(Aus der Nervenabteilung des Obuch-Instituts in Moskau
[Leiter: Prof. *S. N. Dawidenkow*].)

Über Quecksilberencephalopathie.
[Probleme der Klinik und der Pathogenese. III. Mitteilung*.]

Von
Priv.-Doz. Dr. **A. E. Kulkow.**

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 4. Januar 1930.)

In den vorangehenden Untersuchungen, die wir der Klinik der Quecksilbervergiftung widmeten, trachteten wir, an unserem ziemlich großen Material die verschiedenen, noch nicht ganz erforschten Seiten der neurologischen Symptomatik zu ergänzen und zu beleuchten. Es zeigte sich, daß ungeachtet einer gewissen Gesetzmäßigkeit und Einheitlichkeit des klinischen Bildes des Mercurialismus verschiedene Abweichungen sowohl im Sinne einer zentralen als auch einer peripheren Lokalisation des Prozesses möglich sind.

Unser neues Material über Quecksilberencephalopathie ergänzt das von uns früher beschriebene Bild und gestattet gleichzeitig bis zu einem gewissen Grade an die Fragen der Pathogenese der mercurialen neurologischen Erscheinungen heranzutreten, welche eines der schwierigsten Probleme dieses Gebietes darstellt. Die familiäre Verbreitung des Leidens, welche wir in zwei der zu beschreibenden Fälle die Möglichkeit hatten zu beobachten, stellt an und für sich ein Interesse dar und kann ebenfalls von einer gewissen pathogenetischen Bedeutung sein.

In unserer Beobachtung waren insgesamt 12 Fälle von Quecksilberencephalopathie mit verschiedener Intensität der Symptome, wobei 5 von denselben im Stationär sehr eingehend, die anderen ambulatorisch untersucht wurden. Bevor wir die einzelnen Fälle anführen, wollen wir auf diejenigen Fragen hinweisen, welche wir uns bei der Untersuchung des klinischen Materials stellten. Schon bei der Übersicht sämtlicher

* *Kulkow, A. E.:* Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung. Z. Neur. **111** (1927).

Eigenartige symptomatische Besonderheiten der Quecksilberencephalopathie. Z. Neur. **116** (1928). Diesbezügliche Literatur ist in oben erwähnten Arbeiten angeführt.

Angaben der Krankengeschichte fiel es auf, daß ungeachtet der Gleichheit der Arbeitsbestimmungen in einzelnen Fällen, das Krankheitsbild äußerst verschieden war. Welche Umstände konnten hierbei eine Rolle spielen?

1. Die Abhängigkeit der Intensität der klinischen Symptome von dem Alter und dem Zeitpunkt der Berührung mit dem Quecksilber.

2. Einfluß des Alkohols in den einzelnen Fällen, was für uns von besonderem Interesse war, wie wir weiter unten sehen werden.

3. Einfluß der vorangegangenen Infektionen auf die Erkrankung, welche neben dem Alkohol den Widerstand der hämatoencephalischen Barriere abschwächen.

4. Untersuchung der Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit bei der untersuchten Form und die Beziehung des Quecksilbergehaltes in den Exkreten (und im Liquor) zur Ausgesprochenheit der neurologischen Symptome.

Nebenbei entstand eine ganze Reihe äußerst interessanter Fragen, auf welche wir versuchten, eine Antwort zu finden.

Wir gehen nun auf die Beschreibung unseres Materiales über, welches wir des weiteren, zur leichteren Übersicht, in einer Tabelle darstellen (s. S. 66). Wir beginnen mit der Beschreibung der in bezug auf die Intensität der Symptome ausgesprochensten Fälle und gehen in diesem Sinne nach einer absteigenden Linie weiter.

Die Arbeitsbedingungen unseres Kranken waren für sämtliche fast dieselben (in der Glasbläserei der Werkstatt „Thermometrist"): in der Abteilung arbeiten insgesamt 15 Arbeiter. Nach dem Dienstalter in diesem Betrieb verteilen sie sich wie folgt: bis zu einem Jahre 7 Menschen, bis zu 2 Jahren —3, bis zu 3 Jahren —1. Mit Quecksilber arbeiten sie: 1 Jahr —1 Mensch, 2 Jahre —2 Menschen, 5 Jahre —4, 10 Jahre —5 Menschen, 10 Jahre —3 Menschen. Es fällt die Unvorsichtigkeit auf, mit welcher sie mit Quecksilber umgehen: das Quecksilber steht an den Tischen in offenen Gläsern, ist auf den Tischen zerstreut, gearbeitet wurde ohne Abzugsschrank. Diese Momente begünstigen die Verbreitung der Quecksilberdämpfe in der umgebenden Atmosphäre. Die Analyse der Luft auf Quecksilber ergab: 3 mg auf 1 ccm Luft bei 24° C. Während der Arbeit nehmen die Arbeiter die Glasröhren oft in den Mund, so daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen erscheint, daß Quecksilber von den Händen in den Darmkanal gelangt. Als Nebenerscheinung kann auch Kohlenoxyd auftreten, da in dem Raume ständig 17 Gasbrenner brennen.

1. Beobachtung. P. A. K., 47 Jahre alt, Glasbläser, technischer Leiter. Diagnose: Encephalopathia mercurialis. Klagen über Händezittern, Sprachstörungen, Speichelfluß, leichtes Bluten der Gaumen, Abnahme des Gedächtnisses, Veränderung des Charakters überhaupt, Reizbarkeit, Schamhaftigkeit, errötet leicht, beginnt die Gesellschaft zu meiden, schwermütig-unruhiger Zustand. Krank seit $1^1/_2$ Jahren.

Geboren in gesunder Familie. Im Stammbaum Tuberkulose. Unser Patient der jüngste. Wuchs und Entwicklung regelmäßig. Mit 16 Jahren trat er als Lehrling in die Glasbläserwerkstatt ein, arbeitete daselbst 5 Jahre als Thermometrist. Hatte immer mit Quecksilber zu tun; später arbeitete er an anderen Fabriken; in den letzten 2 Jahren arbeitete er in einer Kooperation für Heimarbeiter als Thermometrist. Patient arbeitet insgesamt 30 Jahre in seinem Fache, davon 17 Jahre unmittelbar mit Quecksilber.

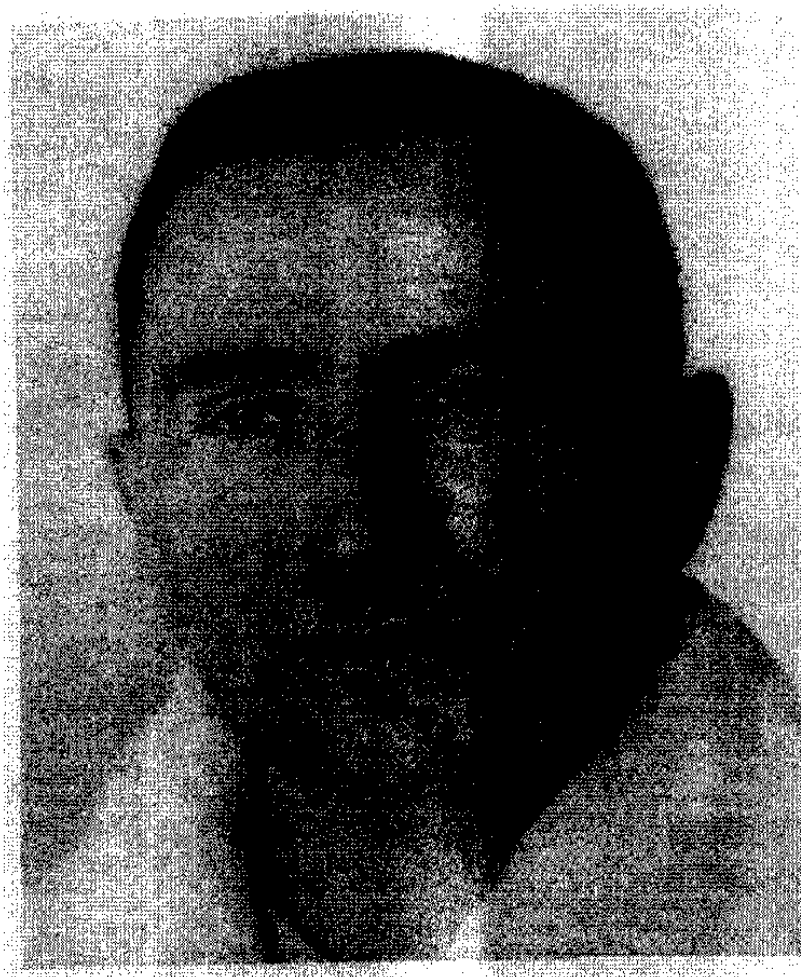

Abb. 1. Encephalopathia mercur. [Kr. K. 1. Beob.]

