Ueber eine hereditäre Folge der chronischen Bleivergiftung.

Von

Dr. O. Rennert,

prakt. Arzt in Frankfurt a. M.

Die in Folgendem beschriebenen Krankheitsfälle entstammen sämtlich der Praxis meines Onkels und Collegen, Herrn Dr. Andreae in Gross-Almeroda (jetzt in Cassel). Nachdem ich von ihm zuerst gesprächsweise von einem auffälligen Zusammentreffen chronischer Bleivergiftung der Eltern mit Wasserkopf der Kinder gehört, sah ich dann die Kinder selbst — soweit sie eben zu Gesicht zu bekommen waren — bei einem zu diesem Zwecke im November 1880 unternommenen Besuch. Viele Lücken, die meine damals gemachten Notizen, wie vorausszusehen, nachträglich boten, hatte Herr Dr. Andreae dann die Güte mir noch auszufüllen; so ist es mir denn eine angenehme Pflicht, ihm für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für die spätere liebenswürdige Unterstützung meiner Arbeit meinen wärmsten Dank auch hier auszusprechen.

Ich schicke der Beschreibung der Fälle einige kurze Bemerkungen über die Krankheit der Eltern voraus. Sie alle sind Töpfer, die mit Bleiglätte glasiren. Sie verfahren dabei so, dass sie die Glätte auf Handmühlen feucht mahlen und dann mit Wasser zu einem dünnen Brei anrühren, in welchen sie die zu glasirenden Thongefässe einfach mit den Händen eintauchen. Diese werden hierauf zum Trocknen an der Luft übereinander gestellt (meist in den Vorräumen, an den Treppen u. s. w.) und dann gebrannt. — Selbst die Aermsten haben für diese Verrichtungen von ihren Wohnräumen getrennte Arbeitsräume, die bei den besser gestellten überhaupt in einem anderen Gebäude, oft

gänzlich getrennt von der Wohnung eingerichtet sind. Andere Schutzmaassregeln gegen eine Vergiftung mit der Glasurmasse sind in grösserem oder geringerem Maassstabe, hierin der Wohlhabenheit der einzelnen entsprechend, zu finden. Während die reichsten überhaupt nicht mehr selbst glasiren, sondern dies von Gesellen besorgen lassen und so der Gefahr der Vergiftung mit Erfolg aus dem Wege gehen, finden wir bei den Aermeren oft die nöthigsten Vorsichtsmaassregeln ausser Acht gelassen. Sie wechseln nur nothdürftig nach Schluss der Arbeit die Kleider oder begnügen sich überhaupt mit einem einfachen Schurzfell für deren Schutz, sie waschen sich dann wohl die Hände, ohne aber dabei den Nägeln die so nöthige Sorgfalt zu schenken u. s. w.¹⁾ — Während die Frauen der Wohlhabenden mit dem Geschäfte in keinerlei Berührung kommen, müssen es die der Aermeren selbst mit betreiben und wie die Männer glasiren. Hingegen wurden die Kinder von den Arbeitsräumen überall fern gehalten.

Die Art der Erkrankung der Eltern bietet nichts Bemerkenswerthes; wie gewöhnlich ist die Kolik der Häufigkeit wie der Zeit ihres Auftretens nach das erste Symptom der Bleivergiftung, dem meist leichtere Prodrome von Seiten des Darmrohres (Verstopfung, leicht schmerzhaft empfindungen im Leibe, süsser Geschmack u. s. w.) vorausgehen; bei einem der Männer und bei mehreren Frauen bleibt es überhaupt lange Zeit hindurch bei diesen leichten Symptomen, ohne dass es je zu einem wirklichen Kolikanfalle kommt. Ferner findet sich in einigen Fällen die charakteristische Bleilähmung. Die Männer finden wir ausnahmslos erkrankt; unter den Frauen finden sich neben zwei Fällen ausgebildeter, schwerer Bleivergiftung und einigen Fällen nur leichter Bleiwirkung auch mehrere ganz gesunde.

Betrachten wir nun die einzelnen Fälle selbst.

1) Carl Teichmann, 40 Jahre alt, kräftiger Mann, hat schon vier bis fünf Mal Kolikanfälle gehabt (wir treffen ihn gerade während eines solchen), auch bereits leichte Lähmungserscheinungen (Fingerextensoren beiderseits). Seine Frau, Marie T., 35 Jahre, hat eben-

---

1) Zangen zum Eintauchen der Gefässe in die Glasurmasse haben sich nicht einbürgern können, ebensowenig konnten andere Methoden des Glasirens überhaupt (etwa Braunsteinglasur) Eingang finden; die Schönheit der Bleiglasur und ihre bequeme Herstellung (vor allem der niedere Hitzegrad, dessen es zum Brennen bedarf) sind eben von anderen Methoden noch nicht erreichte Vorzüge.

falls mehrere ausgesprochene Kolikanfälle gehabt. Beide sonst vollständig gesund. Sie haben im Ganzen acht Kinder gehabt, von denen zwei an Krämpfen starben (ein viertel und drei Jahre alt); beide hatten nach Aussage des Arztes wie auch der Eltern grosse, eckige Köpfe.

Sechs leben noch:

	Alter	Körper- länge cm	Kopf- umfang cm	Längs- durchmesser cm	biparietaler cm	bitemporaler cm
Louise	$\frac{1}{4}$ Jahr	—	37,5	13	11,25	10
Siebert	2 „	70	47	16	11,25	10
Moritz	5 „	—	48	16	14	12
Christian	7 „	66	48	14	14	12
Wilhelm	10 „	111	51	17	14	11
Albert	$12\frac{1}{2}$ „	—	52	18	15	13,25

Alle diese Kinder machen den Eindruck, ihre Schädel seien dem Gesicht, sowie überhaupt Gesamtentwicklung und Alter gegenüber vergrössert; die Schädel sind sämmtlich eckig, besonders die Tuba parietalia stark vorspringend, auch die Stirn das Gesicht leicht überragend.

Die angeführten Maasse geben hierfür freilich kaum einen deutlichen Ausdruck; aber die Schwierigkeiten der Schädelmessung überhaupt steigern sich noch, wenn man den in seinen Grössenverhältnissen so schwankenden Kinderschädel zum Object hat, und um von demselben ein einigermaassen brauchbares Bild in Zahlen zu geben, würde man eine viel grössere Zahl von Maassen nehmen müssen, als bei der Kürze der mir zugemessenen Zeit möglich war. Immerhin erhellt aus ihnen wenigstens einiges, so das auffallende Ueberwiegen des Biparietal-Durchmessers u. s. w.

Die Kinder haben alle schon — mit Ausnahme des kleinsten — an Krämpfen gelitten, die sie leicht bei irgend einer gelegentlichen Krankheit (einem Darmkatarrh, einer Bronchitis u. s. w.) als Complication bekommen. In ihren Geisteskräften scheinen sie nicht beeinträchtigt, mit Ausnahme des fünfjährigen Moritz. Dieses Kind ist vollkommen blöde; es sitzt ganz hilflos in seinem Stühlchen, kann noch nicht laufen, ist geistig vollständig verkümmert; hingegen ist der Körper dem Alter entsprechend entwickelt. — Das jüngste Kind zeigt bereits deutlich die charakteristische eckige Form des Schädels; Hinterhaupt nicht wesentlich abgeplattet, nirgends eindrückbar (schwitzt auch nicht stärker am Hinterkopfe); grosse Fontanelle keinesfalls erweitert, eher etwas unter der Norm; Nähte nicht klaffend. — Christian und Wilhelm

zeigen auch bereits Symptome directer Bleivergiftung, es finden sich bei beiden — neben gastrischen Symptomen — Lähmung der Musculi peronei, Extensores digitorum communes und Extensores hallucis longi — Pes equinovarus beiderseits.¹⁾ — Keines der Kinder zeigt Spuren von Rachitis.

