

(Aus dem pathologischen Laboratorium des Leningrader Instituts zum Studium der Berufskrankheiten [Direktor des Instituts: Prof. N. Vigdortschick; Konsultant: Prof. N. Wesselkin].)

Zur Frage über morphologische Veränderungen im sympathischen Nervensystem bei experimenteller Bleivergiftung.

Von

Fr. F. Grünberg.

Mit 5 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 25. März 1930.)

Die Tatsache, daß Blei elektiv auf das Nervengewebe einwirkt, ist schon längst bekannt. Das könnte durch viele klinische Tatsachen belegt werden; so wären beispielsweise die Bleineuritis und Polyneuritis, ferner die Bleiencephalopathie u. a. m. anzuführen. Nach den Ergebnissen des Tierversuchs löst das Blei Erregung des Vaguszentrums aus (*F. Grünberg*), reizt ferner die sympathischen Nervenendigungen des Herzens (*Breitburg*), der Gebärmutter, des Magens und des Darms (*F. Grünberg*). „Bleikranke leiden in überwiegender Mehrzahl an Leistungsstörungen des Nervensystems, wobei oft solche Erscheinungen sich häufen, die von einer Neigung des Überganges dieser Neurosen in ernstere Neuropathieformen zeugen, bei denen der sympathische Teil des Nervensystems in Mitleidenschaft gezogen wird“ (*Weinstein*).

Störungen des vegetativen Nervensystems liegen auch einer Reihe von inneren Bleikrankheiten zugrunde, so z. B. der durch Blei hervorgerufenen Herzneurose und dem Bleibasedowismus. Viele klinische Tatsachen können als Äußerung einer Erregung des Sympathicus angesprochen werden: Hypertonie in jungem Alter, Tachykardie bei fehlender Erkrankung des Herzmuskels, spastische Ischämie, Hyperglykämie, Störungen des Kalium- und Calciumgehaltes mit Zunahme des letzteren.

Andererseits stößt man auf Vorgänge, die für einen Tonusnachlaß im Sympathicus sprechen. So beobachtete *Weinstein* in einigen Fällen von Bleivergiftung das *Hornersche Symptom*, welches in einseitiger Verengerung der Pupille, in Verschmälerung der Augenspalten und geringem Zurückziehen der Augäpfel besteht. Derselbe Verfasser beschreibt auch Fälle von Anisokorie bei Bleikranken. All diesen Vor-

gängen soll nach *Weinstein* ein Funktionsnachlaß des Sympathicus zugrunde liegen. Kurz, sowohl klinische Beobachtungen wie auch experimentelle Ergebnisse erweisen, daß das Blei Schädigungen des vegetativen Nervensystems bewirken kann.

Von grundlegender Bedeutung wäre die Lösung der Frage, ob wir es bei diesen Schädigungen des vegetativen Nervensystems nur mit Funktionsstörungen zu tun haben, oder ob hierbei evtl. bedeutendere morphologische Veränderungen vorliegen.

Blei führt nach Versuchsergebnissen von *Lehmann*, *Spatz* und *Wiesbaum* zu Veränderungen im Zentralnervensystem, die durch schwere Schädigungen der Ganglienzellen, der Glia des Rückenmarks, des Groß- und Kleinhirnes sich kennzeichnen.

Auch in klinischen Fällen von Erkrankungen des Nervensystems infolge von Bleivergiftung finden bedeutende Veränderungen statt (*H. Freifeld*, *Staemmler*). In älteren Quellen finden sich (zwar nicht eindeutige) Angaben über das Vorliegen morphologischer Veränderungen auch seitens der sympathischen Ganglien. Diese Frage wurde zum erstenmal schon im Jahre 1842 von *Tanquerel des Planches* aufgeworfen, welcher Vergrößerung sympathischer Ganglien der Bauchgegend bei Obduktion eines Falles von Bleivergiftung vorfand.

Kussmaul und *Maier* beschrieben 1872 bei einem an Bleivergiftung unter Bleikolikerscheinungen Verstorbenen Zunahme des Bindegewebes mit Verminderung der Zahl der Nervenzellen in vielen sympathischen Ganglien, insbesondere im Ganglion cervicale und im Plexus coeliacus.