Vor $1^1/_2$ Jahre traten Händezittern, Blutungen des Gaumens auf; bei Aufregung verstärkt sich das Händezittern stark, es trat Zittern der Beine auf, wobei dasselbe in der Frühe stärker zu sein pflegt als in der zweiten Hälfte des Tages. Ein Jahr nach dem Beginn der Erkrankung wurde das Händezittern so stark, daß Patient überhaupt nicht schreiben konnte und es wurde die Sprache erschwert (bei Aufregung). Patient arbeitete 1 Monat lang nicht und es ging ihm etwas besser; nach seiner Rückkehr zur Arbeit traten die Erscheinungen wieder auf. Schon zu Beginn der Erkrankung bemerkte Patient eine Charakterveränderung, es trat Schüchternheit, Reizbarkeit, Neigung zur Einsamkeit, Abnahme des Gedächtnisses auf, er faßte das Gelesene schlechter auf. Nach Alkoholgenuß hörte das Zittern auf, wurde aber nachher bedeutend stärker, je mehr er trank, um so länger dauerte es, bis das Zittern wieder auftrat.

Von den früheren Krankheiten: Im Jahre 1915 Diphtherie, 1928 Gelbsucht. Patient ist verheiratet, hat 3 Kinder, raucht seit seinem 20. Lebensjahr. *Alkoholgenuß*

seit dem 21. Jahr, *trank viel*, in den letzten 5 Jahren trinkt er fast nie. Lues wird geleugnet.

Arbeitsbedingungen in seinem Berufe sind folgende: Leitet die Arebitsverteilung, hat die Aufsicht über die Produktion, hält sich viel im Quecksilberzimmer auf (wo er Thermometer macht).

Status praesens: Patient mittleren Wuchses, in befriedigendem Ernährungszustand; kein Bleisaum an dem Gaumen, doch tritt zeitweise Blutung aus dem Gaumen auf. Pupillen gleichmäßig; Reaktion auf Licht, Konvergenz und Akkomodation lebhaft, bei Blick zur Seite (nach rechts) ist leichtes Zucken des Auges zu bemerken. Gesicht amimisch, der rechte Facialis ist bei Zusammenbeißen der Zähne stärker angespannt; bei ruhigem Zustande ist auch eine gewisse Asymmetrie des unteren Facialis zu bemerken. Die Zunge geht bei dem Ausstrecken in der Mittellinie; nicht starker, nicht rhythmischer Tremor. Kopfzittern gering, nicht rhythmisch, wird bei Aufregung stärker. Bewegungen, Muskelkraft, Tonus unverändert; die kleinen Bewegungen des gegenübergestellten Fingers unbefriedigend, rechts schlimmer. Trommeln mit den Fingern geht schlecht. An den ausgestreckten Händen ist nicht rhythmisches Zittern zu beobachten, ziemlich stark, in der rechten Hand stärker ausgesprochen, bei Anfregung verstärkt sich dasselbe stark, besitzt einen Intentionscharakter, wobei dieser Intentionscharakter zeitweise rechts stärker ist als links. Gesichtsfeld, Visus normal. Bei der Finger-Nasenprobe bedeutende Fehlschläge $>$ rechts. Bei ruhiger Lage, wenn Patient die Hände auf die Knie legt, schwindet das Zittern fast vollkommen.

Nach einigen aktiven Bewegungen wird das Zittern in den Händen nicht verstärkt. Adiadochokinesis, die rechte Hand bleibt zurück. Das Vorbeizeigen ist ebenfalls ausgesprochen, besonders bei geschlossenen Augen und besonders rechts. In den unteren (gestreckten) Extremitäten ist Tremor zu beobachten, ebenfalls nicht rhythmisch nicht sehr stark $>$ rechts; der Tremor hat Intentionscharakter $>$ rechts. Der Gang gestört, zum Teil infolgedessen, daß während des Ganges der allgemeine Tremor stärker wird; der Gang hat einen ataktisch-cerebellaren Charakter. *Rombergsches* Symptom positiv; wenn Patient durch etwas erregt ist, z. B. durch Anwesenheit einer großen Anzahl von Menschen, verstärkt sich das allgemeine Zittern so sehr, daß er sich nicht an den Beinen halten kann. Ein analoges Bild konnte 4—5mal an der Abteilung beobachtet werden.

Sprache: Dysarthrie, Stolpern bei Aussprache. Sprache skandiert.

Reflexe: Biceps-Triceps, periostale Reflexe normal. Kniereflexe sehr lebhaft. Achillesreflexe lebhaft, beiderseits gleich. Bauchdeckenreflexe können nicht ausgelöst werden. Cremasterreflexe sehr schlaff. Beckenorgane in Ordnung. Von seiten des vegetativen Nervensystems roter Dermographismus, ziemlich stark ausgesprochen, beiderseits gleich, pilomotorischer Reflex schwach ausgesprochen. Gesteigerte Schweißausscheidung.

Vegetative Proben: 1. Auf Adrenalinreaktion schwach; 2. Pilocarpin verstärkte Schweißausscheidung, Speichel 8,5 ccm; 3. Atropinreaktion schwach.

Blutdruck 140/90. Innere Organe nichts Pathologisches. Ergänzende Untersuchungen: Quecksilber im Harn abs., Quecksilber im Speichel abs., Blutzucker 0,117%; Reservealkali 46,2 Vol.-%, Cholesterin 250 mg-%, Reststickstoff 42 mg-%.

Blut: Hämoglobin 80%, Erythrocyten 5 Millionen, Leukocyten 6350, Stäbchen 5%, Segment 43,5%, Lymphocyten 35%, Monocyten 8%. Vital gekörnte 1—2 in 3—4 Gesichtsfeldern. Basöphile Körnelung abs. Toxische Leukocyten abs. Harn: Spez. Gew. 1025, Spuren von Eiweiß, Oxalate, Wa. R. im Blute negativ.

Liquor cerebrospinalis. Druck sitzend 350 mm, durchsichtig, farblos. Lymphocyten 2 im 1 cmm. Eiweiß 0,16%; Nonne-Appelt negativ. Pandy +, Weichbrodt negativ. Goldsol 1222211000. Zucker 0,039%. Wa. R. negativ. Reservealkali 48,7 Vol.-%, Chloride 0,824.

Während des Aufenthaltes des Patientin in der Abteilung bedeutende Besserung sämtlicher Erscheinungen.

