(Aus der Neurologischen Abteilung des Obuchschen Institutes für Berufskrankheiten in Moskau. — Leiter: Prof. *S. N. Dawidenkow.*)

Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung[1].

Von

Dr. A. E. Kulkow,

Privat-Doz. an der 1. Staats-Universität in Moskau.

(*Eingegangen am 26. Juli 1927.*)

I.

Zu den das Nervensystem schädlich beeinflussenden toxischen Faktoren gehören u. a. die schweren Metalle, wie Blei, Arsen, Zink und Quecksilber. Letzteres nimmt bezüglich seiner Wirkung auf das Nervensystem eine gewisse Sonderstellung ein, da die klinische Symptomatologie der Quecksilbervergiftung in bezug auf das Nervensystem erst relativ wenig erforscht ist, wovon auch die spärliche Literatur über diese Frage Zeugnis ablegt. Während das klinische Bild z. B. der Bleivergiftung recht gut bekannt ist, sowohl was ihre Wirkung auf das zentrale (verschiedene Encephalopathien), wie auf das periphere Nervensystem (durch Bleivergiftung hervorgerufene Polyneuritis) anbetrifft, läßt sich dieses von der Klinik der Quecksilbervergiftung durchaus nicht sagen.

Meine eigenen Beobachtungen an 21 Fällen (Erwachsene und Kinder) von vorwiegend professionellem Charakter (Hausarbeiter des Klinschen Bezirks, Gouvernement Moskau, welche Quecksilberthermometer anfertigen) veranlaßten mich vom Standpunkte der Quecksilberwirkung auf das Nervensystem einen ganz eigenartigen, bei Kindern angetroffenen Symptomenkomplex auszusondern, der in der Literatur, soviel mir bekannt, nicht erwähnt ist. Neben diesen besonderen Symptomen beobachtete ich bei Erwachsenen wie bei Kindern die klassischen Symptome der Quecksilbervergiftung, wie sie in der einschlägigen Literatur beschrieben worden sind.

Bezüglich der Literatur über die Quecksilberwirkung auf das Nervensystem muß bemerkt werden, daß sie zum größten Teil nicht neu ist und sich hauptsächlich mit der allgemeinen Wirkung des Quecksilbers auf das Nervensystem, d. h. mit den klassischen Symptomen, wie Erethismus,

[1] Vortrag in der Ges. d. Neuropathologen und Psychiater an der I. Universität in Moskau, 11. III. 1927.

Tremor usw., die schon von *Kussmaul* in seiner Monographie beschrieben wurden, beschäftigt. Seitdem hat sich die klinisch-neurologische Symptomatologie der Quecksilbervergiftung in ihren Grundzügen fast gar nicht weiter entwickelt.

Unter den allgemeinen Symptomen der Quecksilbervergiftung werden meist Speichelfluß, Rötung des Zahnfleiches, Stomatitis, Diarrhöe, Verlust des Appetites, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Schwindel, Ohrensausen, dumpfe Schmerzen in den Extremitäten beschrieben.

Die nervösen Erscheinungen bei akutem und chronischem Mercurialismus können meist in die folgenden 3 Stadien (*Kussmaul*) eingeteilt werden:

1. Stadium: Erscheinungen des sog. *Erethismus mercurialis*, d. h. eine eigenartige Reizbarkeit, erhöhte Eindrucksfähigkeit, grundlose Furcht, schlechter Schlaf, sonderbare Träume, Verlust des Appetites, zeitweilige Schläfrigkeit, Schwindelanfälle, Vergeßlichkeit, das Gefühl des Ameisenkribbelns in den Händen, seltener in den Füßen und eine ganze Reihe anderer Symptome, die im ganzen als neurasthenische oder psychasthenische bezeichnet werden können. Der Begriff des Erethismus, der nur eine erhöhte allgemeine Reizbarkeit und Eindrucksfähigkeit der mit Quecksilber vergifteten Personen bezeichnet, ist zu eng für alle aufgezählten Symptome, daher wäre es richtiger, daß diesem Stadium eigene Krankheitsbild nicht einfach als Erethismus, sondern als durch Quecksilbervergiftung hervorgerufenen neurasthenischen Symptomenkomplex, *Neurasthenia mercurialis*, zu bezeichnen.