Ferner konnte *Maier* an mit essigsaurem Blei vergifteten Kaninchen und Meerschweinchen Zerfall und sklerosierende Degeneration der Ganglienzellen der Muscularis und Unterschleimhaut in der Darmwandung nachweisen. Verfasser hält hierbei die Wucherung des Bindegewebes für einen sekundären Vorgang, der durch parenchymatöse Entartung der Ganglienzellen bedingt wird. Auch *Anino* weist auf Atrophie und Sklerosierung des *Meissnerschen* und des *Auerbachschen* Plexus bei der Bleivergiftung hin. Jedoch konnte *M. Mosse*, der das Ganglion coeliacum an mit essigsaurem Triäthylblei vergifteten Kaninchen untersuchte, die Ergebnisse von *Maier* nicht bestätigen. Er konnte nur Störungen in der Verteilung der Chromatinsubstanz der Ganglienzellen des Ganglion coeliacum feststellen, die jedoch, laut seinen Ergebnissen, auch durch einige die Peristaltik verstärkenden Stoffe aufgelöst werden.

Aus der Dürftigkeit dieser sich widersprechenden Ergebnisse ist nun zu ersehen, daß die angeregte Frage keineswegs als gelöst gelten kann. Beim Studium der Bleivergiftung können diese Fragen, die beständig seitens der Klinik aufgeworfen werden, nicht von der Hand gewiesen werden, um so mehr da bei einigen infektiösen und toxischen Erkrankungen kennzeichnende Veränderungen in den sympathischen Ganglien nachgewiesen worden sind.

Unsere Arbeit wurde an Katzen durchgeführt, die bekannterweise ein äußerst geeignetes Beobachtungsobjekt darstellen, da sie leicht typische Bilder der Bleivergiftung aufweisen. Insgesamt wurden 18

Katzen mit kohlensaurem Blei vergiftet. 5 Katzen wurde das Blei täglich zu je 20 mg (Reingewicht des Bleis) auf 1 Kilogramm Körpergewicht verfüttert. Da aber die Katzen sich oft recht bald zu weigern begannen bleihaltiges Futter aufzunehmen und bei ihnen gelegentlich Erbrechen beobachtet wurde, so machten wir von einem anderen Vergiftungsverfahren — der Beibringung entsprechender Bleiaufschwemmungen in die Luftröhre — Gebrauch. Zumeist wurden auf 1 Kilogramm Körpergewicht 25 mg Blei in Form von kohlensaurem Blei in 1 ccm destillierten Wasser mit Zugabe geringer Mengen Gummi arabicum eingespritzt. Die Einspritzungen wurden — je nach der Reaktion des Tieres — 1mal, seltener 2mal in der Woche unternommen. In 4 Fällen wurde eine größere Menge, und zwar 50 mg auf 1 Kilogramm Körpergewicht angewandt. Die Versuchsdauer schwankte zwischen 3 Wochen und 4 Monaten.

Mit Hilfe des ersten wie auch des zweiten Vergiftungsverfahrens wurden bei den Tieren Abmagerung, Erbrechen, Diarröen und Obstipationen, wie auch zunehmende Blutarmut beobachtet; gelegentlich war das Auftreten basophiler Körnelung der Erythrocyten zu vermerken. In 7 Fällen wurden schwere Veränderungen seitens des Nervensystems — Ataxie, klonische und tonische Krämpfe — beobachtet, welche die Tiere zum tödlichen Ausgang führten. Zu beachten ist, daß Vergiftung der Tiere mittels infratrachealer Bleizuführung bei uns schwere Bleivergiftungsbilder bedeutend schneller nach sich zog, als es im Fütterungsversuch beobachtet wurde. Es ist bemerkenswert, daß die Schwere des Vergiftungsbildes lange nicht immer der angewandten Bleimenge parallel verläuft. Oft wurde schwere Vergiftung binnen 1—2 Wochen nach wenigen Bleizuführungen verzeichnet, während andere Tiere dazu bedeutend größere Giftmengen und eine längere Frist erforderten. Die Bedeutung der individuellen Widerstandsfähigkeit eines jeden Organismus ist auch in der Klinik schon vor langer Zeit vermerkt worden. Beim Auftreten schwerer Vergiftungserscheinungen weigerten sich die Tiere Futter aufzunehmen — sie hungrten. Es ist bekannt, daß das Hungern Veränderungen in sympathischen Ganglien, die sich in Atrophie, Zusammenschrumpfen und peripherischer Tigrolyse (*Abrikossow*) äußern, nach sich zu ziehen vermag.

Um die Einwirkung des Hungers und die Arbeitsbedingungen richtig einzuschätzen, wurden Vergleichstiere herangezogen, die sich, mit Ausnahme der Bleizufuhr, unter denselben Bedingungen wie die Versuchstiere befanden. Sie erhielten dieselbe Futtermenge wie die Versuchstiere, und wenn diese das Futter nicht vollauf verzehrten oder gänzlich davon abstanden, so wurde die Futtermenge den Vergleichskatzen entsprechend gekürzt oder gar völlig entzogen. Gingene Versuchstiere ein, so wurden auch die entsprechenden Vergleichstiere getötet.