Unterdessen ist der kleine Moritz an Krämpfen gestorben (Ende December). Ueber den Sectionsbefund machte mir Dr. Andrae die folgenden Angaben: Schädel auffallend dünn, an vielen Stellen durchscheinend, namentlich alle Nähte pergamentartig; grosse Fontanelle noch nicht geschlossen. Bedeutende Masse Serum in den weichen Hirnhäuten; Gehirn gross, sehr schwer, ungewöhnlich derb (dies besonders beim Schneiden bemerkbar); die Hirnhöhlen voll Serum, namentlich die vierte, aber nicht abnorm erweitert.

2) Eduard Trebing, 40 Jahre, und Mathilde Trebing, 39 Jahre alt, zeigen beide Bleisaum, leiden auch beide an chronischer Verstopfung, leichten Verdauungsstörungen u. s. w.; Koliken haben beide noch nicht gehabt. Frau Trebing hat zehn Mal geboren, einmal Zwillinge, deren eins kurz nach der Geburt an allgemeiner Schwäche starb. Die anderen zehn Kinder sind sämmtlich am Leben, sämmtlich Makrocephalen. Ich konnte nur drei von ihnen selbst zu sehen bekommen. Sie zeigten deutlich, wenn auch nicht hochgradig vergrösserte Schädel. Stirn vorgewölbt, mit einzelnen dicken Venen darüber; Orbitae vielleicht etwas abgeflacht (bei allen anderen Kindern war dies für Hydrocephalus diagnostisch wichtige Symptom bestimmt nicht vorhanden), wieder die Schläfegegend relativ schmal, die Scheitelbeinhöcker stark vorspringend. Drei von diesen zehn Kindern litten öfters an Krämpfen, die übrigen erfreuten sich vollständigen Wohlbefindens.

3) Ferdinand Hartmann, 43 Jahre alt, zeigt deutlichen Bleisaum, hat auch schon mehrfach Kolikanfälle gehabt; seine Frau, 42 Jahre alt, hat wohl leichten Bleisaum und auch öfters „Kneipen im Leibe“, aber doch keine Erscheinungen ausgesprochener Bleivergiftung. Beide sind sonst gesund. Sie haben im Ganzen fünf Kinder gehabt, die sämmtlich grosse Köpfe hatten.

---

1) Nach meinen, in dieser Richtung freilich nicht sehr zahlreichen Erfahrungen scheint diese Form der Bleilähmung bei Kindern viel häufiger zu sein als die sonst gewöhnliche Lähmung der Fingerextensoren an der Oberextremität.

Drei von ihnen sind gestorben, eins an Krämpfen, zwei unter der Geburt (beides sehr schwere Geburten, einmal eine schwere Zange; mütterliches Becken normal); die zwei noch lebenden haben sehr starke Köpfe; die zehnjährige Henriette H. bei einer Körperlänge von 97 cm Kopfumfang = 50,0, Längsdurchmesser des Kopfes = 17,0, vorderer querer = 12,0, hinterer querer = 15,0. Beide zeigen rachitische Symptome; Pectus carinatum mässigen Grades, leicht aufgetriebene Epiphysen; beide hatten schon öfters Krampfanfälle. Der kleinere Knabe ist dabei geistig gänzlich zurückgeblieben; er ist ausserdem schon wieder der unmittelbaren Bleivergiftung verfallen, zeigt Bleisaum, gastrische Störungen, an den Beinen die beschriebene Lähmung. Auch von diesen zwei Kindern giebt die Mutter mit Bestimmtheit an, dass ihre Köpfe schon bei der Geburt auffallend gross gewesen seien.

4) Ferdinand Becker, starb 42 Jahre alt an Apoplexia cerebri (laut Section), nachdem er zu wiederholten Malen an Koliken gelitten, zuletzt auch leichte Bleilähmung gezeigt hatte. Seine Frau, die übrigens nie mit im Geschäft thätig war, hat nie eines der gewöhnlichen Zeichen der Bleivergiftung geboten, doch habe sie früher denselben Bleisaum gehabt, wie ihr Mann (von Dr. Andreae bestätigt). — Von zehn Kindern, die sie hatten, starben sieben, alle an Krämpfen, alle mit auffallend starken Köpfen versehen, das älteste 2½ Jahre alt. Die Mutter, wohl die intelligenteste dieser Frauen, beschreibt die Symptome sehr bestimmt. Zunächst die Schädel der Kinder — wie sich über den Augen die Stirnhöcker vorgewölbt hätten, besonders aber die zwei Buckel am Hinterkopfe (Tubera parietalia)orgetreten seien; wie dann über die Stirn dicke blaue Adern verlaufen seien u. s. f.; dann die Krämpfe, nach ihrer Beschreibung abwechselnd tonische und klonische, Rumpf- und Extremitätenmuskulatur betreffend. Oft seien dabei die Kinder ganz steif geworden, so dass sie auch beim Aufnehmen in dieser Stellung verblieben.

Die Schädel der drei überlebenden (19, 14 und 11 Jahre alt) zeigen keine Besonderheiten mehr; sie hätten es verwachsen, sagt die Frau, giebt aber ganz bestimmt an, dass ihre Köpfe in den ersten Jahren gleichfalls eine pathologische Form und Grösse gehabt. Alle litten auch oft an Krämpfen, die als constante Begleiterscheinung zu allen möglichen Erkrankungen traten. Nach einem solchen Krampfanfalle blieb bei dem ältesten Sohne eine totale Lähmung des ganzen linken Armes zurück, der jetzt atro-

phisch, schlaff, im Schultergelenk luxirt, herabhängt. — Geistig sind diese drei Kinder alle gut entwickelt.

Es gehört diese Familie zu den reichsten der angeführten; Wohn- und Arbeitsräume waren stets gänzlich getrennt, die Frau kam nur sehr selten, die Kinder nie in die letzteren, so dass die Annahme einer directen Bleivergiftung zur Erklärung unseres Krankheitsbildes hier nicht in Frage kommen kann.

5) Friedrich Gundlach hat oft an Koliken gelitten, starb 41 Jahre alt an Erysipelas faciei. Seine Frau, Martha G., ein Jahr älter als ihr Mann, jetzt 58 Jahre alt, war gleichfalls immer bleikrank (Bleisaum, Koliken). Alle elf Kinder dieser Familie starben (von einem todtgeborenen abgesehen) an Krämpfen, das älteste sechs, die anderen meist ein bis zwei Jahre alt; alle brachten auffallend grosse Schädel schon mit zur Welt, die dann in der Weise, wie wir es bei den anderen geschildert haben, gleich im ersten Vierteljahr mächtig wuchsen in der beschriebenen eckigen Form.

6) Friedrich Hildebrandt, 30 Jahre alt, der einzige der angeführten Männer, von dem die anderen Ortsangehörigen angeben, er tränke gern ein Gläschen über den Durst, bietet Bleisaum, leichtere Kolikanfälle. Seine Frau, Auguste H., glasirt zwar mit, ist aber vollständig gesund. Von vier Kindern sind ihnen zwei makrocephalisch an Krämpfen gestorben (ein viertel und ein Jahr alt). — Von den zwei lebenden hat das ältere, jetzt dreijährige, schon drei Mal Krampfanfälle gehabt, das jüngere noch nicht. Doch zeigt gerade dieses (das ältere konnte ich nicht zu Gesicht bekommen) wieder alle Prominenzen des Schädels auffallend ausgeprägt. Es ist jetzt ein halbes Jahr alt, hat 42 cm Kopfumfang, Längsdurchmesser 14 cm, bitemporaler 10,5 cm, biparietaler 12,0 cm. Grosse Fontanelle nicht verbreitert, Nähte nicht klaffend.