Zusammenfassung: Sehr stark ausgesprochenes Bild einer Quecksilberencephalopathie mit generalisiertem Tremor (Hände, Füße, Zunge) von Intentionscharakter, mit ausgesprochener Amimie, Asymmetrie des

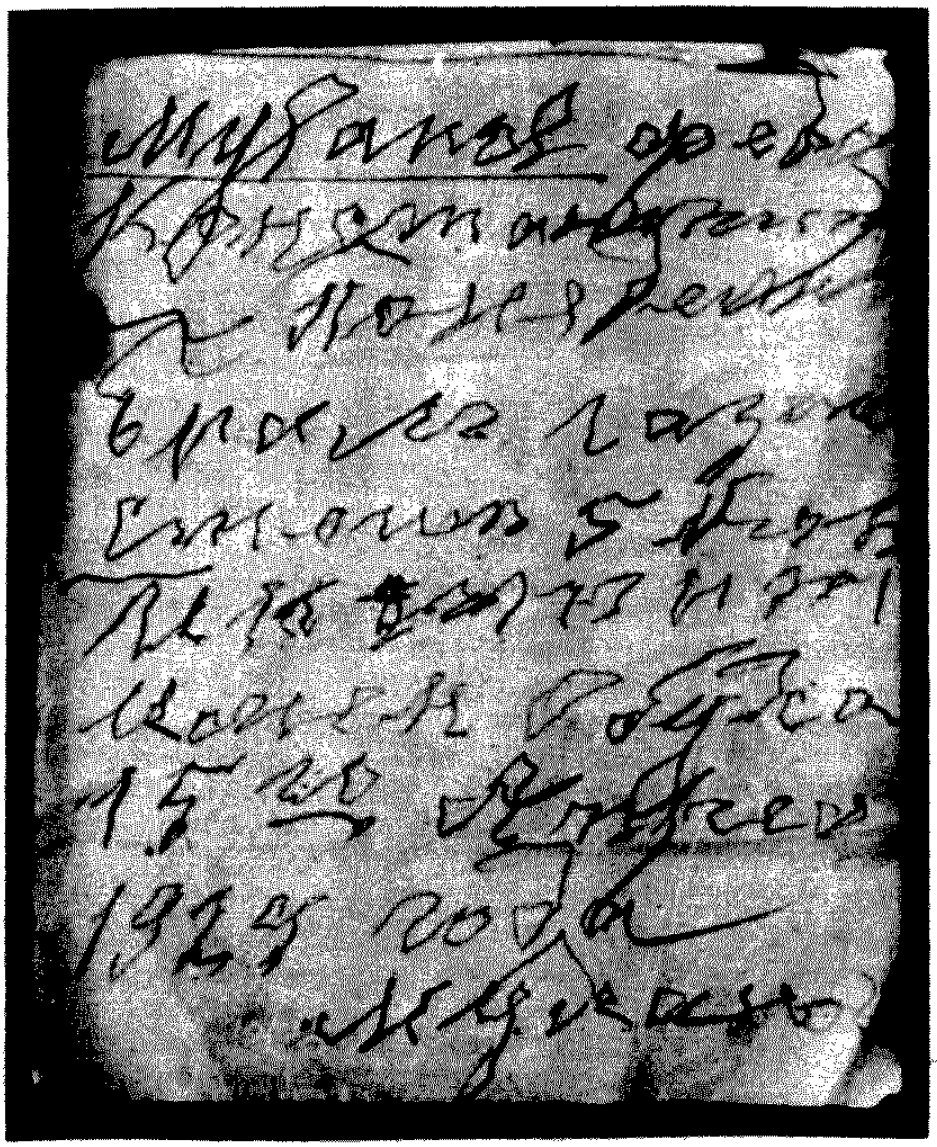

Abb. 2. Die Handschrift des Kranken M. [2. Beob.]

Facialis und Dysarthrie; Vorliegen von Kleinhirnerscheinungen: ataktisch cerebellarer Gang, *Romberg*sches Symptom und Adiadochokinese. In der Anamnese starker Alkoholismus; Fehlen von Quecksilber in den Exkreten, Harn, Stuhl, Speichel; starke Änderung des Charakters im Zusammenhang mit der Krankheit ($1^1/_2$ Jahr). Langes Quecksilber-Berufsalter (17 Jahre).

2. *Beobachtung.* Patient M., 48 Jahre alt, Glasbläser. Klagen: Händezittern, geringe Sprachstörung, Schmerzen in den Gelenken, Veränderung des Charakters, während der letzten Zeit Reizbarkeit, Schüchternheit, Schwitzen, Speichelfluß,

Blutungen des Gaumens. Abnahme des Gedächtnisses, schlechter Schlaf. Geboren in gesunder Familie, ist das 4. Kind. Mit 13 Jahren begann er als Lehrling zu arbeiten. In den letzten 8 Jahren arbeitet er im Quecksilberzimmer, obwohl er selbst mit Quecksilber nichts zu tun hat. Im April 1928 trat Händezittern auf hauptsächlich morgens, später wurde es beständig; nach Schnapstrinken nahm das Zittern ab und hörte sogar auf; in der letzten Zeit wirkt das Schnapstrinken auf das Zittern nicht; es veränderte sich die Sprache (langsame Sprache und beginnt die Worte schwer auszusprechen); in derselben Zeit Änderung des Charakters (wortkarg, reizbar, gedrückter, nervöser Zustand, begann die Menschen zu meiden), es trat Schüchternheit auf; in der letzten Zeit starkes Schwitzen, Speichelfluß, Schwäche und Blutungen des Gaumens vom Beginn der Krankheit. Im Juni 1928 Unterbrechung (reiste aufs Land für $1^1/_2$ Monate, fühlte sich bedeutend besser). Zittern und Speichelfluß hörten fast völlig auf, mit Wiederaufnahme der Arbeit erneuerten sich die Symptome, Abnahme des Gedächtnisses.

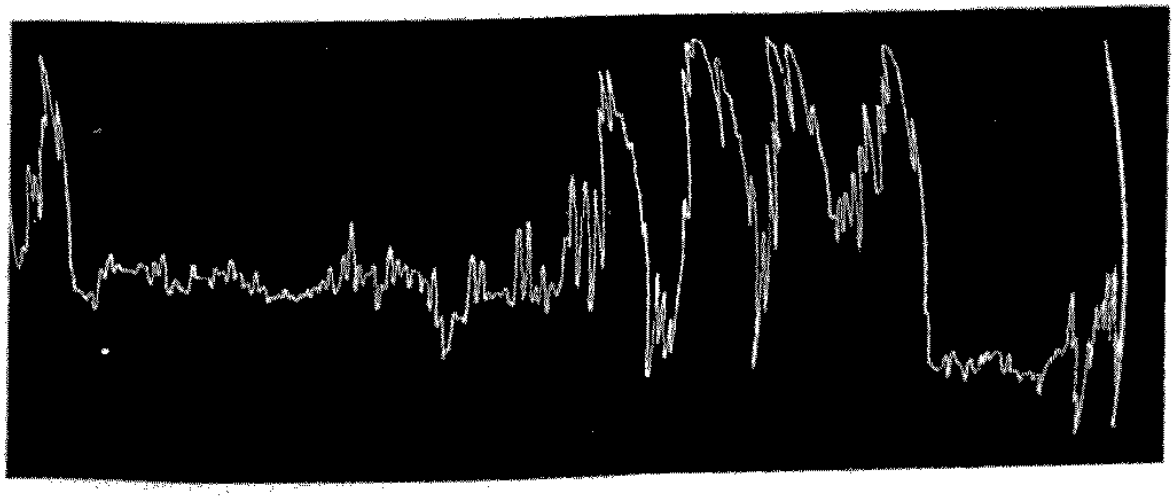

Abb. 3. Tremor mercurialis. Kranker M. [2. Beob.]

Von früheren Krankheiten: Im Kindesalter Masern; im Jahre 1917 Kontusion an der Front. Bezüglich der allgemeinen Anamnese: Bruder 27 Jahre alt, leidet an Quecksilbervergiftung (s. famil. Schema). Alkoholgenuß seit dem 18. Lebensjahre, war oft betrunken. Die letzten $1^1/_2$ Jahre trinkt er nicht, raucht.