In allen Fällen wurden folgende sympathische Ganglien untersucht:

die cervicalen, alle Knoten der Wirbelsäule und der Plexus coeliacus. Unter den parasympathischen Knoten wurde nur das Ganglion nodosum einer Untersuchung unterworfen. Die Ganglien wurden stets nach dem Tode des Tieres genommen, wobei sie, um eventuellen Schädigungen vorzubeugen, erst nach vorhergehender Härtung präpariert wurden. Es wurden im Ganzen 15 vergiftete Katzen und 6 Vergleichstiere untersucht. Vergleichend wurden 8 gesunde Katzen seziert.

Fixierung des Materials wurde durch Einwirkung von Formalin, Alkohol bzw. Zenkerscher Lösung erreicht. Färbeverfahren: Eosin-Hämatoxylin, nach *van Gieson*, nach *Schultz*, nach *Bielschowsky*, nach *Nissl*, Sudan, Scharlach-R., nach *Holtzer*.

Das ganze Material wäre nach dem Vergiftungsgrade in 3 Gruppen einzuteilen. Die erste Gruppe bilden Katzen, die auf Bleizufuhr nicht merklich reagieren. Weder Abmagerung, noch Darmstörungen, noch bedeutsame Veränderungen des Blutbildes wurden bei ihnen beobachtet. Diese Reaktion wurde nur bei 2 Katzen (Nr. 3 und 4) vermerkt. Sie wurden intratracheal vergiftet und binnen 6 Wochen beobachtet. Als Beispiel soll Katze Nr. 3 dienen.

Versuch 3. Schwarze Katze. Beobachtungsdauer vom 27. 4. bis zum 20. 6. Vergiftungsverfahren: intratracheale Einspritzungen von kohlensaurem Blei zu 25 mg pro Kilogramm Ausgangsgewicht. 5 Einspritzungen. Beigebracht wurden 300,0 mg Blei. Gutes Allgemeinbefinden; Erbrechen und Durchfälle fehlen. Zu Beginn der Vergiftung: Gewicht 3100 g, Hämoglobin 70%. Zum Schluß der Vergiftung: Gewicht 3050 g, Hämoglobin 69%.

Sektion: Fell glatt, glänzend. Unterhautfettschicht gut entwickelt. Geringe peritracheale Ablagerung einer weißen, körnigen Masse (Blei). Seitens der inneren Organe keine Abnormitäten. Sympathische Ganglien makroskopisch unverändert. Bei mikroskopischer Untersuchung: Ganglienzellen von normaler Größe und Form, mit zentral gelegenem Kern, der das Aussehen eines blassen Bläschens hat, mit zart angedeutetem Chromatinnetz und einem bzw. zwei Kernkörperchen. Vereinzelt Zellen weisen 2 Kerne auf. Ab und zu trifft man peripherisch gelegene Kerne. Die Tigoïds substanz bei der Mehrzahl der Zellen in Form von kleinen, normal gelegenen Schollen. Deutlich geprägter Nervenfasernapparat bei der Silberimpregnation nach *Schultz*. Angetroffen werden eckige Zellen mit stark und diffus sich färbendem Protoplasma und piknotischem Kerne. Besonders häufig findet man sie in Ganglien des Plexus coeliacus an. Die Menge des gliösen Gewebes normal. Vereinzelt Mastzellen.

Dieses Bild wiesen alle sympathischen Ganglien, einschließlich des Ganglion nodosum, in beiden vorerwähnten Fällen auf. Dasselbe konnten wir stets bei Vergleichstieren und gesunden Katzen wahrnehmen.

Die 2. Gruppe der Versuchstiere besteht aus 6 Katzen. Hierbei treten schon Bleivergiftungsscheinungen auf: Erbrechen, Darmstörungen, Abmagerung, Blutarmut; man trifft ab und zu basophile Punktierung der roten Blutzellen. Die Vergiftungsdauer betrug 1 bis 2 Monate, die einverleibte Bleimenge 250—575 mg. Histologische Untersuchung der sympathischen Ganglien ergab in allen Fällen ein übereinstimmendes Bild. Hier soll nur ein Fall (Nr. 8) angeführt werden.

Versuch 8. Graue Katze. Gewicht zu Beginn der Vergiftung 2700 g. Beobachtungsdauer 20. 4. bis 20. 6. Erhielt 5 intratracheale Einspritzungen zu je

25 mg pro Kilogramm Körpergewicht. Eingespritzt wurden im Ganzen 300 mg kohlensaures Blei. Schon nach der 2. Verabfolgung fraß die Katze schlecht, war matt, das Körpergewicht fiel bis zum 20. auf 2200 g. Der anfängliche Hämoglobin gehalt — 85% — fiel auf 65%.