7) Wilhelm Hofmeister, 49 Jahre alt, litt oft an sehr heftigen Koliken, hat auch leichte Lähmungserscheinungen gehabt. Seine Frau, Julianne H., starb 39 Jahre alt im Wochenbette, hatte Bleisaum, aber keine Zeichen ausgesprochener Bleivergiftung. Von vier Kindern starben ihnen zwei (ein viertel und fünf Jahre alt), das älteste makrocephal unter Krämpfen, das jüngste unbekannt woran; die beiden lebenden (17jähriger Sohn, 19jährige Tochter) litten beide wiederholt an Krämpfen, doch zeigt nur das Mädchen deutlich vergrösserten Schädel.

8) Wilhelm Markert, 44 Jahre alt, litt wiederholt an Kolik, zeigt starken Bleisaum; dagegen ist seine Frau, Elise M., vollständig gesund (glasirt nicht, kommt überhaupt mit dem Geschäft in gar keine Berührung). Ihnen sind von acht Kindern drei (5, $1\frac{1}{2}$, $\frac{1}{2}$ Jahr alt) mit grossen Köpfen unter Krämpfen gestorben, das jüngste in Veranlassung einer Bronchitis, die zwei anderen an selbständig auftretenden Krampfanfällen. Hingegen bietet von den fünf lebenden nur eins Schädelvergrösserung mässigen Grades.

9) Bauer (Geselle), in den 30er Jahren, hat schwere Bleiaffectionen durchgemacht. Er litt an Koliken, danach an vollständiger Extensorenlähmung. Wurde durch Elektrizität geheilt und hat seitdem das Glasiren ganz aufgegeben. Seine Frau ist vollkommen gesund; da ihr Mann kein eigenes Geschäft betreibt, so steht sie ausser jeder Beziehung zu dem Blei. Von drei Kindern lebt das älteste noch, welches vor der Verheirathung geboren ist. Dieser letztere Umstand lässt hier kaum eine andere Auffassung zu, als die, dass der verderbliche Einfluss auf das Kind vom Vater ausgegangen sei, indem er auch die unten angedeuteten Wege, auf denen möglicherweise der Arbeiter das Gift aus den Arbeitsräumen in die Wohnung verschleppen könnte, ziemlich bestimmt ausschliessen lässt. Es ist gesund, intelligent, hat nie Krämpfe gehabt, zeigt aber sehr stark vorspringende Stirn und einen ganz auffallend grossen, dolichocephalen Schädel. Die zwei anderen starben ohne Schädelvergrösserung an anderweitigen Erkrankungen.

10) Edwin Noll, gehört mit zu den wohlhabendsten dieser Leute. Er hat luftige Arbeitsräume, glasirt selbst gar nicht u. s. w. Er hat nur leichte Vergiftungserscheinungen gehabt, allerlei Verdauungsbeschwerden, auch einige Kolikanfälle. Seine Frau ganz gesund. Von acht Kindern ist nur das jüngste makrocephalisch. Es hat mit zwei Jahren die folgenden Schädelmaasse: Umfang 51,25 cm, Längsdurchmesser 17,25 cm, biparietaler 14,0 cm, bitemporaler 13,0 cm. Es hatte bereits drei Mal ohne nachweisbare Veranlassung Krampfanfälle. Fontanelle geschlossen.

11) Georg Hartmann hatte von zwei Frauen sieben Kinder. Von diesen sind vier todtgeboren — zwei von jeder Frau. Nur noch eins lebt mit deutlicher Schädelvergrösserung (Längsdurchmesser 17,5 cm, biparietaler 14,0 cm, bitemporaler 11,0 cm). Von den zwei anderen starb eins apoplektisch, und erinnert sich Dr. Andreae, der es behandelte, noch genau seines gewaltigen Schädels; über das andere ist nichts Näheres mehr zu erfahren.

Fragen wir uns nun zunächst, welcher Begriff der pathologischen Anatomie dem vorgeführten Symptomencomplex entspreche, so finden wir leider die Entscheidung sehr erschwert durch den Mangel einer genügenden Zahl von Sectionsbefunden, wie sie gerade für die Differentialdiagnose der hier in Betracht kommenden Krankheiten überaus wünschenswerth wären. Aber jeder Arzt weiss ja, wie gerade diese Schichten der Bevölkerung sich gegen die Sectionen verstorbener Angehöriger sträuben, deren Zweck sie nicht einsehen und von denen sie im Gegentheil eine falsch verstandene Pietät abschreckt. So müssen wir uns einstweilen mit der einen oben mitgetheilten begnügen — ohne grosse Hoffnung, etwa später noch aus dem Kreise der vorliegenden Beobachtungen, die für das Exempel der klinischen Diagnose so nöthige Probe zu erhalten. — Es wird von Nutzen sein, die klinischen Erscheinungen unserer Krankheit vorher noch einmal kurz zusammenzufassen:

Wir sehen, dass eine überwiegende Mehrzahl der Kinder bleivergifteter Eltern entweder gleich bei der Geburt (die dadurch wesentlich erschwert werden kann) oder kurze Zeit nach derselben eine mit einer eigenthümlichen Form des Schädels verbundene Vergrösserung desselben erfahren. Derselbe ist eckig, indem die Tubera frontalia und parietalia vorspringen; dabei übertrifft der hintere Querdurchmesser (Diameter biparietalis) den vorderen (bitemporalis) bedeutend an Grösse; die Krümmung der Hinterhauptsschuppe erleidet keine wesentliche Abänderung. Diese Schädel wachsen nun rasch — übrigens nicht im Entferntesten so rasch wie hydrocephalische — in einem Maasse, dass sie in den nächsten Jahren auch der oberflächlichen Betrachtung (auch den Angehörigen) ohne Weiteres als abnorm gross imponiren. Dabei finden sich aber — soweit unser Material hier reicht — die Nähte nicht klaffend, die Fontanellen nicht erweitert; Orbitae und Stellung der Augäpfel normal. Das übrige Skelet zeigt zwar bei einzelnen Kindern Spuren von Rachitis (an Kiefern, Thorax und Epiphysen), aber wohl kaum häufiger, als etwa bei einer gleichen Anzahl von beliebigem anderen Gesichtspunkte aus zusammengestellter Kinder. Die anderen Körperorgane gesund. Ueberhaupt entwickeln sich die Kinder fast alle ganz normal, weder ihre Intelligenz, noch der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand ihres Körpers zeigt sich beeinträchtigt. Hingegen macht sich jetzt eine grosse Neigung zur Erkrankung an Krämpfen geltend. Diese Krämpfe werden beschrieben als meist weit ver-

breitete, oft ganz allgemeine, klonische und tonische Contractionen der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur, die sich meist mehrere Male hintereinander wiederholen. Sie treten zu mannigfachen, oft ganz leichten Erkrankungen der Kinder als Complication, treten aber in einzelnen Fällen, auch ohne dass anderweitige Erkrankungen der Kinder vorausgegangen, selbständig auf. Spasmus glottidis, als selbständige Krampfform scheint dabei nicht vorzukommen. Eine grosse Zahl der Kinder, gerade die Hälfte, stirbt dabei; hingegen übersteht der andere Theil die Gefahr und „verwächst die grossen Köpfe“; es gleicht sich im weiteren Wachsthum die überwiegende Grösse des Schädels aus, die Disposition für Krampfanfälle erlischt, vollständige Heilung tritt ein.