2. Stadium: Der klassische *Tremor mercurialis*, der zuerst die willkürliche Muskulatur befällt; er tritt zuerst in den Händen, später auch in den unteren Extremitäten und am Kopf in Erscheinung und ist zuweilen von Sprachstörungen begleitet. Der Tremor tritt meist symmetrisch auf und sieht wie nicht immer scharf ausgesprochene oscillierende, schnell aufeinanderfolgende Muskelkontraktionen aus. Schon *Charcot* verglich den Tremor mercurialis bei im Ruhezustand befindlichen Personen mit dem Tremor bei Paralysis agitans, und denjenigen bei aktiven Bewegungen mit dem Zittern bei Sclerosis disseminata. Der Tremor mercurialis ist intermittierend, schon *Kussmaul* machte darauf aufmerksam, daß er anfallsweise auftritt und meist durch Aufregungen hervorgerufen und verstärkt werden kann. Bei aktiven Bewegungen wird das Zittern stärker und nimmt den Charakter des Intentionstremors an (Beispiel: Will ein Kranker eine Tasse mit Flüssigkeit zum Munde führen, so verschüttet er den Inhalt, was ich in meinen Fällen an Erwachsenen beobachten konnte); hierdurch unterscheidet sich der Tremor mercurialis vom Zittern der Alkoholiker und Neurastheniker. Ist Tremor mercurialis vorhanden, so ist die Muskelkraft der Extremitäten meist etwas herabgesetzt, es kommt jedoch selten zu Paresen.

3. Stadium (*Stadium terminale*): Allgemeine Kachexie; das Zittern wird bis zum Tode der Kranken beobachtet, Lähmungen kommen jedoch nicht vor.

Mit diesen klinischen allgemeinen Erscheinungen der Quecksilbervergiftung ist die klinische Symptomatologie derselben jedoch noch nicht erschöpft, da neben den allgemeinen auch noch lokale Veränderungen des zentralen, wie des peripheren Nervensystems und auch psychische Veränderungen beschrieben werden. Diese sollen den Inhalt der vorliegenden Arbeit bilden.

Faßt man die durch Quecksilbervergiftung hervorgerufenen Veränderungen des peripheren Nervensystems ins Auge, so muß man sich in erster Linie mit der sog. Quecksilberpolyneuritis beschäftigen.

Die Genese der Quecksilberpolyneuritis ist jedoch noch nicht in jeder Beziehung klar, da außer dem Quecksilber noch andere Momente, wie Syphilis, Alkoholismus, Rauchen und anderes bei der Entstehung der Polyneuritis (nach Quecksilberbehandlung) eine Rolle spielen können.

Will man die Quecksilberpolyneuritis ausgehend von den Ursachen ihrer Entstehung charakterisieren, so teilt man sie meist in 3 Gruppen ein:

1. Gruppe: Die professionelle Polyneuritis im engeren Sinne des Wortes, d. h. die mit der Industrie zusammenhängende (Quecksilberindustrie).

2. Gruppe: Die sog. „therapeutische" Polyneuritis, die infolge der spezifischen Behandlung entstanden ist.

3. Gruppe: Polyneuritis, die durch zufällige Vergiftung hervorgerufen wurde.

Alle 3 Gruppen der Quecksilberpolyneuritis werden relativ selten angetroffen, wodurch sich wieder die Wirkung des Quecksilbers auf das Nervensystem von der des Bleis unterscheidet. Bei Bleivergiftungen ist eine Polyneuritis keine sehr seltene Erscheinung.

Professionelle Quecksilbervergiftungen, die sich in Polyneuritis äußerten, wurden von *Letulle* 1887 beschrieben, der Gelegenheit hatte, einige derartige Fälle unter den Arbeitern der Quecksilberminen in Spanien und den Gerbern von Kaninchenfellen in Paris zu beobachten. Das klinische Bild bestand hierbei in bald stärker, bald schwächer ausgesprochenen Lähmungen, die meist die oberen Extremitäten, jedoch auch die unteren befielen, wobei vorwiegend die extensorischen Muskelgruppen betroffen wurden, ohne daß merkliche Amyotrophie, Entartungsreaktion oder Herabsetzung der Reflexe festgestellt werden konnte. Gleichzeitig wurden subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen, diffuse Schmerzen und Tremor beobachtet. Alle diese Symptome waren unbeständig und vorübergehend.