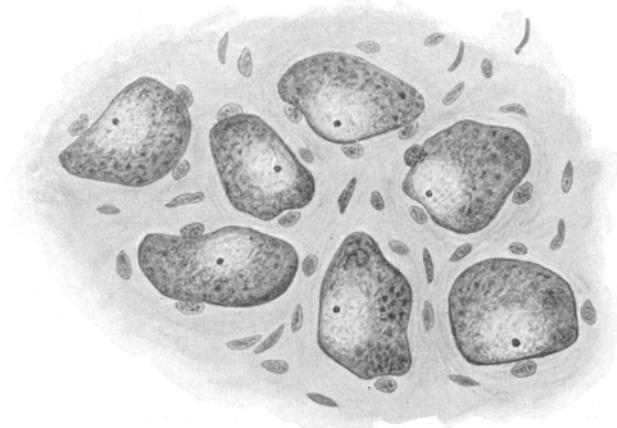


Abb. 1. Katze Nr. 8. Ganglion cervicale super. (Färbung nach *Nissl*.)

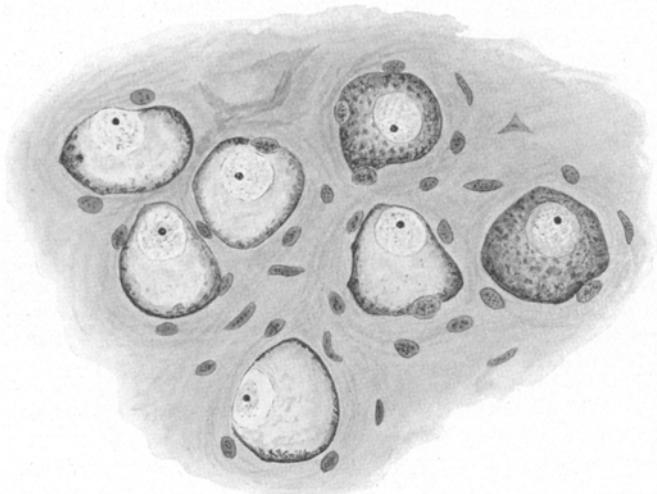


Abb. 2. Katze Nr. 8. Ganglion cervicale inferius. (Färbung nach *Nissl*.)

Sektion. Fell schmutzig, zum Teil zusammengewalkt. Unterhautfettschicht genügend. Keine bedeutsamen Veränderungen seitens der inneren Organe. Sympathische Ganglien und Ganglion nodosum scheinen makroskopisch unverändert zu sein. Bei mikroskopischer Prüfung wurde folgendes vorgefunden: Die Mehrzahl der Zellen haben die normale Form und Größe beibehalten. Recht viel Zellen mit randständigem Kerne. Die Chromatinsubstanz ist bei einem Teil der Zellen verwischt,

oft grobkörnig und in Form von unregelmäßigen Schollen (Abb. 1). Im ganzen Präparat einzeln zerstreute Zellen mit zentralem Schwunde der Tigroidsubstanz. Es treten zusammengezehrte, eckige, diffus färbbare Zellen mit pyknotischem Kern auf; man trifft deren viele im Plexus coeliacus. Die Menge des gliösen Gewebes nicht vermehrt. Bisweilen sind Wucherungsscheinungen der Satelliten der amphicytären Hülsen zu verzeichnen. Obige Veränderungen sind im Ganglion cervicale superius und den Ganglien Plexus coeliaci scharf ausgeprägt; in den übrigen Ganglien sind sie weniger deutlich. Ein davon abweichendes Bild wies das Ganglion cerviale inferius auf.

Ganglion cervicale inferius. Ganglienzellen in der Mehrzahl von normaler Größe und Gestalt. Zwischen ihnen häufchenweise stark angeschwollene, rundliche Zellen, deren Protoplasma blaß gefärbt ist (Abb. 2). Der Kern ist entweder gar nicht wahrzunehmen oder er ist hart am Zellrande gelegen und weist ein sich stark basophil färbendes Kernkörperchen auf. Die Chromatinsubstanz ist nur in Form eines feinkörnigen schmalen Saumes an der Zellperipherie erhalten. Diese herdartig gelegenen Zellen befinden sich gewöhnlich nahe der Stellen, aus welchen die Nervenfasern entspringen. Diese Veränderungen schließen sich nahe dem für schwere Vergiftungen charakteristischen Bilde an, das auf Abb. 3 wiedergegeben ist. In einigen Fällen wurden nekrotische Herde der Ganglienzellen im Ganglion cervicale inferius vorgefunden. Im Ganglion nodosum wurden am Zellrande gelegene Kerne und vereinzelte Zellen mit peripherischer Tigrolyse bei 2 Fällen aus dieser Gruppe beobachtet. Die sympathischen Ganglien der Vergleichskatze Nr. 7 zeigten peripherische Kernlage, wobei die Chromatinsubstanz gelegentlich das Aussehen sehr grober Schollen hatte.