Drei Processe können dem unseren ähnliche Krankheitsbilder zu Stande bringen: der chronische Hydrocephalus, die Hirnhypertrophie und die angeborene Rachitis. Zunächst können wir wohl die Rachitis ausschliessen. Es fehlen eben die zu dieser Annahme unbedingt nöthigen, für Rachitis charakteristischen Skeletveränderungen; weder das Körperskelet, noch das des Gesichts zeigt — von einigen wenigen Fällen abgesehen — entsprechende Difformitäten, und die zwei kleinen Kinder, die unser Material aufweist, lassen keine Spur von Schädelrachitis erkennen. Ausserdem widerspricht der Annahme von Rachitis der gute Ernährungszustand der Kinder, wohl auch das Fehlen des Spasmus glottidis. Nicht einmal eine häufige Complication könnten wir die Rachitis nennen. Uebrigens kommen wir auf diesen Punkt noch öfters zurück.

Hingegen wird die Diagnose Hirnhypertrophie oder Hydrocephalus chronicus von den Autoren übereinstimmend als höchst schwierig, von einigen geradezu als unmöglich bezeichnet. Franz Mayr fixirt die unterscheidenden Merkmale am schärfsten. Er giebt die folgende „Gegenüberstellung beider pathologischen Zustände“¹⁾:

Hypertrophia cerebri.

Hydrocephalus chronicus.

Die Form des Schädels

mehr breit, fast eckig bei stark hervorragender Stirn und Scheitelbeinhöckern.

kugelig, nach allen Seiten gleichmässig erweitert, ohne besondere Vorsprünge.

1) Ueber die Untersuchung und Casuistik des kranken Kindes. Lehrbuch für Kinderheilkunde, Bd. I, S. 15.

Die Schädelerweiterung

geht langsam, fast unmerklich vor sich und erreicht nie einen besonders hohen Grad, dass ein auffallendes Missverhältniss zwischen Gesichts- und Hirnschädel einträte.

geht rasch vor sich, so dass sich nach einem halben Monate schon eine merkbare Zunahme der Durchmesser zeigt; abnormes Missverhältniss zwischen dem Hirn- und Gesichtsschädel.

Die grosse Fontanelle

von grösserem Umfange und erhaben, mit starker Pulsation.

ungewöhnlich erweitert, vorgetrieben, und keine, oder nur schwache Pulsation fühlbar.

Die Knochen an den Nähten

verschiebbar, aber nicht bedeutend getrennt.

durch häutige, gespannte Interstitialräume getrennt.

Complicationen:

Spuren beginnender rachitischer Erkrankungen am übrigen Skelet; Laryngospasmus.

zurückbleibende Entwicklung des Knochen- und Muskelsystems am übrigen Körper; allgemeine Convulsionen.

Geistige Entwicklung

geht ungehindert, oft überraschend schnell vor sich.

gehindert, wenigstens in einzelnen Richtungen; häufig Blödsinn.

Folgen von Hirndruck

sind keine sichtbar, wenn beim Beginn der Krankheit die Fontanelle auch offen war.

sind im minderen Grade, wenn auch vereinzelt, stets vorhanden; Erbrechen, Schwere des Kopfes, Zittern bei Bewegung des Kopfes, Schiefstehen des Auges, weite Pupillen u. s. w.

Die Unterscheidungsmerkmale haben nun freilich bei den Autoren wenig Liebe gefunden, und lesen wir die neuesten, die sich über unseren Gegenstand verbreiten (Hitzig¹⁾, Steffen²⁾), so werden wir finden, dass sie nur wenig davon und auch dies nur theilweise gelten lassen. Trotzdem scheinen sie mir grade für uns zum Theil noch recht brauchbar, denn es ist klar, dass wir für die diagnostische Gruppierung einer ganzen Reihe von Krankheitsfällen getrost auch alle die Angaben verwerthen können, die nur — ohne gerade diagnostisch charakteristische Einzelzüge zu bringen — das regelmässige Verhalten eines Krankheitsbildes

1) „Hypertrophie und Atrophie des Gehirns“ in Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XI, S. 1.

2) „Die Krankheiten des Gehirns im Kindesalter“, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. V, Abth. I, zweite Hälfte.

oder -Verlaufes betreffen, und die deshalb für die Diagnose eines einzelnen Falles viel weniger leisten können.

Betrachten wir nun im Einzelnen die von Mayr behaupteten Unterschiede, also zunächst was über den Grad und die Form des Schädelwachstums gesagt ist. Dass das Schädelwachsthum ein wesentlich langsamerer bei Hirnhypertrophie ist und im Ganzen viel weniger excessiv als bei Hydrocephalus, wird allgemein anerkannt. Ebenso finden wir die eckige Form, soweit überhaupt von ihr die Rede, als der Hypertrophie eigen genannt. Nur bei Steiner und Neureutter¹⁾ finde ich sie in einem anderen Zusammenhange erwähnt. Diese Autoren bemerken nämlich, die von ihnen sogenannte dritte Form der Hydrocephalie, die sich bloss als Hydrocephalus internus manifestire, biete nicht selten vielfache Difformitäten am Schädel, und zwar weniger häufig eine Vergrösserung derselben in allen seinen Durchmessern, wie es bei dem exquisiten, hochgradigen, angeborenen Hydrocephalus der Fall sei, als vielmehr eine auffallende Vergrösserung des hinteren queren Durchmessers oder eine Skoliose der Calvaria. — Ueber die Art, wie etwa diese Kopfform zu Stande komme, finden wir nirgends Andeutungen. Ich denke sie mir folgendermaassen: Bei den meisten Kindern sehen wir die Krankheit kurz nach der Geburt in Erscheinung treten, etwa im zweiten und dritten Monate (wenn sie nicht schon beim Neugeborenen deutlich war). Wir dürfen annehmen, dass die Deckknochen des kindlichen Schädels bis dahin in regelmässiger Weise und Ausdehnung verknöchert waren; erfolgt nun ein abnorm rasches Wachsthum des Schädelinhaltes, das sich aber doch in mässigen Grenzen hält, so werden die festen Knochenplatten, deren Krümmung der normalen Schädelform entspricht, gewissermaassen auf die Oberfläche eines zwar ähnlichen, aber grösseren Körpers gesetzt, in dessen Oberfläche zunächst nur die membranösen Theile des Schädeldaches fallen; es wird dann die neu apponirte Knochenmasse der Form des einfach vergrösserten Schädels entsprechen, die ursprünglichen Knochenplatten aber — die Tubera — werden mit ihrer stärkeren Krümmung prominiren müssen.²⁾ Hingegen wird diese stärkere

---

1) Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz-Josef-Kinderspitale zu Prag von Dr. Steiner und Dr. Neureutter. Prager Vierteljahrsschrift Bd. XX, Heft 2, S. 108.