Letulle beschrieb im ganzen 14 Fälle von professioneller Quecksilberneuritis und faßte einige typische Eigenheiten derselben folgendermaßen

zusammen: 1. Die Lähmungen sind meist schlaff und beschränken sich auf bestimmte Muskelgruppen; 2. sie werden nicht von merklicher Muskelatrophie begleitet und die elektrische Erregbarkeit ist meist erhalten; 3. die Sehnenreflexe sind meist herabgesetzt; 4. neben den motorischen Störungen werden auch Sensibilitätsstörungen beobachtet.

Letulle versuchte auf experimentellem Wege das Bild der Quecksilberneuritis hervorzurufen, indem er Meerschweinchen und Ratten Quecksilberdämpfe einatmen ließ und ihnen Quecksilberpeptonat subcutan injizierte, jedoch gelang es ihm bei keinem Tiere, ausgesprochene Lähmungen hervorzurufen; die meisten gingen bald nach Beginn der Vergiftung ein.

Letulle nimmt an, daß die durch Quecksilber hervorgerufenen Lähmungen beim Menschen durch die direkte Einwirkung des Quecksilbers auf die peripheren Nervenfasern entstehen.

Der einzige Fall von professioneller Polyneuritis mit Autopsie wurde 1902 von *Touche* beschrieben. Patient war 51 Jahre alt und seine Arbeit bestand darin, daß er Kaninchenfelle bearbeitete und sie mit Quecksilberseife einrieb. Nachdem er 2 Jahre lang diese Arbeit verrichtet hatte, entwickelte sich bei ihm der Tremor mercurialis. Darauf kam es insultartig (mit Bewußtlosigkeit) zu fast völliger Lähmung der unteren Extremitäten mit Verlust der Sensibilität, aber ohne Störung der Sphincteren. Später erlangte Patient die Bewegungsfähigkeit der unteren Extremitäten wieder, es blieb jedoch eine Schwäche derselben zurück. Nach 2 Jahren wiederholte sich der Insult, worauf sich völlige Paralyse der unteren und teilweise der oberen Extremitäten mit Sensibilitätsstörungen, Herabsetzung der Reflexe, lancinierenden Schmerzen einstellten; die Sphincteren waren nicht in Mitleidenschaft gezogen. Letaler Ausgang. Autor ist der Ansicht, daß man in diesem Falle von Polyneuritis sprechen könnte, wenn der Beginn der Lähmungen nicht insultartig gewesen wäre.

Bei der 2. Gruppe der Quecksilberpolyneuritis, der sog. „therapeutischen", werde ich mich nicht weiter aufhalten, sondern nur auf das Wichtigste hinweisen. *Spilmann* und *Etienne* beschrieben 3 Fälle von Polyneuritis, die sich nach Quecksilberbehandlung entwickelte; einer der Kranken, 38 Jahre alt, hatte keine Syphilis, die beiden anderen waren Syphilitiker. Während der spezifischen Behandlung traten Erscheinungen einer allgemeinen Polyneuritis mit motorischen und sensiblen Störungen, verstärkten Patellarreflexen und Muskelatrophien auf, außerdem wurde Erbrechen, lancinierende Schmerzen, Contracturen und Crampi der Extremitäten, Stomatitis und Quecksilber im Harn festgestellt.

Die gleichen Beobachtungen machten *Brauer* (1898), *Raymond* (1898).

Von Interesse ist der *Leyden*sche Fall. Es handelte sich um einen 23jährigen Kranken (Lues in der Anamnese), bei welchem sich nach der Quecksilberbehandlung eine akute Ataxie (Neurotabes peripherica acuta) entwickelte, die nach 5 Monaten in Heilung ausging. Auch im Fall *Engels* standen die ataktischen Symptome im Vordergrund.

Bei der sog. „therapeutischen" Polyneuritis kann man nie ganz sicher sein, daß sie ausschließlich durch das Quecksilber hervorgerufen worden ist, da es sich hier meist um Luetiker oder Personen handelt, deren Anamnese andere toxische Krankheiten aufweist, die an der Entwicklung der Polyneuritis beteiligt sein können.