Demgemäß sind akute Degenerationserscheinungen der Ganglienzellen für diese Gruppe kennzeichnend. Diese Erscheinungen sind diffusen Charakters in allen Ganglien, mit Ausnahme des Ganglion cervivale inferius, wo sie erstens schärfer ausgeprägt und zweitens herdartrig gelegen sind.

Die 3. Gruppe wird durch besonders schwere Vergiftungsscheinungen und deutliche klinische Nervenstörungssymptome — Erbrechen, Darmstörungen, starke Abmagerung, Anämie, schließlich Ataxie, Anfälle klonischer und tonischer Krämpfe und Tod — charakterisiert. Diese Gruppe bilden 7 Katzen. Die Menge des einverleibten Bleies war größer, und zwar 40—50 mg auf 1 Kilogramm Körpergewicht. Die Einspritzungen in die Luftröhre wurden 1 mal in der Woche unternommen. Die Vergiftungsdauer betrug in 4 Fällen 3 Wochen, in 2 Fällen 2 Monate, im letzten Falle 4 Monate. Bei Obduktion stets starke Abmagerung. Die inneren Organe und die sympathischen Ganglien makroskopisch unverändert (mit Ausnahme des Falles Nr. 6). Die histologische Untersuchung ergab folgendes:

Die meisten Ganglienzellen sind vergrößert. Sie sind angeschwollen, von rundlicher Gestalt. Oft ist es schwer eine Vorstellung über den Bau von Kern und Plasma zu gewinnen; die Kernmembran ist nicht zu sehen; zumeist ist der Kern nur am stark basophil gefärbten Kernkörperchen zu erkennen. Die Protoplasmastruktur verschwommen. Längst der Zellperipherie ist die aus Schollen verschiedener Größe bestehende Chromatinsubstanz als schmaler Saum gelegen. Einige dieser Schollen

sind grob und mit Ausläufern versehen; die Zahl der Schollen ist nicht groß. Sie gehen zum Zentrum hin (aber immerhin noch peripherisch) in feine Körnelung über. Somit sieht der zentrale Zellteil heller aus und weist eine geringe Staubkörnchenzahl auf. Die Perizellularräume unverändert. Stellenweise Wucherung der Sateliten der amphocytären Hülsen. Dieses Bild weisen alle sympathischen Ganglien auf, jedoch sind obige Veränderungen im Ganglion cervicale inferius besonders scharf ausgesprochen (Abb. 3).

¹ Im Ganglion nodosum wurden nur vereinzelte angeschwollene rundliche Zellen mit zentraler Tigrolyse und am Zellrande gelegene Kerne gefunden. Auch Zellnekrose, gänzliches Absterben der Zellen und Gliawucherung konnten außer den

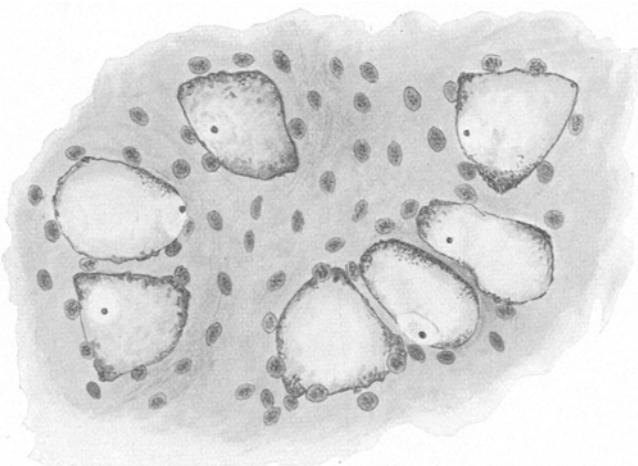


Abb. 3. Katze Nr. 20. Ganglion cervicale inferius bei schwerer Bleivergiftung. (Färbung mit Thionin.)

vor erwähnten Veränderungen in Fällen von länger dauernder Vergiftung im sympathischen Ganglien beobachtet werden. Besonders kennzeichnend dafür ist der Fall Nr. 6, den ich mir hier anzuführen gestatte.