2) Uebrigens der Weg, auf dem überhaupt diese Prominenzen (deren Mittelpunkt mit dem Ossificationspunkte des betreffenden Knochens zusammen-

Hervorragung der normalen Prominenzen des Schädels — die eckige Kopfform — nicht zu Stande kommen einmal bei einem sehr frühen Beginne des ganzen Processes, zu Zeiten, wo der Widerstand der dünnen Knochenplättchen noch leicht überwunden wird, ein anderes Mal, wenn bei raschem Anwachsen des Schädelinhaltes der Druck auf die Innenfläche der Schädelknochen hier die Ossification hemmt oder gar die inneren Schichten wieder zur Resorption bringt und gleichzeitig die Form verändernde (zu Kugelgestalt drängende) Kraft des Inhaltsdruckes mit grosser Gewalt die wenig widerstandsfähigen Knochenplatten zu strecken bestrebt ist — beides Fälle, die, wie wir wissen, für Hirnhypertrophie nicht in Betracht kommen, hingegen zutreffen für viele Fälle von Hydrocephalus. — Die überwiegende Vergrösserung des hinteren queren Durchmessers ist auf diese Weise (durch das Aufsetzen der abnorm prominirenden Tubera parietalia auf die Enden desselben) leicht verständlich; vielleicht kommt für sie auch noch in Betracht ein leichteres Auseinanderweichen der Scheitelbeine in der Quere, als der in ihrem unteren Theile schon verschmelzenden, der Schädelbasis fest eingefügten Stirnbeine. — Wir könnten noch daran denken, ob nicht bei Hydrocephalus der Umstand, dass eine Flüssigkeit den Schädel auseinandertreibt, deren Druck auf allen Punkten, die sie berührt, gleich stark lastet, einen Unterschied gegen die Hirnhypertrophie bedinge, bei welcher vielleicht mehr örtlich abgegrenzte Wachstumsrichtungen der Hirnmasse in Betracht kämen. Mir scheint dieser Punkt von Belang zu sein für die allgemein als verschieden beschriebene Gestaltung der Augenhöhlen bei höheren Graden der Hirnhypertrophie resp. des Hydrocephalus. Während der Wasserkopf die obere Decke der Orbita herabpresst und so Exophthalmus zur Folge hat und Tieferstehen des Bulbus, der zur Hälfte vom unteren Lid bedeckt ist, findet sich bei der Hirnhypertrophie die Stellung der Augen nicht verändert.¹⁾ — Können

fällt) entstehen und dem wir auch sonst in der Entwicklung der Knochenformen öfters begegnen — so z. B. beim Zustandekommen der stärkeren Krümmung des hinteren Theiles der Rippen; hier wird infolge des ausschliesslichen Längenwachstums der Rippe an ihrem vorderen Ende das ältere Stück mit seiner stärkeren Krümmung allmählig mehr in den hinteren Umfang des Thorax gedrängt u. s. w. Siehe darüber Henke, „zur Anatomie des Kindesalters“ in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. I.

1) Ausserdem pflegt nach der übereinstimmenden Angabe der Autoren bei hochgradigen Formen des Hydrocephalus das Gesicht auffallend in seiner Entwicklung gegenüber derjenigen des Schädels zurückzutreten; selbst hohe

wir sonach in der beschriebenen eckigen Kopfform auch nichts der Hirnhypertrophie ausschliesslich Zukommendes erkennen, so ist sie uns doch ein Beweis, dass die pathologische Vergrösserung des sie bietenden Schädels zu der Zeit begann und mit der Schnelligkeit fortschritt, die wir bei der Hirnhypertrophie zu finden gewohnt sind. Dies trifft natürlich auch für manche Fälle von Hydrocephalus zu; hingegen werden wir umgekehrt selten einmal diese Kopfform bei Hirnhypertrophie vermissen, insofern als letzterer weder das übermässig rasche Wachsthum, noch der frühere Beginn eigen ist, welche ihr Zustandekommen hindern.¹⁾ Dass vereinzelt auch andere Formen entstehen können, zeigt der ausgeprägt dolichocephale Schädel des Mädchens unter Nr. 9; aber es steht der Annahme nichts im Wege, dass hier irgend eines der Momente in Frage gekommen, die auch sonst Langschädel bedingen — Synostose der Pfeilnaht u. s. w. — In gleicher Weise scheinen mir die Unterschiede, die man an der Beschaffenheit der Nähte statuiren will, nur ein Ausdruck für die bei Hirnhypertrophie im Ganzen eben geringere Massenzunahme des Schädelinhaltes zu sein. — Aber die beschriebene eckige Form des Kopfes kann auch noch auf ganz andere Weise zu Stande kommen, nämlich durch Verdickung der Tubera — ein Modus, den Steffen

---

Grade der Hirnhypertrophie sollen ein wirkliches Missverhältniss in dieser Richtung nicht zur Folge haben. Die Thatsache wird überall angeführt, ohne dass man ihr aber näher zu treten versuchte, so dass ich mit der Annahme im Rechte zu sein glaube, dass man nur an ein scheinbares, relatives Zurücktreten des Gesichts gegenüber dem unverhältnissmässigen Schädelwachsthum glaubt. Vielleicht läge es hier nahe, auch an eine wirkliche Verkümmernng, oder besser mangelhafte Ausbildung des Gesichtsskeletts zu denken. Virchow hat uns zuerst über die grosse Rolle belehrt, die bei der Entwicklung des Gesichtsskeletts die Schädelbasis mittelst ihrer nach unten strebenden Fortsätze spielt, über den Einfluss ihrer wieder durch die Neigung des Clivus bedingten Richtung zu dem Grade der Prognathie u. s. w. Sollte es hier nicht nahe liegen, die bei Hydrocephalie so häufige Verkümmernng der Knochen an der Schädelbasis für das so auffällige Zurückbleiben des Gesichtsskeletts in Anspruch zu nehmen? Es wäre dann leicht verständlich, dass selbst bei hochgradiger Hirnhypertrophie dies Symptom nicht vorkommt, da diese — wieder infolge ihrer späten und langsamen Entwicklung — Hemmungen in der Entwicklung der Knochen an der Schädelbasis eben nicht zur Folge haben kann.

1) Zwar beschreibt Otto (Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. I., S. 401) Fälle von durch Hirnhypertrophie bedingter Cranioschisis — aber der Beschreibung nach können die Fälle nur als Hydrocephalus internus aufgefasst werden.

für den allein in Betracht kommenden hält.¹⁾ Wir dürfen für unsere Fälle von ihm absehen. Er entspricht der rachitischen Knochenveränderung, und zwar der Spätrachitis; bei der gewöhnlichen frühen Rachitis treffen wir im Gegentheile die Tubera frei und die Aequivalente der Epiphysen am Schädel, die Nahtlinien verdickt, wie aufgepolstert.²⁾

Die Annahme, dass bei Hirnhypertrophie die Pulsation unter der Fontanelle deutlicher sei, stützt sich auf den Umstand, dass bei derselben eine mächtigere Lage Hirnsubstanz unter derselben liege, als bei irgend einer Art der Hydrocephalie, und soll infolge desselben Umstandes auch das Hirnblasen deutlicher sein; aber beide Momente sind diagnostisch nicht verwertbar.³⁾

Mayr's Ansicht über die complicirende Rachitis schien bisher allgemein in Geltung. Noch frühere Autoren, wie z. B. Otto, scheinen überhaupt bloß eine rachitische Hirnhypertrophie zu kennen. Dem widerspricht neuerdings Steffen, welcher gerade die mit Rachitis einhergehenden Fälle von Makrocephalie für hydrocephalische erklärt⁴⁾ — die Transsudate als Folge der Schädelrachitis auffassend —; bei der Section habe man dann Hirnödem als Hirnhypertrophie aufgefasst. Auch die Annahme eines besonders häufigen Vorkommens des Spasmus glottidis bei Hirnhypertrophie⁵⁾ bestreitet er, indem er auch dieses Symptom auf die Schädelrachitis bezieht. Er beschreibt dann⁶⁾ als diagnostisch wichtig den verschiedenen Verlauf beider Krankheiten, insofern als bei Rachitis, wenn nicht die Kinder atrophisch oder an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gingen, der Process rückgängig werde, der Schädel beim weiteren Fortschreiten des Wachsthumes in das normale Verhältniss zum übrigen Körper trete, während die Hirnhypertrophie wohl zeitweise in ihren weiteren Fortschritten

---

1) Wenigstens spricht er dies für die acquirirte Form der Hirnhypertrophie aus, l. c., S. 372.