Auch *Remak* ist der gleichen Ansicht über die Entstehung der Quecksilberpolyneuritis infolge von Quecksilberbehandlung; obgleich das Auftreten einer Polyneuritis infolge einer akuten Quecksilbervergiftung nachgewiesen ist, meint er, daß die sog. „therapeutischen" Fälle nicht ausschließlich auf das Quecksilber zurückgeführt werden dürfen, da in der Genese dieser Polyneuritis, wie bereits erwähnt, auch andere Ursachen eine Rolle spielen können, die an und für sich genügen (Lues), um eine Polyneuritis hervorzurufen. Bei Quecksilberbehandlung sind Komplikationen seitens des Nervensystems äußerst selten (*Lewin* z. B. fand unter 8000 mit Quecksilber behandelten Syphilitikern nur 2 durch Polyneuritis komplizierte Fälle) und entstehen wohl nur unter besonderen uns noch unbekannten Umständen. Auch in dieser Beziehung äußert sich der Unterschied zwischen Blei und Arsen einerseits und Quecksilber andererseits. Während die ersteren bei Vergiftung fast regelmäßig lokale neuritische Veränderungen erzeugen, ruft Quecksilber bei professioneller Intoxikation hauptsächlich allgemeine Erscheinungen, wie Tremor, Erethismus, allgemeine Schwäche hervor.

Zur 3. Gruppe der Quecksilberpolyneuritis, die infolge von zufälliger Vergiftung entsteht, gehört der von *Faworskij* 1900 beschriebene Fall von akuter Quecksilberpolyneuritis bei einem Mann von 56 Jahren, in dessen Anamnese weder Syphilis noch Alkoholismus vorhanden war.

Die Polyneuritis entwickelte sich nach einer zufälligen Sublimatvergiftung (1,17 g im Laufe von 5 Stunden) unter folgenden Erscheinungen: Kopfschmerzen, Diarrhöe, allgemeine Schwäche. Im Laufe von $1^1/_2$ Wochen entwickelte sich völlige Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, völlige Anästhesie von peripherem Typus, heftige lanzinierende Schmerzen und Parästhesien. Die Nervenstämme waren druckempfindlich, die Patellarreflexe fehlten. Die Gruppe der Extensoren war schwerer betroffen. Nach 6 Monaten Heilung.

Ferner muß auf den Fall *Kotschergins* (1926) hingewiesen werden, in dem ebenfalls bei einer zufälligen Quecksilbervergiftung Komplikationen seitens des Nervensystems auftraten.

Einem Kranken wurde versehentlich 8 ccm 2proz. Sublimatlösung

in die Vene eingeführt, wodurch Bewußtlosigkeit und Harnverhaltung hervorgerufen wurde. Darauf entwickelten sich Paresen der oberen und unteren Extremitäten. Herabsetzung der Sensibilität an der ulnaren Seite der 4. und 5. Finger; die Nervenstämme waren druckempfindlich, der Thenar und Hypothenar nahmen an Volumen ab; die Reflexe waren normal. Der Verlauf war gutartig und die Heilung trat bald ein.

Die Versuche einiger Autoren, insonderheit *Brauers* (1888), auf experimentellem Wege die Wirkung des Quecksilbers auf das Nervensystem von Kaninchen, denen er Quecksilberverbindungen unmittelbar in den Blutstrom einführte, zu studieren, ergaben das Bild generalisierter Lähmungen mit verstärkten Reflexen, schlaffen Lähmungen und progressierender Ataxie der Muskulatur des Körpers. *Brauer* erklärt das Vorhandensein dieser Störungen bei den Tieren durch Erkrankung des Zentralnervensystems und stellt dieses gewissermaßen in Gegensatz zu der Ansicht, daß bei Quecksilbervergiftung vorwiegend das periphere Nervensystem erkrankt.

Auch in bezug auf die Veränderungen des Zentralnervensystems infolge von Quecksilbervergiftung finden sich in der Literatur nur wenige Angaben.

Letulle z. B. führt einen Fall von Hemiplegie mit motorischen und sensiblen Störungen und halbseitigem Tremor an. Ferner ist ein Fall von vorübergehender Monoplegie (mit verstärkten Reflexen und segmentären Sensibilitätsstörungen) bekannt (*Destay* und *Letulle*), der als zentrale Erkrankung bewertet werden muß.

Zu den bei Quecksilbervergiftung beschriebenen Symptomen zentralen Ursprungs müssen noch die Sprachstörungen gerechnet werden, die im allgemeinen augenscheinlich den Charakter von Dysarthrie aufweisen, ein Umstand, den ich bei der Beschreibung meiner eigenen Beobachtungen in Betracht ziehe. Diese Sprachstörungen treten zuweilen schon sehr früh, bald nach den allgemeinen Symptomen der Quecksilbervergiftung auf. Anfangs können die Patienten nur wenig sprechen, sie sprechen mühsam, stammelnd und stotternd, später kann sich dann völliger Mutismus einstellen, wie z. B. in meinen Fällen bei Kindern.