Versuch 6. Graue Katze. Gewicht 3260 g. Am 10. 2. Hämoglobingehalt nach *Sahli* 70%. Vom 8. 5. an 6wöchige Vergiftung durch Bleigaben per os. Ab und zu Erbrechen, Durchfälle. Zum 20. 3. sank das Körpergewicht bis auf 3000 g, Hämoglobin fiel auf 55%. Vom 20. 3. bis zum 30. 5. wurden die Bleigaben eingestellt, das Tier nahm bis auf 4000 g zu. Das Hämoglobin verblieb auf 55%. Am 30. 10. werden 75 g kohlensaures Blei in die Luftröhre eingebracht; die Katze frisst schlecht, ist matt. Am 10. 5. erneute Einspritzung von 75 mg Blei; das Körpergewicht fällt und erreicht zum 24. 6. 2500 g; Hämoglobingehalt sinkt auf 43%; es entwickelt sich Ataxie; Anfälle epileptiformer Krämpfe werden beobachtet. Am 25. 6. Abtötung des Tieres. Somit haben wir es hier mit einer recht lang anhaltenden chronischen Vergiftung zu tun.

Sektion. Fell zusammengewälkt, stellenweise ausgehaart. Haut schlaff; fast völliger Schwund der Unterhautfettschicht. Leber stark vergrößert, sehr hart. Vergrößerung und Verhärtung der Nebennieren. Die Ganglien des Plexus coeliacus scheinen ebenfalls etwas vergrößert zu sein.

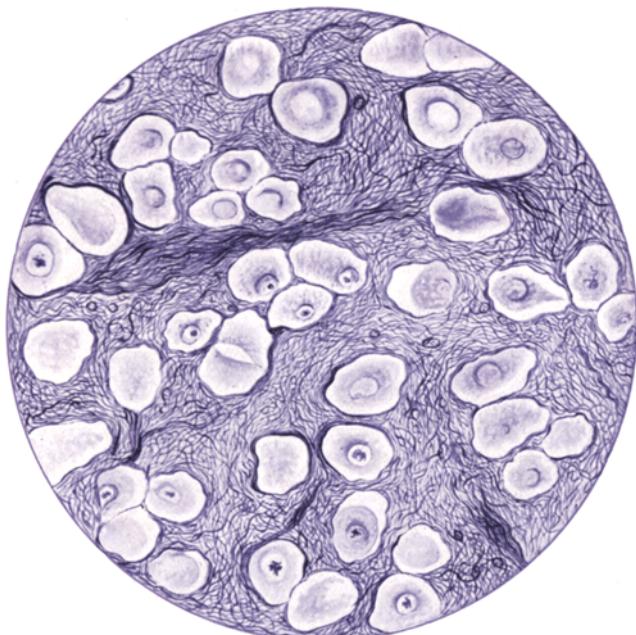


Abb. 4a. Katze Nr. 6. Ganglion cervicale inferius. (Färbung nach HOLTZER.)

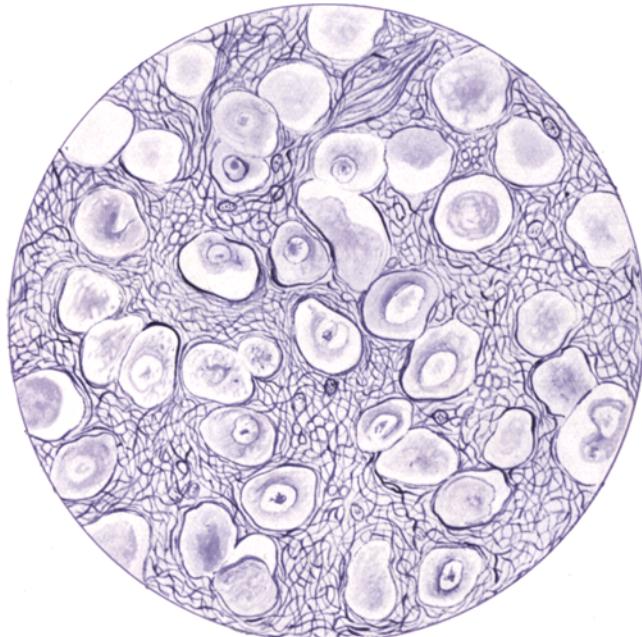


Abb. 4b. Katze Nr. 14. Vergleichstier. Ganglion cervicale inferius.

Mikroskopische Untersuchung. Im Vergleich zu Vergleichstieren fällt starkes Umsichgreifen des gliösen Gewebes auf (Abb. 4 u. 5). Die Ganglienzellen sind stellenweise durch die wuchernde Glia stark auseinandergeschoben. Größe und Form der Zellen wechselt äußerst stark: viele Zellen übertreffen bedeutend an Größe die normalen, sind dabei rundlich; andere hingegen sind klein. Recht viel zusammengeschrumpfte, eckige Zellen mit diffus und stark färbbaren Protoplasma und Kernen — besonders in dem Plexus coeliacus-Ganglien. Anscheinend viel zerrissene Zellen, deren Protoplasma- und Kernbau schwer zu entziffern ist. Chromatophile Substanz verschiedenster Art in Form von Körnchen, Stäbchen und Kommata. Scharf ausgeprägte zentrale Tigrolyse der chromatophilen Substanz.