2) Siehe Rehn, „Rachitis“ in Gerhardt's Handbuch u. s. w., Bd. III, Heft 1, S. 61.

3) Siehe Steffen, l. c., S. 225 u. 249; Rehn, l. c., S. 109, sowie die Monographie von Juracz über das systolische Hirngeräusch der Kinder. Heidelberg 1877.

4) l. c., S. 251.

5) Siehe Betz, „Ueber die Hirnhypertrophie im Kindesalter“ in Betz's Memorabilien, S. 121.

6) l. c., S. 373.

Halt mache, aber nie rückgängig werden könne. Sie trage im Gegentheil das Gesetz dauernder Zunahme in sich, so lange die Schädelkapsel dies gestatte — sei diese nicht mehr im Stande nachzugeben, so werde die zu starke Compression des Gehirnes tödtlich. Weiter unten sagt er dann von der Prognose, sie sei unter allen Umständen letal, es könne sich nur um die Dauer des Verlaufes handeln. — Steffen begründet diese Ausführungen nicht näher. Da ich nun nicht glaube, dass theoretische Erwägungen auf dieselben hinführen können — denn wir wissen von der Natur dieser Hypertrophie, von der noch nicht einmal festgestellt ist, ob sie die das Gehirn als Ganzes herstellenden Formelemente alle gleichmässig, oder ob sie allein die Neuroglia betrifft, viel zu wenig, als dass wir uns daraus Vorstellungen über ein Wachsthumsgesetz der pathologischen Bildung machen könnten — so muss ich die Begründung wohl in der Erfahrung des Autors suchen. Mit dieser würden dann aber die Erfahrungen anderer Autoren nicht übereinstimmen. So unterscheidet Andral¹⁾ ein erstes chronisches Stadium der Krankheit von einem zweiten acuten (Stadium der Convulsionen), in dem dann eventuell die Kranken unterliegen, und macht das Eintreten des letzteren von intercurrenten Affectionen abhängig. (Et toujours on peut se demander quelle lésion nouvelle vint tout-à-coup à se surajouter à l'ancienne hypertrophie pour déterminer cette nouvelle série d'accidents.) Damit würde aber die Prognose der Hirnhypertrophie abhängig sein von einem vollständig ausserhalb derselben liegenden, an sich durchaus inconstanten Factor — eine Ansicht, die mir für viele Fälle sehr plausibel scheint. Hasse²⁾ adoptirt diese Ansicht und sagt dann ausdrücklich, man habe in vielen Fällen einen vollständigen Stillstand eintreten sehen. Betz³⁾ fragt: Kann sich dieses Missverhältniss zwischen Gehirnvolumen und dem Schädelgehäuse mit den Jahren auch ausgleichen? und antwortet darauf sofort, er halte solche Fälle für sehr häufig, ja für gewöhnlich bei mässigen Graden. Auch Hitzig⁴⁾ sagt: Die chronischen Fälle können sich über viele Jahre hinziehen und, wie es scheint, sogar stationär werden. — Sonach kann ich ebenso wenig die ab-

---

1) Clinique médicale, T. V, p. 575—595.

2) „Die Krankheiten des Nervensystems“ in Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, S. 531.

4) l. c., S. 124.

5) l. c., S. 770.

solut letale Prognose Steffen's anerkennen, wie die diagnostische Verwerthung des Verlaufes in seinem Sinne.

Endlich die beiden letzten Punkte in Mayr's diagnostischer Tafel finden sich zwar auch bei den anderen Autoren wieder, aber doch nur als im Allgemeinen geltend, da auch Fälle von mit mehr weniger hochgradigem Schwachsinn einhergehender Hirnhypertrophie bekannt sind.

Unsere endliche Diagnose kann nach diesen Auseinandersetzungen über den diagnostischen Werth der einzelnen Symptome Mayr's nicht mehr zweifelhaft sein; wir entscheiden uns für unsere Fälle Hirnhypertrophie als anatomisches Substrat der Makrocephalie anzunehmen in Anbetracht:

1) des doch nur mässigen Grades unserer Makrocephalie, ihres langsamen Wachsthumes, der Zeit ihrer Entwicklung und der diesen Factoren entsprechenden äusseren Gestaltung des Schädels;

2) der regelmässigen und im Ganzen kräftigen und gesunden Entwicklung des übrigen Körpers, sowie der nicht gestörten Intelligenz.

Wie gesagt — wir können selbst keines dieser Momente als für Hirnhypertrophie charakteristisch gelten lassen; aber in ihrem gegenseitigen Zusammenhange gewinnen sie an Werth und die Beziehung auf eine ganze Reihe von Fällen streift ihnen die Unsicherheit ab, die sie für den einzelnen Fall nicht ausreichend erscheinen lässt.

Endlich stimmt zu dieser klinischen Diagnose auch unser leider so vereinzelter Sectionsbefund. Die Vermehrung der Hirnmasse zugleich an Volumen, Gewicht und Consistenz lässt keinen Zweifel über das Vorhandensein von Hirnhypertrophie. Dem gegenüber kann auch das gleichzeitige Bestehen eines Hydrocephalus externus nicht irre machen. Abgesehen von ähnlichen Befunden bei Sims¹⁾ (Hitzig sagt nun freilich von diesem, es fehle der Mehrzahl seiner Beobachtungen an der nothwendigsten Kritik — mir stand die Arbeit nicht zur Verfügung) finden wir für die von Hitzig in Frage gezogene Möglichkeit eines Vorkommens von hydrocephalischen Transsudaten neben Hirnhypertrophie einen unzweideutigen Beweis in dem Klementowsky'schen

---

1) On Hypertrophy and Atrophy of the brain. Med. chirurg. transact., Vol. XIX, p. 315—390, 1835.

Falle. ¹⁾ Hier hatte der Kopf des sechswöchentlichen Kindes 16" Umfang, nach 16 Tagen 18"; nach 1½ Monaten hatte er sich wieder auf 16½" vermindert. Die Section ergab Hirnhypertrophie, in den Ventrikeln nur noch sehr unbedeutende Menge Serum. Die Autoren beziehen diese Abnahme des Kopfumfanges auf die Resorption eines Flüssigkeitsergusses; sie kann wohl kaum anders gedeutet werden.