Objektiv. Nervensystem: Pupillen normal. An der Zunge beim Ausstrecken Tremor, kleinschlägig, nicht rhythmisch. Die linke Nasenmundfalte stärker als die rechte; die Asymmetrie ist in ruhigem Zustande klar zu sehen. Gesicht amimisch. Die Bewegung der Finger nicht ganz gut. Gegenüberstellung schlecht und unsicher > rechts; bei gestreckten Armen Zittern ausgesprochen > in der rechten Hand, kleinschlägig, nicht rhythmisch (s. Kurve); bei Ausführung aktiver Bewegungen verstärkt sich das Zittern (Intentionscharakter); beim Zuführen des Fingers an die Nase sind Fehlbewegungen zu bemerken > rechts. Adiadochokinesis ist klar ausgesprochen (rechte Hand bleibt zurück). Die Kraft der kleinen Muskeln (Spreizen der Finger) etwas vermindert beiderseits, was durch das Vorhandensein des Zitterns bedingt sein kann. Keine Paresen. Nach physischer Arbeit verstärkt sich das Zittern stark; in den unteren Extremitäten Labilität in Zittern übergehend (Dysmetrie). Gang bei geschlossenen Augen unsicher, Tendenz nach links. Romberg positiv. Crampi in den Fingern während der Arbeit. Geringe Schmerzhaftigkeit des *Erb*schen Punktes links. Sprache: Dysarthrie, Elemente der Skandierung.

Bei Aufregung verstärkt sich das Zittern und die Dysarthrie.

Sehnenreflexe: Obere Extremitäten normal. Bauchdeckenreflexe: Untere fehlen, obere rechts schlaff, links vorhanden; Cremasterreflexe schlaff utr. Knie

und Achillesreflexe hoch utr. Roter, nicht stark ausgesprochener Dermographismus. Pilomotorischer Reflex beiderseits gleich ausgesprochen. Blutdruck 120/90. Augen glänzend.

Seitens der Psychik: Schüchtern, wird leicht bestürzt, leicht erregbar; gedrückte Stimmung, Abnahme des Gedächtnisses, unbeständige Aufmerksamkeit, leichte geistige Ermüdbarkeit.

Untersuchungen auf Quecksilbergehalt: Im Harn Hg 0,1 mg im Liter; im Kot Spuren; Speichel (100 ccm) schwach positiv. Reststickstoff im Blute 44 mg. Cholesterin 174 mg-%, Reservealkali 48,1 Vol.-%, Wa.R. negativ, Blutzucker 0,105%. Blut: Hämoglobin 76%, Erythrocyten 4 290 000, Leukocyten 60 000, Lymphocyten 35,5%, Stbchen 2%, Segment 57%, Monocyten 5%. Geringe Anisocytose, vitale Körnelung 1—2 in 1—3 Gesichtsfeldern. Basophile Körnelung fehlt.

Liquor cerebrospinalis-Druck 200 mm (liegend), Liquor durchsichtig und farblos. Lymphocyten 1 im cmm Eiweiß 0,066%, Globulinreaktion negativ, Goldsol 2 334 400, Zucker 0,042%, Wa.R. negativ, Chloride 0,921%, Reservealkali 47,7 Vol.-%. Hg im Liquor fehlt. Bei Entlassung des Patienten nahmen alle Erscheinungen im allgemeinen ab. Zittern nicht so ausgesprochen, Mimik besser, sowie auch der Gang.

Zusammenfassung: Wie auch im vorangehenden Falle ein wenn auch etwas weniger ausgesprochenes Bild (s. Tabelle); es fällt die starke Charakterveränderung im Zusammenhang mit der Krankheit auf. Abnahme des Gedächtnisses. Es konnten Symptome cerebellaren Charakters beobachtet werden. Krank seit 2 Jahren; arbeitet seit 8 Jahren mit Quecksilber. Alkoholismus stark ausgesprochen. Quecksilber im Harn und im Speichel. Wie auch im vorigen Falle erhöhter Cholesteringehalt. Interessant ist die familiäre Erkrankung (s. fam. Schema). In der Familie von M. sind 4 Kranke nach der absteigenden männlichen Linie.

3. *Beobachtung.* Patient K., 30 Jahre alt, Thermometer-Glasbläser. Diagnose: Encephalopathia mercurialis. Klagen: Händezittern, Wanken beim Gehen, Blutungen des Gaumens, Erschwerung der Sprache. Schwitzen, errötet leicht, Abnahme des Gedächtnisses, gesteigerte Erregbarkeit. Ist seit 3 Jahren mit ausgesprochenen Erscheinungen krank. Das erste geringe Händezittern und die ersten Blutungen des Gaumens traten im Jahre 1920 auf, bald verstärkten sie sich, bald schwanden sie wieder, in Abhängigkeit von der Arbeit, welche Patient zeitweise unterbrach. Vor 3 Jahren Veränderung der Sprache, die sich des weiteren verschlimmerte. Im letzten Jahre bemerkte er eine Veränderung der Charakters: Reizbarkeit, Verschlossenheit, nicht mitteilsam, Verschlimmerung des Gedächtnisses, errötet leicht in Gegenwart von fremden Menschen, das Händezittern nimmt zu. Nach Alkoholgenuß schwindet das Zittern, doch erneuert es sich dann noch stärker. In letzter Zeit wirkte Alkohol nicht mehr in diesem Sinne. Aus der Anamnese: Wurde in gesunder Familie geboren, ist das 4. Kind, entwickelte sich regelmäßig. Mit 13 Jahren trat er in die Glaswerkstatt als Lehrling ein, in den ersten 2 Jahren kam er mit Quecksilber nicht in Berührung, des weiteren arbeitet er mit Quecksilber insgesamt 15 Jahre lang. Als Kind Furunculose; im Jahre 1918 Fleckfieber. Mutter 65 Jahre alt, Hände und Kopfzittern. Bruder 20 Jahre alt, gesund, arbeitet mit Hg. Schwester 35 Jahre alt, Epilepsie.

Alkoholgenuß seit dem 26. Lebensjahr, die letzten 2 Jahre trank er stark, das letzte Jahr trinkt er wenig.

Status praes.: Pupillen etwas eng, Reaktion lebhaft. Gesicht amimisch, allgemeine Gehemmtheit. Asymmetrie des Facialis (linke Nasenmundfalte tiefer als die

rechte); die Stirn faltet sich rechts schlechter als links. Zunge neigt sich beim Ausstrecken nach rechts, Tremor desselben sehr intensiv, ziemlich rhythmisch. Zuckung des M. orbicularis oris, stärker an der Unterlippe. Geringe Abnahme der Muskelkraft in der rechten Hand.

Zittern der gestreckten Hände nicht rhythmisch, die Finger haben die Tendenz zur Flexion, dabei ist neben dem Zittern Pflückbewegungen zu beobachten; wenn Patient die Hände auf die Knie legt. hört das Zittern auf, es bleiben nur unwillkürliche Bewegungen, wie Abduction der Finger bestehen, besonders des rechten Zeigefingers. Intentionstremor rechts. Gleichzeitig mit dem Zittern der Hände ist ein Zittern in den Ober- und Unterarmen (Abduction zum Rumpf) zu beobachten. Augenhintergrund normal.

In den unteren Extremitäten ist geringer Tremor zu beobachten. Dysmetrie bei der Knie-Fersenprobe beiderseits (> rechts), Sensibilität normal. Dysarthrie.

Reflexe: Biceps, Triceps, periostale lebhaft beiderseits; Knie- und Achillesreflexe gesteigert. Keine pathologischen Reflexe. Bauchdeckenreflexe s > d, Cremaster s > durch Schwitzen.

Seitens der Psychik leichte Verwirrtheit, Schüchternheit, wird leicht erregt, fährt oft wegen Kleinigkeiten auf. In der letzten Zeit eine gewisse Charakteränderung im Sinne von Auftreten einer Schüchternheit. Gedächtnisabnahme, unbeständige Aufmerksamkeit.

