermutungen. Wenn man die obige Theorie für gesichert annehmen wollte, so ist das Befallensein der Supinatoren in Gemeinschaft mit den Unterarmbeugern nicht gerade auffallend. Dagegen muss es die Aufmerksamkeit erregen, dass diese functionell zusammengehörige Muskelgruppe und nicht wie gewöhnlich die Extensoren der Hand die Symptome der Entartung darbot. Pfl egt doch in der Regel der Oberarmtypus erst geraume Zeit nach dem Unterarmtypus sich zu zeigen.

Es handelt sich also hier um eine ganz ungewöhnliche Lokalisation des Saturnismus, wie auch als ungewöhnlich gelten kann, dass so sehr schwere Symptome der Intoxication von Seiten des Gehirns sich bei sonst sehr mässig ausgesprochener Bleivergiftung bei dem betreffenden Patienten einstellten.

Die motorischen Störungen treten bei der Bleivergiftung vollständig in den Vordergrund; doch ist damit nicht gesagt, dass nicht auch Störungen in der Sensibilität vorkommen. Die Hautsensibilität kann verschiedenartige Unregelmässigkeiten aufweisen, so Veränderungen im Drucksinn, Tastsinn, Temperatursinn, *„ebenso“* findet man bei schwerer

Bleivergiftung Störungen von Seiten des Auges, Amblyopia (saturnina) transitoria, Atrophie der Sehnerven, Neuritis optica. Auch auf dem Gebiete des Acusticus und Opticus zeigen sich Anomalien.

Auch der zweite von mir zu beschreibende Fall zeigt eine seltene Störung, nämlich eine sehr ausgesprochene Ageusia saturnina. Im ersten Falle zeigte sich auch eine Störung im Geschmack, welche sich als Ausfall der Empfindung „Sauer“ charakterisierte. Derartige leichtere Störungen sind im Gefolge der Bleivergiftung aber schon öfters beobachtet und beschrieben worden. Dagegen eine vollkommene Aufhebung des Geschmackes wie im folgenden Fall ist ausser von *Charcot* meines Wissens noch nicht beobachtet worden.

Die Krankengeschichte ist folgende:

E. Hugo, 33 Jahre alt, Lakierer von Schnepfenbach.

Die Eltern des Patienten leben und sind gesund. Im Jahre 1885 litt Pat. zweimal an Bleikolik, woran er einmal hier und einmal in Nürnberg behandelt wurde.

Im Jahre 1886 begann sein Leiden mit heftigen Magenschmerzen, welche unabhängig von der Nahrungsaufnahme bestanden. Bei Nahrungsgenuss stellte sich nach 20 Minuten Erbrechen ein. Pat. klagt über krampfhaftige Schmerzen in den beiden Füßen.

Sein diesmaliges Leiden begann mit dem Gefühl des Geschwollenseins der Kniee und Fussgelenke beiderseits. Vor 3 Monaten kamen dazu Schmerzen in der Gegend der Schultergelenke beiderseits, besonders bei Gebrauch derselben. Vor 14 Tagen trank Pat. übermässig viel Bier und will seitdem keine festen Speisen mehr geniessen können, sondern sie werden gleich nach dem Genusse erbrochen. Gegen die Gelenkschmerzen wendete er Schwefel- und Dampfbäder an. Patient klagt über einen seifenartigen Geschmack.

Status praesens:

Mittelkräftiger Patient mit abgemagerter Muskulatur der Arme.

Am Halse stärkere Vorbuchtung des R. arcus glosso-pharyngaeus.

Respiration und Circulation: Keine Abnormität.

Unterleib bei Betastung um den Nabel herum schmerzhaft; Zähne carioes, an einzelnen Stellen leichter Bleisaum.

Nervensystem: Wirbelsäule auf Beklopfen nirgends schmerzhaft; Kopf gut beweglich. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Zunge wird gerade herausgestreckt, nicht atrophisch. Sensibilität intakt, ebenso die der Gesichtshaut.