Wir haben die Ursache des beschriebenen Krankheitsbildes in der Bleivergiftung der Eltern gesucht. Sie liegt in unzweideutiger Weise bei allen Fällen vor; aber auch umgekehrt, wo sie fehlt, vermissen wir den beschriebenen ähnliche Erscheinungen. Es finden sich eben unter den mit Glätte arbeitenden Töpferfamilien des Ortes keine weiteren Fälle von Bleivergiftung bei den Eltern; und die Kinder dieser Familien, die, wenn wir von der Bleivergiftung absehen, in jeder Beziehung dieselben äusseren Verhältnisse mit den von uns beschriebenen theilen, sind gesund. Ich erwähne noch, dass jene Momente, die wir ohne allzuviel Kritik in allen Fällen aufgeführt finden, in denen es sich überhaupt um nicht ganz klare ätiologische Verhältnisse handelt: Syphilis — *abusus spirituosorum* — Schmutz, schlecht ventilirte Wohnungen und andere Folgen des Pauperismus entweder auszuschliessen sind, oder die Mehrzahl der Bewohner des Ortes überhaupt treffen. Ersteres gilt ohne weiteres für die Syphilis, die am Orte nicht vorkommt (höchstens einmal von aussen eingeschleppt), fast ebenso für den Alcoholismus; gerade die von der Bleierkrankung betroffenen Männer standen im Rufe der vollkommensten Nüchternheit, mit einziger Ausnahme des Hildebrand vielleicht, der aber auch nicht als Potator im Sinne des Arztes gelten kann. — Unter der übrigen Bevölkerung findet sich keine Art von Makrocephalie; enges Becken, Kropf und Cretinismus sind gänzlich unbekannt, Rachitis wenigstens nicht häufig.

Dass für einen Theil der Fälle, deren gemeinschaftliche Ursache wir uns während des Fötallebens wirkend denken, der äusserlich bemerkbare Beginn der Erkrankung erst in den zweiten bis dritten Monat nach der Geburt fällt, wird Niemand einen Widerspruch finden. Ein anderer Theil (unter Nr. 3 und 5) bietet

---

1) Mitgetheilt von Blumenthal und Golitzinsky in dem Jahresberichte der Moskowitz'schen Findelanstalt vom Jahre 1861. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Bd. V, S. 246.

schon bei der Geburt vergrösserte Schädel ¹⁾, und dieser Bruchtheil genügt, um für die Gesamtheit der Fälle den Einwand zu entkräften, als ob wir es etwa mit einer, in ihrem veränderten Effecte nur den veränderten Bedingungen des frühen Kindesalters entsprechenden directen Bleivergiftung zu thun hätten — abgesehen davon, dass dem die Fälle unter Nr. 1 und 3 entgegenstehen, die uns neben den Erscheinungen der hereditären Bleiwirkung noch das wohlbekannte Bild der unmittelbaren Bleiwirkung (höchstens mit der unbedeutenden Modification betreffs der Lähmungserscheinungen) zeigen, sowie die Fälle unter Nr. 4, denen die Gelegenheit zu directer Bleivergiftung einfach fehlte.

Unser Material scheint nun beim Zustandekommen dieser hereditären Wirkung des Bleies dem Vater die Hauptrolle resp. die alleinige zuweisen zu wollen. Es sprechen dafür die Fälle, in denen die Mutter keine Spur einer Bleivergiftung zeigte. ²⁾ Dagegen macht sich der Einwand geltend: Es scheint ein gewisses Verhältniss zu bestehen zwischen der Intensität der Erkrankung der Mutter und dem Procentsatze der Erkrankungen bei den Kindern, während wir von Seiten des Vaters etwas Aehnliches nicht constatiren können. Ordnen wir uns unsere Fälle von diesem Gesichtspunkte aus tabellarisch, so erhalten wir folgende Uebersicht:

Name der Eltern	Zahl der Kinder	davon waren makrocephalisch		waren nicht makrocephalisch		totgeboren			
		u. litten an Krämpfen	litten nicht an Krämpfen	u. litten an Krämpfen	litten nicht an Krämpfen				
		davon †	davon †	davon †	davon †				
Gruppe I. Beide Eltern zeigen das gewöhnliche Bild der ausgeprägten Bleivergiftung.	Teichmann	8	7	3	1				
	Gundlach	11	10	10					1
	Summe	19	17	13	1	—	—	—	1

1) Auch die hohe Zahl der Todtgeborenen (7:79 = 8,8 Proc.) drückt wohl das bei früher Entwicklung der Krankheit resultirende räumliche Missverhältniss zwischen Kopf und Becken aus.

2) Man könnte hier einwenden, dass auch Eduard Trebing (Fall 2)

Name der Eltern		Zahl der Kinder	davon waren makrocephalisch				waren nicht makrocephalisch				totgeboren	
			u. litten an Krämpfen		litten nicht an Krämpfen		u. litten an Krämpfen		litten nicht an Krämpfen			
			davon †		davon †		davon †		davon †			
Gruppe II. Mutter nur leicht afficirt.	Trebing	11	3		7					1	1	2
	Ferd. Hartmann	5	3	1								
	Hofmeister	4	2	1			1			1	1	
	Georg Hartmann	7			2	1				1		
	Summe	27	8	2	9	1	1	—	3	2	6	
Gruppe III. Mutter gesund.	Becker	10	10	7								
	Hildebrandt	4	2	2	1		1					
	Markert	8	3	3	1					4		
	Bauer	3	1							2	2	
	Noll	8	1							7		
Summe		33	17	12	2	—	1	—	13	2	—	
Totalsumme		79	42	27	12	1	2	—	16	4	7	

Rechnen wir nun die Kinder als erkrankt, die überhaupt pathologische Schädel hatten oder an Krämpfen litten, so erhalten wir für das Ganze auf 79 Kinder 56 Erkrankungen = 71 Proc. (wobei wir die todtgeborenen, sowie die ungewissen Fälle zu den gesunden rechnen).

nicht das Bild einer wirklichen Vergiftung mit Blei zeigt, sondern nur jene leichten Symptome, wie sie gewöhnlich den Kolikanfällen als Prodrome vorausgehen pflegen; aber es ist doch nicht zu bezweifeln, dass das Blei in seinen Organismus eingedrungen und auf denselben, wenn auch nicht in hohem Grade, seine spezifische Wirkung ausgeübt hat, die ja eine genügend kräftige gewesen sein mag, um das Sperma in dem angedeuteten Sinne zu beeinflussen.

Und zwar fallen auf die

I. Gruppe von 19 Kindern	18 Erkrankungen	= 95 Proc.
II. „ „ 27 „ 18 „	„	= 67 „
III. „ „ 33 „ 20 „	„	= 61 „

Die Mortalität der so erkrankten Kinder stellt sich

für das Ganze auf 28 = 50 Proc.

für Gruppe I. auf 13 = 72 „

„ „ II. „ 3 = 17 „ ¹⁾

„ „ III. „ 12 = 60 „

Freilich müssten wir zur Ueberwindung der Schwierigkeiten, die der Deutung in diesem Sinne (dass die Schädlichkeit von der Mutter ausgehe) Gruppe III. unserer Tabelle macht, das Gebiet einer etwas gewagten Hypothese betreten. Wie wir wissen, reagirt der Fötus auf manche toxische Substanzen weder mit demselben Grade von Empfindlichkeit, noch nach demselben Modus, wie die Mutter. ²⁾ Wir könnten uns nun vorstellen, der Fötus zeige eine weit grössere Empfindlichkeit gegen Blei, als die Mutter, und reagire darauf — in der Art seiner Entwicklung, deren Ende schliesslich unser Krankheitsbild — schon bei Anwesenheit einer so kleinen Menge des Minerals in der Säftemasse der Mutter, wie sie von dieser noch nicht mit pathologischen Symptomen beantwortet werde. Dass eine Frau, die an den Zähnen Bleisaum zeigt, ganz geringe Mengen Blei mindestens von hier aus resorbiren

---

1) Wollte man Trebing, als einzigen der Väter, der nur ganz leichte Erscheinungen der Bleiwirkung zeigt, besonders zählen, so würden wir für Gruppe II. erhalten: 16 Kinder mit 8 Erkrankungsfällen = 50 Proc.; darunter 3 Todesfälle = 38 Proc. — Die immer noch niedere Mortalitätsziffer würde sich erklären einmal aus der höheren Zahl der in Abrechnung kommenden Todtgeborenen, sodann aus der relativ kurzen Beobachtungszeit, die auf die Ferd. Hartmann'schen und Hofmeister'schen Kinder fällt. Dem wirklichen Sachverhalte am nächsten kämen wir in unseren Zahlen wohl, wenn wir die todtgeborenen Kinder den erkrankten mit zuzählten.