Blut: Hämoglobin 80%, Erythrocyten 6 110 000, Leukocyten 3,925, Eosinophile 1%, Stäbchen 1,5%, Segment 57,5%, Lymphocyten 33%, Monocyten 7%, vital gek. 1—2 in 3—4 Gesichtsfeldern, basoph. gek. abs. Blutzucker 0,111%.

Untersuchungen auf Quecksilbergehalt: In den Faeces — Spuren, im Speichel abs., im Harn 0,04 mg-%.

Innere Organe: Gaumen etwas gelockert und geschwollen. Knistern in den Gelenken. Blutdruck 130/70. Wa.R. im Blute negativ. Reservealkali 55,7 Vol.-%, Cholesterin 190 mg-%, Reststickstoff 34 mg-%.

Liquor cerebrospinalis: Druck 290 mm (sitzend), klar und farblos, Lymphocyten 3 in 1 cmm, Eiweiß 0,1%, Nonne-Appelt, Pandy +, Weichbrodt negativ, Goldsol 1 233 321 000, Zucker 0,041%, Chloride 0,882%, Reservealkali 59,4 Vol.-%, Wa.R. negativ, Quecksilber abs.

Während des ganzen Aufenthaltes des Patienten in unserer Abteilung bedeutende Besserung sämtlicher Symptome (ungefähr $1^1/_2$ Monate).

Zusammenfassung: Das Bild dasselbe wie in den schon beschriebenen Fällen; krank seit 5 Jahren, arbeitet mit Quecksilber 15 Jahre lang, Abusus in Baccho, Quecksilber im Harn und Kot, Hypercholesterinämie. Bedeutende Veränderung des Charakters im Zusammenhang mit der Krankheit.

4. Beobachtung: Patient S-ow (L. An.), 30 Jahre alt, Thermometrist. Klagen: Händezittern, Schwanken beim Gehen, Störungen der Sprache, Speichelfluß, Schwitzen, schlechter Schlaf, Reizbarkeit, unruhig-schwermütiger Zustand, Abnahme des Gedächtnisses. Krank seit 4 Jahren. Geboren in gesunder Familie, wuchs und entwickelte sich regelmäßig. Mit Quecksilber begann er seit dem Jahre 1922 als Thermometrist zu arbeiten, bald traten Blutungen des Gaumens auf. Vom Jahre 1923 traten Blutungen des Gaumens und Speichelfluß auf. 3 Jahre nach Beginn der Arbeit Händezittern, zeitweise vorübergehend. Seit dem Herbst dieses Jahres verstärkte sich das Händezittern sehr, es trat leichtes Schwitzen auf, schlechter Schlaf, Sprachstörung und Änderung des Charakters: Starke Reizbarkeit, wurde schüchtern und schamhaft, wird bei Aufregung rot, Stimmung unruhig-schwermütig. Morgens ist das Zittern gewöhnlich stärker. Der Alkohol vermindert das Zittern, doch wird es nachher noch stärker. Anfangs verminderten auch kleine Dosen das Zittern, später blieben auch große Dosen unwirksam.

Von den früheren Krankheiten: Im Jahre 1918 Pleuritis sicca 5mal, Angina im Jahre 1921, im Jahre 1929 in schwerer Form, Dysenterie im Jahre 1921.

Zwei Onkeln mütterlicherseits, 47 und 36 Jahre alt, und zwei Stiefbrüder litten an Quecksilbervergiftungen.

Alkoholgenuß seit dem 24. Lebensjahre, trank mäßig, betrank sich selten.

Status praes.: Anisokorie (d > s), Reaktion auf Licht etwas schlaff, auf Konvergenz und Akkommodation lebhaft. Geringe Labilität der Zunge. Kleine Bewegungen der Finger etwas erschwert. Keine Paresen. Zittern der gestreckten Hände nicht rhythmisch > rechts, ziemlich stark, Intentionszittern > rechts. Zittern der Ober- und Unterarme von Rotationscharakter, gleichzeitig ist Verkürzung des M. pectoralis beiderseits zu beobachten. In den unteren (gestreckten) Extremitäten Zittern links. Nicht starker Romberg. Empfindlichkeit normal. Augenhintergrund normal. Sprache: Dysarthrie, etwas skandiert, bei den Sprüchen stolpert er.

Reflexe: Biceps, Triceps lebhaft, utr. Knie gesteigert, utr. Achilles lebhaft. Links Andeutung eines Klonus des Fußes. Pathologische Reflexe fehlen. Bauchdeckenreflexe d (obere) abs., der untere linke schlaff, s kann nicht ausgelöst werden. Cremaster schlaff utr. Mechanische Muskelerregbarkeit stark gesteigert. Roter Dermographismus. Starkes Schwitzen.

Innere Organe: Leber etwas tastbar. Blutdruck 105/46. Untersuchungen auf Quecksilbergehalt: Harn 0,06 mg im Liter, Kot 1 mg in der Tagesmenge; im Speichel (50 ccm) vorhanden. Wa.R. im Blute negativ. Reservealkali 55,7 Vol.-%, Cholesterin 212 mg-%, Reststickstoff 40 mg-%, Zucker 0,117%.

Blut: Hämoglobin 75%, Erythrocyten 4 490 000, Leukocyten 4600, Eosinophile 6%, Stäbchen 2,5%, Segm. 58,5%, Lymphocyten 25%, Monocyten 8%, vit. gek. 1 in jedem Gesichtsfeld, basoph. gek. 1—2 im Präparate. Toxische aktive Neutrophile hier und da.

Liquor cerebrospinalis: Mit Blutbeimischung. Druck 350 mm sitzend. Lymphocyten 36 in 1 cmm. Eiweiß 0,033%, Globulinreaktion negativ. Goldsol 12 111 100. Zucker 0,040%. Wa.R. negativ. Reservealkali 48,9. Chloride 0,927%. Quecksilber abs.

Zusammenfassung: In diesem Falle ist das Bild der Encephalopathie weniger ausgesprochen; die Arbeitszeit mit Quecksilber betrug hier entsprechend 6 Jahre, krank seit 4 Jahren. Alkoholgenuß sehr wenig. Quecksilber im Harn, Speichel und Stuhl. Hypercholesterinämie. Eine interessante Besonderheit dieses Falles ist die Verwandtschaft mit der Familie M. Aus dem Familienschema ist zu sehen, daß bei den S. außer unserem Patienten noch 4 Menschen an Erscheinungen der Quecksilbervergiftung leiden: Onkel mütterlicherseits und Stiefbrüder.

5. Beobachtung: Patient T-ow., Iw. Nik., 30 Jahre alt, Thermometrist. Klagen: Zittern in den Händen, Lockerung des Gaumens, errötet leicht bei Aufregung. Krank seit 2 Jahren. Geboren in gesunder Familie, ist das 8. Kind, wuchs und entwickelte sich regelmäßig. Mit 13 Jahren (in der Schule) begann er zu bemerken, daß bei Aufregung die Hände zittern. Mit Quecksilber arbeitet er die letzten 4 Jahre. Bald nach Beginn der Arbeit trat Händezittern nicht nur bei Aufregung auf, nach 2 Jahren wurde das Zittern beständig und begann sich zu verstärken, in dem letzten halben Jahr Lockerung des Gaumens, leichte Erregbarkeit, rasches Erröten im Gesicht, Schüchternheit konnte beim Patienten auch früher beobachtet werden. Während des Urlaubes nahm das Händezittern ab. Alkohol zeigt kleinen merklichen Einfluß auf den Tremor.

Aus der Anamnese: Beim Vater starkes Zittern der Hände und des Kopfes; trank mäßig Schnaps, von Beruf Zimmermann. Von den früheren Krankheiten:

Als Kind Rotlauf, mit 21 Jahren Flecktyphus, Alkogolgenuß seit dem 23. Jahre, trank mäßig, in den letzten 2 Monaten trinkt er nicht. Raucht seit seinem 16. Jahr.