Obere Extremität: Entsprechend der Abmagerung der Arme zeigt sich ein deutlicher Verlust der motorischen Kraft in den Extremitäten. Ebenso Extensor pollicis longus beiderseits geschwächt. Eine Hyperidrosis der oberen Extremität nicht festzustellen. Palpation des musculus ulnaris in der Höhe des Oberarms beiderseits schmerzhaft. Sensibilität der oberen Extremität übrigens völlig intakt. Reflexe am Arme nicht auszulösen. Gelenke überall frei. Jedoch subjectives Gefühl von Spannung an beiden Ellenbogengelenken. Muskulatur des Schulterblattes beiderseits gut entwickelt, nur der muse. deltoideus scheint abgemagert.

Untere Extremität: Bei Bewegung im Kniegelenk eigen tümliches Knarren zu konstatieren, wobei Pat. über Schmerzen klagt; ebenso in den Fussgelenken. Sensibilität intakt. Motorische Kraft entschieden etwas schwächer. Muskulatur des L. Beins an der Wade entschieden geringer entwickelt als R. Am L. Beine deutlicher Callus unterhalb der Tuberositas von einer Fraktur herrührend. Fussklonus nicht auszulösen. Sehnenreflexe deutlich, vielleicht etwas erhöht. R. Wadenumfang 34 cm, L. 33 cm. Palpation des cruralis ist schmerzhaft. Am Nervus ischiadicus keine Abnormitäten zu konstatieren.

Lokalisation völlig aufgehoben. Fascialaustrittsstelle schmerzhaft. Kopfschmerzen in der Schläfe.

Diagnose: Colica, athrophia neuralgia saturnina..

24. X. Von Seiten der Gehirnnerven ist nur zu bemerken, dass bis gestern Schmerzen in den beiden Schläfen vorhanden waren und dass Pat. über Geschmacksstörungen klagt, während die Functionen sonst normal sind. Die Geschmacksprüfung ergibt völlige Stumpfheit der Zungenoberfläche gegen stark bittere, salzige und süsse Substanzen. Pat. giebt als Geschmacksempfindung sauer und seifenartig an. Er hat, solange er die Zunge nicht im Munde hat und nicht langsam die Geschmackssubstanz im Munde herumwälzen kann, überhaupt keine andere Empfindung als die der Berührung. Diese Stumpfheit erstreckt sich auf die Zunge und den weichen Gaumen.

Obere Extremitäten: Pat. klagt nicht über Schmerzen in den Armen, sondern nur über Gefühl der Spannung und Schwellung, sowie Stumpfheit dieses Gefühls. Prüfung mit Nadelkopf ergibt Empfindungslosigkeit gegen leichte Eindrücke und zwar in allen Nervengebieten gleichmässig. Tiefere Nadelstiche werden empfunden. Zugleich ist Kraftlosigkeit vorhanden. Prüfung der motorischen Nervenaction ergibt bei 25 El. eben noch Ka S. Z. keine A. S. Z. Bei stärkeren Strömen sehr starke Ka. S. Z. gar keine A. S. Z. (directe Muskelreizung). Bei directer Reizung der Nerven Ka. S. Z. stärker als A. S. Z. (normales Verhalten). Sensibilität in den Beinen ebenfalls stark reduziert. Nur bei stärkstem Druck mit Nadelkopf fühlt Pat. Berührung sowohl in der Haut des Oberschenkels als des Unterschenkels und der Fusssohle. Pat. fühlt beim Stehen den Boden kalt, schwankt bei geschlossenen Augen nicht, coordiniert gut.

25. X. An der unteren Extremität bei directer und indirecter Muskelreizung normales Verhalten gegenüber dem faradischen und galvanischen Strom. Im Magen keine we-

sentlichen Beschwerden mehr, nur im Leib Schmerzhaftigkeit auf Druck.

27. X. Geschmacksprüfung am Kehldeckel ergiebt an hinterer und vorderer Fläche dieselbe Abstumpfung wie an der Mundschleimhaut.