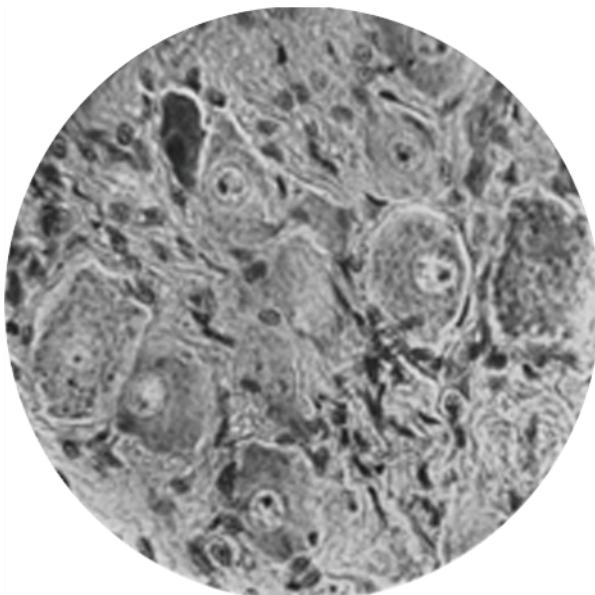


Abb. 5. Katze Nr. 6. Ganglion cervicale inferius. (Mikrophotogramm.)

Vakuolisierung des Plasmas, Kerndezentrierung, Pyknose. Unterbrechungen im Nervenfasernapparat in Zellabschnitten, die leer (wie Löcher) aussehen, beim Verfärbeln nach *Schultz*; in übrigen Abschnitten Norm. Perizellularräume vergrößert. Stellenweise Satelitenwucherung der amphocytären Hülsen. Viele verödete Kapseln, eventuell mit Resten der chromatophilen Substanz.

Diese Veränderungen beziehen sich auf alle sympathischen Ganglien, sind aber am deutlichsten im Ganglion cervicale inferius ausgesprochen, wobei sie hier eher herdartigen Charakters sind. Die Ganglienzellen des Ganglion nodosum behielten am meisten normale Form und Größe. Vereinzelt verödete Kapseln sind von Amphocyten eingenommen.

So wird nun eine Reihe von Veränderungen seitens der sympathischen Ganglien bei Bleivergiftung beobachtet. Sie bestehen in akuter Entartung der Ganglienzellen, die gelegentlich von deren Nekrose begleitet

wird. In langwierigen Fällen ist außerdem Gliawucherung nicht zu erkennen. Das Studium des Ganglion nodosum weist auch bei schwerer Vergiftung nur sehr geringe Veränderungen auf.

Vorerwähnte Veränderungen in sympathischen Ganglien sind für Bleivergiftung nicht spezifisch. Ähnliche Vorgänge sind bei einer Reihe von Krankheiten — Unterleibstyphus, kruppöser Lungenentzündung, epidemischer Grippe (*Mogilnitzky, Abrikossoff, Terplan*) — beschrieben worden. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß diese Veränderungen in unseren Fällen auf Bleieinwirkung zurückzuführen sind. Das leuchtet ein, wenn wir den engen Parallelismus zwischen klinischen Vergiftungserscheinungen und morphologischen Veränderungen in Betracht ziehen. Diese Veränderungen bleiben in leicht verlaufenden Fällen aus, nehmen mit der Verschärfung des Vergiftungsbildes zu, um schließlich in sehr schweren, mit vielen von Nervenstörung zeugenden Erscheinungen verlaufenden Fällen uns ein Bild schwerer Degeneration zu liefern. Solch ein Zusammentreffen soll nicht als Zufall angesprochen werden. Es ist natürlich schwer, darüber zu urteilen, ob die in Rede stehenden Veränderungen als ein Ergebnis *ausschließlich* der Bleieinwirkung auf sympathische Ganglien hingestellt werden können. Leicht kann zugegeben werden, daß hierbei auch sekundäre Einflüsse — Krampfeinwirkung, Ernährungsstörungen, Anämie — mitspielen. Diese äußerst verwickelte Frage soll, unseres Erachtens, nicht auf Grund des vorliegenden Materials gelöst werden. Es scheint uns jedoch, daß die Bedeutung dieser sekundären Umstände nicht allzu groß ist, es soll jedenfalls feststehen, daß Blutarmut und mittelstarkes Hungern solche Veränderungen nicht auslösen (Vergleichstiere).