Status praes.: Nystagmoide Zuckungen. Amimie, Asymmetrie, die rechte Nasenmundfalte geglättet. Kleinschlägiges, nicht rhythmisches Zittern des Kopfes. Zunge etwas nach rechts gezogen, geringe Labilität derselben. Bewegungen normal. Etwas geringer Muskeltonus in den unteren Extremitäten. Zittern in den Armen, mehr in den Händen, nicht rhythmisch, nicht stark auf beiden Seiten gleich, Intentionszittern > links. Sämtliche Bewegungen sehr langsam. Vorbeizeigen + utr. Zittern in den Ober- und Unterarmen von rotatorischem Charakter und ruft Verkürzung des Mm. pectoralis utr. hervor. Muskelerregbarkeit gesteigert, Muskelwalze. Intentionszittern der gestreckten unteren Extremitäten links. Geringe Dysmetrie. Romberg +. Sensibilität: Hyperalgesie überall. Geringe Schmerzhaftigkeit der *Erb*schen Punkte. Vibrationsempfindlichkeit an der Patellae + utr.

Reflexe: Biceps, Triceps lebhaft utr. Periostale nicht gesteigert. Kniereflexe gesteigert > links. Achillesreflexe gleichmäßig. Hautreflexe normal. Starkes Schwitzen. Pilomotorischer Reflex links > als rechts. Roter Dermographismus. Blut: Hämoglobin 65%, Erythrocyten 5 190 000, Leukocyten 8 900, Eosinophile 2%, Stäbchen 3,5%, Segment 69%, Lymphocyten 18%, Monocyten 7,5%.

Untersuchungen auf Quecksilbergehalt: Harn 0,06 mg auf 1 Liter, Kot 0,2 mg in der täglichen Portion, Speichel abs.

Blutzucker 0,107%, Reservealkali 46,2 Vol.-%, Reststickstoff 42,8 mg-%, Indican negativ, Bilirubin 1,83 mg-%, Cholesterin 176 mg-%, Wa.R. negativ.

Liquor cerebrospinalis: Druck 360 mm (sitzend), klar und farblos. Lymphocyten 1 im cmm. Eiweiß 0,3%, Globulinreaktion negativ. Goldsol 00000, Zucker 0,051%, Wa.R. negativ, Reservealkali 50,7 Vol.-%, Chloride 0,885%, Hg im 12 ccm abs.

Seitens der inneren Organe: Leber ist etwas zu tasten.

Während des Aufenthaltes in der Abteilung Besserung sämtlicher Symptome.

Zusammenfassung: Der letzte Patient T. von unseren stationären Beobachtungen gab das am schwächsten ausgesprochene neurologische Bild. Der Tremor war in diesem Falle äußerst schwach ausgesprochen und verging sehr bald. Alkohol abs. Berufsdauer 4 Jahre, krank 2 Jahre; Quecksilber wurde jedoch im Harn und in den Faeces gefunden; Hypercholesterinämie. Der Charakter änderte sich nicht. Als eine interessante symptomatologische Besonderheit ist bei sämtlichen Patienten die Schwäche des rechten Facialis zu erwähnen.

Was die übrigen Kranken betrifft, welche wir ambulatorisch beobachteten, so wollen wir der Kürze wegen ihre Krankengeschichten nicht anführen, doch haben wir die diesbezüglichen Angaben in die Tabelle aufgenommen (s. Übersichtstabelle).

II.

Die Analyse unseres Materiales beginnen wir mit der Übersicht der neurologischen Symptomatik. Es muß erwähnt werden, daß dieselbe in ihren wesentlichen Zügen mit den schon früher beschriebenen Fällen übereinstimmt, obwohl einige Besonderheiten zu verzeichnen sind. Das mercuriale Zittern, besonders in den oberen Extremitäten ausgesprochen, war in der Mehrzahl der Fälle generalisiert, d. h. es betraf meistens auch den Kopf, die unteren Extremitäten und die Zunge. Fast

in sämtlichen Fällen war es ein Intentionszittern und verstärkte sich durch seelische Aufregung. Als eine interessante Eigentümlichkeit desselben muß erwähnt werden, daß es unter dem Einfluß von Alkohol fast bei allen Patienten schwand, doch trat es nachher in noch größerem Maße auf, mit der Zeit jedoch hörte die Wirkung des Alkohols auf das Zittern auf, offensichtlich infolge der eingetretenen Gewöhnung. Bei 5 stationären Kranken wurde Hemmung und Amimie beobachtet. Interessant ist, daß die Schwäche des Facialis bei sämtlichen Kranken (8 Fälle) an der rechten Seite beobachtet wurde. Sprache: Dysarthrie, mit einem Einschlag in das skandierte. Vor Kleinhirnerscheinungen ist bei den ersten 2 Kranken (nach der Tabelle) ataktisch-cerebellarer Gang, Adiadochokinesis und *Romberg*sches Symptom zu erwähnen, vom Zittern nicht zu sprechen, welches auch hierher gerechnet werden kann. Sehnenreflexe fast in allen Fällen lebhaft. Von peripheren Erscheinungen kann nur in einigen Fällen eine nicht starke Schmerzhaftigkeit der *Erb*schen Punkte erwähnt werden, sowie Schmerzen in den Armen von unbestimmtem Charakter. Von den vegetativen Störungen ist fast in allen Fällen leichtes Schwitzen, Dermographismus, rasches Erröten und einige andere, in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade vorhanden. Die Psychik war bei der Mehrzahl der Kranken verändert im Sinne des sog. Eretismus (mercuriale Neurose), eine erhöhte Nervosität, Schüchternheit, Angst vor Menschen, Schamhaftigkeit, bedeutenden Gedächtnisabnahme. Bei 7 unserer Kranken stehen die Veränderungen der Psychik in direktem Zusammenhang mit ihrer Arbeit, denn durch entsprechende Befragung konnte festgestellt werden, daß vor der Arbeit oder zu Beginn derselben sie keine dieser psychischen Besonderheiten besaßen. *Hier können wir die unmittelbare Wirkung eines exogenen toxischen Faktors auf die Änderung des Charakters sehen.*

Was die Lokalisation des Prozesses in unseren Fällen betrifft, so handelt es sich, ebenso wie in den früheren Beobachtungen, um einen diffusen Gehirnprozeß, mit einem gewissen Akzent auf das Kleinhirn und Einbeziehung des vegetativen Nervensystems. In bezug auf das pathogenetische Wesen dieses Leidens sind wir natürlich weit entfernt von der Lösung dieser Frage. Dieselbe bis zu einem gewissen Grade angreifen ist aber sehr möglich.

Das Alter der Kranken schwankte zwischen 21—48 Jahren, wobei fast alle Arbeiter unmittelbar mit Quecksilber zu tun hatten.

In unseren Beobachtungen gaben die alten Arbeiter, welche am längsten mit Quecksilber arbeiteten, das Maximum der Symptome, es kann hier also nicht von einem vorwiegenden Betroffensein des jugendlichen Alters gesprochen werden, schon deshalb nicht, weil die jungen Arbeiter während einer sehr kurzen Periode mit Quecksilber in Berührung waren. Wenn man verfolgt, wie die Erkrankung begann, so kann fast überall festgestellt werden, daß die ersten neurologischen Symptome

der Quecksilbervergiftung gewöhnlich sehr früh auftraten, schon in den ersten Arbeitsjahren, doch waren sie noch nicht stabil, und die Arbeiter wurden, wenn sie eine Zeit lang ausruhten, ganz gesund. Das stabile Bild der Quecksilberencephalopathie entwickelte sich dagegen bedeutend später, mehrere Jahre nach Beginn der Arbeit, und führte dann zur Änderung der psychischen Struktur des Kranken. Wenn wir die Schwere der Erkrankung mit dem Berufsalter zusammenstellen, so scheint der Zusammenhang dieser zwei Faktoren außer Zweifel zu stehen. So hatte z. B. der erste Fall mit den ausgesprochensten Symptomen ein Berufsalter von 17 Jahren, der zweite Fall M. von 8 Jahren, der 3. von 15 Jahren usw. Hier muß jedoch der Vorbehalt gemacht werden, daß diese Abhängigkeit keine unbedingte ist. Wenn wir unsere Beobachtungen überblicken, so sehen wir, daß Arbeiter mit 5jährigem (Fall 7 M.) und sogar mit 10jährigem Berufsalter (Fall 8 K-ow) eine verhältnismäßig schwach ausgesprochene Symptomatik zeigen. Augenscheinlich liegen hier noch irgendwelche verborgene Nebenfaktoren vor, welche möglicherweise verstärkend wirken, im Sinne einer Öffnung der Eingangspforten für die Quecksilberintoxikation des Zentralnervensystems.