2) Ich erinnere in ersterer Beziehung an die hohe Empfindlichkeit des älteren Fötus gegen Morphinum, in letzterer an die Immunität des Katzenfötus gegen Strychnin (siehe Gusserow, dieses Archiv, Bd. XIII, Heft 1), sowie an den hemmenden Einfluss, den das der Mutter gegebene Chinin auf die weitere Entwicklung des Neugeborenen ausübt (siehe Porak, De l'absorption des médicaments par le placenta et de leur élimination par l'usine des enfants nouveau-nés, Paris 1878, und Runge, Ueber den Einfluss des schwefelsauren Chinins auf den fötalen Organismus, Centralblatt für Gynäkologie 1880, Heft 3).

muss, dürfte kaum zu bezweifeln, jedenfalls nicht zu widerlegen sein; so minimale Mengen könnte auch in den Fällen der Gruppe III. der Mann in die Wohnung verschleppt haben — an seinem eigenen Körper, in den Kleidern, die die Frau wohl reinigte u. s. w. Wir würden dann ungezwungen annehmen können, dass die Menge des auf den Fötus wirkenden Bleies in den Fällen der Gruppe III. am geringsten, in denen der Gruppe I. am grössten ausfallen müsse und davon direct die Verschiedenheit der drei Gruppen im Procentsatze der erkrankten Kinder ableiten. Freilich müssten wir in erster Linie einen entsprechenden Unterschied in der Schwere der Erkrankung bei den Kindern zu finden erwarten; doch ist es immerhin einleuchtend, da doch nicht alle Kinder kranker Eltern erkranken, wie eine höhere Ausbildung des ursächlichen Momentes auch die Ausdehnung, in der es zur Geltung kommt, beeinflusst. Hingegen kommen zur Bestimmung der Höhe des schliesslichen Krankheitsbildes noch viel zu viel andere Factoren in Betracht, als dass wir aus ihr rückschliessend einen Anhalt für die Entscheidung unserer Frage gewinnen könnten.

Ich erwähnte schon, dass eine ähnliche Parallele zwischen der Schwere der Erkrankung seitens des Vaters und der Schwere oder dem Procentsatze der kindlichen Erkrankungen sich nicht auffinden lässt; wir könnten höchstens den einzigen, Trebing (Gruppe II.), den anderen gegenüberstellen, ohne aber damit irgend eine neue Einsicht zu gewinnen. Freilich ist auch die oben durchgeführte Parallele nur eine ungefähre, aber sie ist doch für die drei Gruppen im Ganzen ziemlich deutlich. Auch würde die ihr entsprechende Auffassung der ganzen Krankheit einfach als einer intrauterinen Bleivergiftung in der Erfahrung eine Stütze finden, dass auch beim Geborenen (resp. Erwachsenen) Hirnhypertrophie als Folge von Bleivergiftung beobachtet wurde¹⁾, und eine nicht geringere in der zur Zeit herrschenden Theorie der Bleiwirkung überhaupt²⁾, die ja den Angriffspunkt für das Blei in der Nervensubstanz sucht.

---

1) Zwei solcher Fälle beschreibt Andral, l. c., S. 595. Aehnliche Beobachtungen Papavoine's (*Journal des progrès* 1829, Vol. VI, T. XVIII, p. 176) führen an Barthez et Rilliet, *Traité clin. et prat. des Maladies des Enfants*, T. I, p. 662; führt ferner Hitzig an von Meriadec-Laënnec (*Rev. méd.*, T. IV, p. 384—415) und Bright (*Rep. of med. cases. Diseases of the brain*. P. II, p. 675, Case 171).

2) Tanquerel des Planches, Heubel.

Archiv f. Gynäkologie. Bd. XVIII. Hft. 1.

Aber so viel Bestechendes auch diese Auffassung durch derartige Beziehungen gewinnt — wir dürfen nicht vergessen, dass sich die Fälle der Gruppe III. ihr nur sehr gezwungen fügen; und so scheint mir fürs Erste den Thatsachen die Annahme noch am meisten zu entsprechen, welche die Ursache der der Hirnhypertrophie in unseren Fällen zu Grunde liegenden Entwicklungsstörung in einer durch das Blei bedingten ursprünglichen Veränderung des männlichen Samens sucht.

Ich erwähne noch, dass die einschlägige Literatur über unseren Gegenstand schweigt. Zwar finden wir von den Schriftstellern über Hirnhypertrophie das Blei unter den diese Krankheit veranlassenden Momenten im Anschluss an die oben erwähnten Fälle stets getreulich aufgeführt, aber es ist dabei nur von einer directen Bleiwirkung (im späteren Leben), nicht in dem Sinne, wie wir es aufgefasst, von einer hereditären die Rede. Andererseits ist es längst bekannt, dass viele, wenn nicht die meisten Fälle von Hirnhypertrophie mit ihren Anfängen in die Zeit des Fötallebens hinaufreichen — aber für diese angeborenen Fälle vermissen wir dann jede Beziehung auf das Blei bei den Autoren. Ebenso wenig liefern die grossen Arbeiten über die Bleivergiftung den hier mitgetheilten ähnliche Erfahrungen¹⁾ — ein Umstand, der Jedem schwer erklärlich scheinen wird, der die grosse Sorgfalt kennt, mit welcher ein Theil derselben den Stoff behandelt.

Möglich, dass dieser Umstand noch auf Rechnung entsprechender Lücken in unserer Kenntniss des Gegenstandes kommt. Jedenfalls wäre es durchaus wünschenswerth, wenn die Herren Collegen, denen ein grosses Material von Bleikranken zu Gebote steht, auf den angeregten Punkt achten und ihre Erfahrungen mittheilen wollten. Wie schon erwähnt, habe ich wenig Aussicht, aus dem beschriebenen Materiale noch weitere Sectionsbefunde zu erhalten, und wie schwer uns der Mangel an solchen drückt, ist augenscheinlich; also würden in dieser Richtung casuistische Beiträge ganz besonders erwünscht sein. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirnes (ob Wucherung der gesammten histologischen Be-

---

1) Auf die oft gehörte Meinung von einer ekbolischen Wirkung des Bleies (Tanquerel des Planches, Rosenstein) einzugehen, würde mich von meinem Stoff entfernen, denn augenscheinlich handelt es sich ja dabei um eine directe Wirkung des Bleies auf die Mutter. Ich erwähne nur in aller Kürze, dass ich überhaupt keine Spur davon merken konnte.

standtheile derselben oder blos der Neuroglia vorliegt), sowie der Schädelknochen (um selbst leichte Grade von Schädelrachitis nicht zu übersehen) dürfte nicht unterlassen werden.¹⁾ Auch würde es sich vielleicht lohnen, Therversuche anzustellen zur weiteren Erforschung der Art, wie die Bleiwirkung zu Stande kommt. Die Wirkung einiger anderer toxischer Substanzen auf den Fötus zu studiren (besonders des Alkohols) bin ich soeben beschäftigt.

---

1) Den Herren Collegen, die in derartigen Untersuchungen nicht geübt sind, würde ich sehr dankbar sein, wenn sie mir das Material eventuell zuschicken wollten.