Welch eine Bedeutung kommt diesen Veränderungen zu? Sympathische Ganglien, die als Vermittler bei der Leitung zentraler Antriebe auftreten, sind befähigt, autonome Impulse zu bewirken und die Organfunktion zu beeinflussen. Es läßt sich kaum annehmen, daß die vorerwähnten starken Veränderungen, welche die sympathischen Ganglien bei der Bleivergiftung aufweisen, keinen schädigenden Einfluß auf die Ganglionfunktion ausüben. Man kann sich leicht vorstellen, daß die Veränderungen je nach ihrem Grade erstmalig zur Funktionsaktivierung der sympathischen Ganglien führen können (Tonuserhöhung infolge von Reiz), andererseits durch Störungen der Lebensfähigkeit von Zellen eine Abnahme der Erregbarkeit betreffender Ganglien zu verursachen imstande sind. Zu erwarten sind eine ganze Reihe von entsprechenden Leistungsstörungen, sowohl seitens des Herz- und Gefäßsystems, wie auch des Magen-Darmschlauches und aller anderen dem vegetativen Nervensystem unterworfenen Organe. Und in der Tat: Wir stoßen bei der Bleivergiftung, wie schon oben besprochen wurde, nicht nur auf Erhöhung der Erregbarkeit sympathischer Nerven, sondern auch auf Tonusnachlaß derselben. Von diesem Standpunkte aus sind auch die Tier-

versuche von *Bricker* leicht zu deuten. Dieser Verfasser konnte, auf Ergebnissen der Wirkung pharmakologischer Stoffe auf mit Blei vergiftete Kaninchen fußend, erweisen, daß zu Beginn der Bleizufuhr Sympathicotonie und bei chronischer Vergiftung Vagotonie auftritt. Diese Ergebnisse können, scheint es uns, ebenfalls für Reizerscheinungen im sympathischen Nervensystem im Anfangsstadium der Bleivergiftung sprechen und den Tonusnachlaß mit verhältnismäßigem Vorherrschen des parasympathischen Teils der Lebensnerven bei Abwesenheit von Degenerationserscheinungen in sympathischen Ganglien ermitteln. Die von uns experimentell erwiesene Bleieinwirkung auf das Vaguszentrum, dem anscheinend eine bedeutende Rolle in der Bleikolikentstehung zukommt, ist hierdurch keineswegs auszuschließen.

Somit sind die bei Bleivergiftung beobachteten Veränderungen seitens des Nervensystems nicht nur funktionellen Charakters. Es sind vielmehr durchgreifendere Störungen, die mit anatomischen Veränderungen verlaufen. Ihnen liegen Veränderungen sympathischer Ganglien zugrunde, die sich in akuter Nervenzellendegeneration und Gliawucherung äußern.

Demnach beobachteten wir in Fällen von Bleivergiftung eine ganze Reihe Veränderungen in den sympathischen Ganglien in Form einer akuten Degeneration der Nervenzellen und Wucherung der Neuroglia.

Diese Veränderungen sind im Ganglion nodosum nur angedeutet.

Ohne die Frage über den Mechanismus dieser Veränderungen als endgültig gelöst zu erachten, können wir behaupten, daß sie mit dem Ansteigen der Erscheinungen der Bleivergiftung parallel gehen.

Die histologischen Präparate sind liebenswürdigerweise von Prof. *A. Abrikossoff* durchgesehen worden, wofür wir ihm innigsten Dank schulden.

Abrikossoff, A.: Arch. klin. i eksper. Med. (russ.) **1922**, No 4—6. — *Anino:* Zit. nach *Wassermann*. Arch. f. exper. Path. **1916**. — *Breitburg, A.:* Gigiena Truda (russ.) **1926**, No 3 u. 9. — *Bricker:* Arb. Ukrain. Instit. Rabmed. (russ.) 1 (1925). — *Freijeld, H.:* Virchows Arch. **1928**, 268. — *Grünberg, F.:* Z. exper. Med. **162**, H. 5/6 (1928). — *Kussmaul u. Maier:* Dtsch. Arch. klin. Med. **1872**. — *Lehmann, Spatz u. Wiesbaum:* Z. Neur. **103**, 323 (1926). — *Maier, K.:* Virchows Arch. **1882**. — *Masson, E.:* Zit. nach Med. Monogr. *Lead Poisoning*, *F. Aub, F. Fairhall, K. Minot* **1926**. — *Mogilnitzky:* Arch. klin. i eksper. Med. (russ.) **1922**, No 4—6. — *Mosse, M.:* Berl. klin. Wschr. **1902**, 339. — *Staemmler, M.:* Klin. Wschr. **1929**, No 26. — *Tanguerel des Planches:* Traité des maladies de plomb ou saturnines. Paris 1835. — *Terplan, K.:* Virchows Arch. **262** (1926). — *Weinstein:* Arb. Leningr. Inst. zum Studium der Berufskrankheiten. (russ.) **2** (1926).