Bei der Betrachtung der Anamnese der Kranken fällt bei vielen derselben, und besonders bei solchen mit schwerer Krankheitsform, das *Vorhandensein von ausgesprochenem Alkoholismus* auf. Dieser Faktor verdient besondere Aufmerksamkeit. Wenn wir unsere Tabelle ansehen (maximaler Grad von Alkoholismus ++++), so sehen wir, daß die ersten 5 Kranken mit schweren neurologischen Symptomen eigentlich Alkoholiker waren; sie tranken nicht nur zu Hause, sondern auch bei der Arbeit; andererseits fehlt der Alkohol bei den übrigen Gruppen der Arbeiter (außer Fall 10) oder war der Gebrauch sehr mäßig (Fälle 6, 7, 8). Der Einfluß des Alkohols auf die Verstärkung der Quecksilberintoxikation erscheint unzweifelhaft, sein langdauernder Gebrauch öffnet scheinbar die hämato-encephalische Barriere und erleichtert somit das Eindringen des Quecksilbers in das zentrale Nervensystem. Damit kann zum Teil eine gewisse Elektivität der Wirkung der Quecksilberintoxikation erklärt werden.

Mit der Frage über den Einfluß der vorangegangenen Infektionen auf die Intensität der Erkrankung steht die Sache noch schlimmer, denn ihre unmittelbare Wirkung kann nicht immer beurteilt werden. In unserem früher veröffentlichten[1] Kindermaterial ging der Entwicklung der Quecksilbervergiftung unmittelbar irgendeine Infektion (Grippe) voran, womit sich vielleicht die außerordentliche Schwere der neurologischen Symptome bei Kindern im Vergleich zu den Erwachsenen erklärt (wenn wir nicht überhaupt von einer größeren Empfindlichkeit des Kindesalters sprechen wollen). Bei unseren Kranken liegen in der Anamnese eine Reihe von Infektionskrankheiten vor, doch sind sie alle

[1] Siehe Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung. Z. Neur. 111 (1927).

durch verschiedene Zeitintervalle von der bestehenden Krankheit getrennt, so daß von ihrer Beteiligung nur summarisch gesprochen werden kann. Immerhin bei Betrachtung der Tabelle zeigt sich, daß bei den schwersten Kranken die Anzahl der durchgemachten Infektionen die größte war. Dieser Umstand muß vorläufig nur als eine Tatsache verzeichnet werden, nichtsdestoweniger muß dieselbe ganz besonders in Rechnung gezogen werden, denn aus den experimentellen Arbeiten über die hämato-encephalische Barriere wissen wir, daß bei dem mit dieser oder jener Infektion angesteckten Tiere die Barriere sich öffnet und damit das Eindringen der toxischen Substanzen in das zentrale Nervensystem gefordert wird (*L. Stern*).

Es kann weiterhin eine Beziehung zwischen dem klinischen Bilde und den Laboratoriumsangaben festgestellt werden, und zwar beim Patient K. (Fall 1) mit dem ausgesprochensten Krankheitsbilde fehlte Quecksilber überall, umgekehrt, bei den 4 weiteren Kranken mit weniger ausgesprochenen klinischen Erscheinungen konnte Quecksilber (im Harn, Kot und Speichel) in verschiedenen Mengen nachgewiesen werden. Das kann damit in Zusammenhang stehen, daß dort, wo das Quecksilber im Organismus mehr zurückgehalten wird (weniger ausgeschieden wird), die Krankheit schwerer verläuft und umgekehrt, mit stärkerer Ausscheidung werden die Symptome schwächer. Von den übrigen Laboratoriumsbefunden muß die Hypercholesterinämie erwähnt werden, welche in sämtlichen untersuchten Fällen festgestellt werden konnte (von 176—250 mg-%); der Zuckergehalt des Blutes ist ungefähr normal. Ein besonderes Interesse beanspruchen die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Quecksilberencephalopathie. In einem der früher veröffentlichten Fälle M.[1] gelang es uns, Quecksilber in der Cerebrospinalflüssigkeit nachzuweisen. In unseren 5 neuen Fällen konnte in der Cerebrospinalflüssigkeit kein Quecksilber gefunden werden, was zum Teil dadurch erklärt werden kann, daß wir nicht genügende Mengen zur Verfügung hatten (untersucht wurde in 10—12 ccm). Der Druck im subarachnoidalen Raume hatte eine gewisse Tendenz zur Erhöhung; der Liquor war klar und farblos. Nur in einem Falle S. (Fall 4) beobachteten wir Lymphocytose bis zu 36 in 1 cmm, in den übrigen Fällen normaler Gehalt. Globuline waren nicht vermehrt. Wa.R. überall negativ. Goldsol gab jedoch in den ersten 4 Fällen eine Kurve von Lues cerebri, ein Umstand, der von Interesse ist. Weiter ist eine interessante Erscheinung die Hypoglykorachie in 4 Fällen (von 0,039—0,042 mg-%, welche etwas schwer zu erklären ist, denn meningeale Erscheinungen beobachteten wir in unseren Fällen nicht, und ein etwas erhöhter Chloridgehalt.

Zum Schlusse unserer Arbeit gestatten wir uns noch auf eine Seite in unserem Material hinzuweisen, die in zwei Fällen beobachtete Familiarität des Leidens: Die Familie M. und S., welche untereinander verwandt

[1] Siehe Eigenartige symptomatische Besonderheiten der Quecksilberencephalopathie. Z. Neur. 116 (1928).

sind (s. Familienschema). Sowohl in der einen als auch in der anderen Familie wurden einige Fälle von Quecksilberintoxikation beobachtet, wobei der größere Teil derselben in unserer Beobachtung war. Ich will das Familienschema nicht analysieren, sie ist an und für sich klar. Ich möchte nur auf die Ansichten von *S. N. Dawidenkow* über die sog. „angeborne und familiäre Verletzbarkeit der Koordination"[1] etwas eingehen. An den Beispielen der akuten Ataxie von *Lejden-Westphal* zeigt *S. N. Dawidenkow* die Möglichkeit einer angeborenen krankhaften Prädisposition, welche manchmal einen familiären Charakter hat in

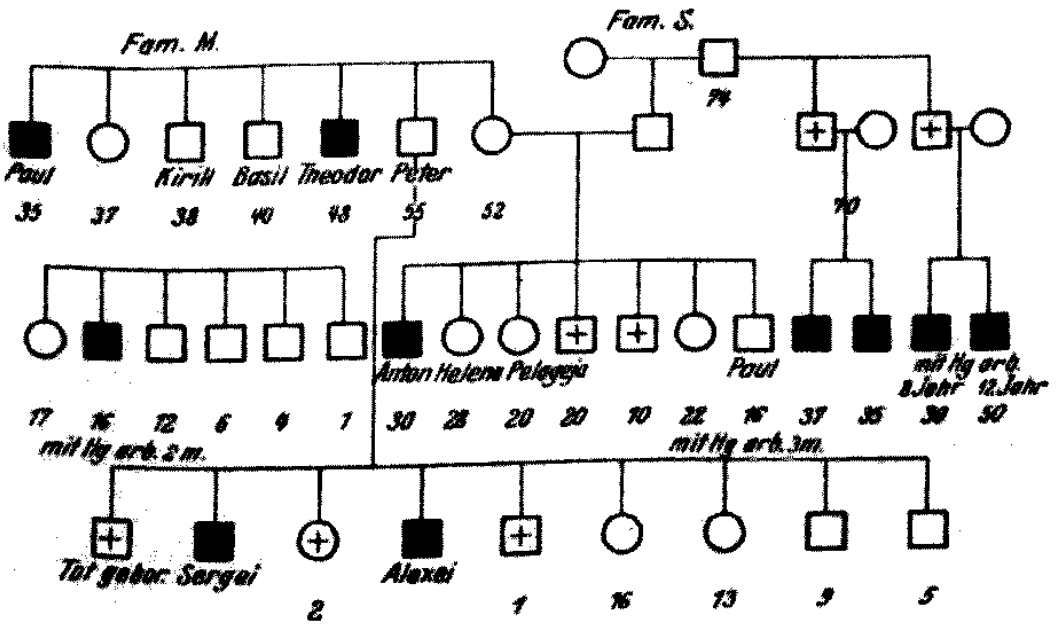

Abb. 4.