10. XI. Auf Zunge ergiebt sich nur leichte Anästhasie, trotz der absoluten Geschmacksstörung.

15. XI. Pat. klagt noch immer über Schmerzen in der Magengegend. Dasselbst Druckempfindlichkeit, jedoch ist diese in der Bauchgegend und Muskulatur am stärksten, wie sich durch Aufheben und Quetschen einer Falte konstatieren lässt. Gleichzeitig Schmerzen in beiden Schultergelenken, sowie im Ellenbogengelenk.

14. XII. 89. Pat. wird auf Wunsch entlassen.

Im Gegensatz zum ersten Falle, in welchem sich fast nur motorische Störungen zeigten, finden wir in diesem Falle vor Allem interessante sensible Abnormitäten. Die Sensibilität der Haut zeigt einige Unregelmässigkeiten, welche jedoch bei diesem Krankheitsbilde nicht ungewöhnlich sind. Das merkwürdigste aber ist die Störung des Geschmacksinnes. Die Störungen des Geschmackes dürften wohl von jeher überhaupt wenig beobachtet worden sein, und daher findet sich in der Literatur wenig, was man zur Vergleichung dieses Falls heranziehen kann.

Durch wiederholte Prüfung wurde festgestellt, dass Pat. die 4 Geschmacksqualitäten nicht unterscheiden kann. Bei Prüfung mit den verschiedenen diesbezüglichen Substanzen giebt Pat. immer an, dass er ein und denselben Geschmack habe. Bald bezeichnet er denselben als „sauer“ bald als „seifenartig“. Pat. schwankte in diesen Angaben vielfach, soviel aber ist sicher, dass er andere Geschmacksqualitäten nie empfand und wohl deswegen seine Ageusie als eine sehr hochgradige bezeichnet werden darf.

Zur Erklärung dieses Factums könnte man im Sinne

des Gesetzes der spezifischen Energie annehmen, dass nur die spezifischen Endapparate und -fasern, welche auf sauren und seifenartigen Geschmack reagieren, erhalten, alle anderen aber gelähmt sind und dass dann der Patient bei ein und demselben Reiz bald diese, bald jene der beiden erhaltenen Geschmacksqualitäten empfinde, dies davon herrührt, dass bald mehr, bald weniger von jenen Endapparaten bzw. -Fasern vom Reiz mitgetroffen werden und damit die überwiegende Geschmacksempfindung gefühlt wird, oder aber könnte man, wenn man die Endapparate und -Fasern als intakt ansieht, die Ageusie des Pat. so deuten, dass die Kerne des spezifischen Geschmacksnerv, des Glossopharyngaeus, ähnlich den Kernen im Rückenmark in seinem Ganglienhaufen partiell afficiert sind, so dass diejenigen Ganglien, welche die Empfindung des sauren und seifenartigen zu den Perceptionsstellen im Gehirn vermitteln, nicht gelähmt sind, während die andern sämtlich erkrankt zu sein scheinen.

Eine perverse Perception im Gehirn endlich bei normal erhaltenen Zuleitungsverhältnissen anzunehmen, möchte ich für diesen Fall von der Hand weisen, weil Pat. in seinem sonstigen Verhalten gar keine Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Gehirns bot.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. *W. Leube* für die gütige Ueberweisung dieses Themas meinen wärmsten Dank aus.

Literatur.

- 1) Tanquerel des Planches: 1. u. 2. B. Traité des maladies de plombe.
- 2) *Virchow's Archiv*: Band 90.
- 3) *E. Remak*: Zur Pathogenese der Bleilähmung. *Archiv für Psychologie*. 1875. VI.
- 4) *Eulenburg*: Realencyclopädie der Heilkunde.
- 5) *Gowers*: Diagnostik der Rückenmarkskrankheiten.
- 6) *Landois*: Physiologie.
- 7) *Westphal*: Dissert. über Encephalopathia saturnina.
- 8) *Felmy*: Dissert. über Encephalopathia saturniae.
- 9) *Leichentritt*: Dissert. Beitrag zur Pathologie der Bleivergiftung.