Form einer besonderen Verletzbarkeit der Koordinationszentren (Erkrankungen an akute Infektion mit nervösen Komplikationen bei einigen Mitgliedern der Familie, Fälle *Lutje, Koschevnikov*).

Neben Vergiftungen mit Mikrobengift, welche zur kongenitalen Verletzbarkeit der Koordinationszentren führen, hält *S. N. Dawidenkow* dasselbe auch in bezug auf Fälle von rein exogenen Vergiftungen für möglich, zu welchen auch unsere familiären Fälle gehören (5 Fälle in der einen Familie [M.] und 5 Fälle in der anderen [S.], welche miteinander verwandt sind).

Schwieriger hält *S. N. Dawidenkow* die Frage, ob in diesen Fällen die besondere Empfänglichkeit der Zentren oder vielleicht einfach die leichte Verletzbarkeit der hämato-encephalischen Barriere erblich ist. Letzteres kann seiner Meinung nach in denjenigen Fällen angenommen werden, wo eine familiäre Häufung von Neurotoxikosen überhaupt, unabhängig von dieser oder jener klinischen Form, vorliegt.

Mit Bestimmtheit zu sagen, daß dem tatsächlich so ist, ist gegenwärtig (in Anbetracht der ungenügenden Erforschung dieser Frage) schwer, jedenfalls muß diese Möglichkeit erwähnt werden.

[1] Siehe J. Newr. Psychiatr. imeni Korsokowa 1929, Nr 3 (russ.).

Symptomenkomplex bei der Quecksilberencephalopathie.

Name und Alter	Arbeitsdauer	Dauer der Krankheit	Alkoholismus	Vorhergehende Krankheiten	Tremor d. Hände und, u. ob. Ext., Lecmitat. u. d. Zunge (++++ = sehr ++++)	Amimie	Esc. Asymmetrie	Dysarthrie	Adiadochokinesis	Störung des Ganges	Romberg	Sehnenreflex	Störungen des vegetativen Nervensystems
1/K. 47 J.	Glasbläser 17 J.	1½ J.	++++	Ikterus Dypht.	++++	++++	rechts	++	++	ataktisch. cerebel.	+++	lebhaft	Schweißausscheidung
2/M. 48 J.	Glasbläser 8 J.	2 J.	++++	Kontusion	+++	++++	„	+++	+++	idem	+++	„	„
3/K. 30 J.	Thermometrist 15 J.	5 J.	+++	Flechtfieber Furunkul.	++++	+++	„	+++	—	abs.	—	„	„
4/S. 30 J.	Thermometrist 6 J.	4 J.	++	Pleurit. Angina Dysent.	+++	+++	„	+++	—	„	+	„	„
5/T. 30 J.	Thermometrist 4 J.	2 J.	+	Rubeola T. exanth.	++	+++	„	—	—	„	+	N	„
6/S. 20 J.	Thermometrist 4 J.	—	—	—	++	—	—	—	—	„	—	lebhaft	—
7/M. 22 J.	Thermometrist 5 J.	—	++	Abdomin.-Typhus Nephritis	+	—	—	—	—	„	—	N	—
8/K. 36 J.	Thermometrist 10 J.	—	++	Typhus Ulcus molle	+	—	—	—	—	„	—	N	—
9/S. 29 J.	Glasbläser 10 J.	1 J.	—	Pneumonia Pleur. sicca Influenza	++	—	—	—	—	„	—	lebhaft	—
10/P. 25 J.	Thermometrist 1 J.	—	+++	—	++	—	—	—	—	„	+	„	—
11/K. 23 J.	Thermometrist 1½ J.	3 Mo.	++	—	+	—	—	—	—	„	+	„	—
12/B. 21 J.	Glasbläser 2 J.	—	—	Rheumat. Influenza	+	—	—	—	—	„	—	„	—

Psychik. Änderung des Charakters	Quecksilber			Cholesterin im Blute in mg-%	Zucker im Blute mg-%	Reservealkali in Vol.-%	Liquor cerebr. spin.									
	Harn	Speichel	Kot				Druck in mm H_2O	Durchsichtigkeit	Pleocytose in 1 cmm	Globuline	Goldsol	RW	Zucker in mg %	Reservealkali in Vol.-%	Chloride	Hg
Gedächtnisschwäche	—	—	—	250	117	46,2	350	—	2	θ	1 222 211 00..	θ	39	48,7	824	abs.
++++	0,1	+	+	174	105	48,1	200	—	1	θ	2 334 400	θ	42	47,7	921	abs.
++++	0,04	—	+	190	—	55,7	290	—	3	+	1 233 321 00...	θ	41	59,4	882	abs.
+++	0,06	+	1 mg	212	117	55,7	350	—	36	θ	1 211 100 ...	θ	40	48,9	927	abs.
—	0,06	—	2 mg	176	107	46,2	360	—	1	θ	0000..	θ	51	50,7	885	abs.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Schlußfolgerungen.

1. Das von uns beschriebene Material von Quecksilberencephalopathie (12 Fälle) mit verschiedener Intensität der neurologischen Symptomatik, indem es ein Interesse in bezug auf die Nosographie dieser Form darstellt, gestattet es einigen Fragen der Pathogenese derselben näher heranzutreten.

2. Der Einfluß des Alkoholgenusses auf die Entwicklung der neurologischen Symptome sowohl im Sinne ihrer stärkeren Ausgesprochenheit als auch vielleicht ihres früheren Auftretens erscheint unzweifelhaft. Der Einfluß der überstandenen Infektionen spielt in dieser Hinsicht ebenfalls eine sehr große Rolle, doch kann diese in unseren Fällen schwerer in Rechnung gezogen werden. Scheinbar muß hier an eine Öffnung der hämato-encephalischen Barriere durch Alkohol und Infektionen (für das Eindringen der Quecksilberintoxikation in das zentrale Nervensystem) gedacht werden.

3. Großes Interesse bietet in unseren Fällen (M. u. S.) die bei ihnen beobachtete Familiarität des Leidens (in beiden Familien mehrere Fälle von Quecksilbervergiftung), welche an eine angeborene Empfänglichkeit gewisser Zentren *(S. N. Dawidenkow)* denken läßt.

4. Der Nachweis von Quecksilber (im Harn, Kot und Speichel) in den Fällen mit weniger ausgesprochenen Symptomen und umgekehrt, das Fehlen desselben in dem mehr ausgesprochenen Fall (K) spricht dafür, daß die Retention des Quecksilbers im Organismus scheinbar eine der Ursachen für die Schwere der Erkrankung darstellt.

5. Die Cerebrospinalflüssigkeit wies in unseren Fällen einige interessante Besonderheiten auf (erhöhter Druck, positives Goldsol, Hypoglykorachie, Fehlen von Quecksilber).