Bezüglich der Störungen seitens der Hirnnerven finden sich Hinweise auf Veränderungen der Pupillen (Mydriasis, träge Lichtreaktion), Lähmung des N. facialis; in einem Fall ist die Lähmung der Gesichtsmuskulatur sekundär durch Druck der infolge einer Quecksilberintoxikation (Stomatitis) entzündeten Lymphdrüsen auf den Stamm des N. facialis hervorgerufen.

Die Störungen der sensiblen Sphäre bei Quecksilbervergiftung werden außer durch die oben erwähnten Erscheinungen noch durch besondere mercuriale Schmerzen, wie Zahnschmerzen, reißende Gesichtsschmerzen

(Neuralgien), dumpfe Schmerzen in den Gelenken (Arthralgie), und Schmerzen des Halses, Schmerzen in den Beinen charakterisiert; außer den subjektiven wurden zuweilen auch objektive Störungen, wie Anästhesien und Analgesien festgestellt (*Kussmaul*).

Von allgemeinen Erscheinungen von seiten des Gehirns wurde bei Quecksilbervergiftung Schwindel, der sich zuweilen bis zur Bewußtlosigkeit steigern kann, beschrieben, weshalb die Möglichkeit einer Quecksilberepilepsie (*Peyrot*) in Betracht gezogen wurde, obgleich durch Quecksilbervergiftung hervorgerufene epileptische Anfälle bisher in der Literatur nicht beschrieben worden sind.

Neben den rein nervösen Erscheinungen kann man bei Quecksilbervergiftung auch psychische Störungen beobachten, die sich nach Ansicht einiger Autoren hauptsächlich in einer Herabsetzung der Geistesfähigkeiten (Auffassungsfähigkeit und Gedächtnis) oder in Halluzinationen äußern und bis zum völligen Idiotismus gehen können, der im weiteren Verlaufe der Krankheit stabil bleibt. *Kussmaul* z. B. führt einen Fall (Nr. 106) an, wo es sich um einen 64jährigen Kranken handelt, der im Laufe von 40 Jahren mit Quecksilber gearbeitet hatte; bei ihm trat zuerst Tremor, Schwindel, undeutliche Sprache, häufiges Delirieren, nicht nur in der Nacht, sondern auch am Tage auf, später trat fast völliger Verluzt des Gedächtnisses und der Vernunft ein, also ein Zustand von Idiotismus.

Ferner müssen noch einige Momente, welche die Quecksilbervergiftung offenbar begünstigen, betont werden, dazu gehört vor allem ein jugendliches Alter. *Junge Individuen erkranken offenbar häufiger und schwerer als alte, dieses wird sowohl durch die Literatur, wie durch meine eigenen Beobachtungen bestätigt.*

In der Literatur finden sich Angaben (*Kussmaul*), daß meist *jüngere Arbeiter das Maximum an Symptomen der Quecksilbervergiftung zeigen, wobei dieselben meist schon kurze Zeit nach Beginn der Arbeit* auftreten (z. B. nach einigen Wochen), auch erkranken Frauen vielleicht etwas häufiger (?) als Männer. Ich bringe hier die von *Kussmaul* zusammengestellte Tabelle, in welcher er sein Material nach dem Alter und der Häufigkeit der Erkrankung geordnet hat:

Arbeiter, die lange Zeit mit Quecksilber gearbeitet haben:

Alter	Männer	Frauen
von 15—20 Jahre . . .	—	2
20—30 „ . . .	3	10
30—40 „ . . .	6	7
40—50 „ . . .	8	7
50—60 „ . . .	4	2
60—70 „ . . .	1	2
70—80 „ . . .	2	—
80—90 „ . . .	2	—
Summa	26	30

Nach dieser Tabelle fällt die größte Zahl der Erkrankungen auf das mittlere Alter, andere Beobachtungen aber, besonders an Kindern, haben gezeigt, daß jugendliche Individuen häufiger und schwerer an Quecksilbervergiftung erkranken („Junge Personen scheinen leichter ergriffen zu werden als ältere", *Kussmaul*).

Die Beobachtungen an Kindern sind für mich im Hinblick auf mein eigenes Kindermaterial von besonderem Interesse, daher führe ich an, was ich in bezug hierauf in der Literatur fand.

Oliver und *Roger* (1841) beschrieben 2 Kinder (Mädchen von 10 und 7 Jahren), die von einer Quecksilbervergiftung befallen wurden unter eigenartigen Umständen, die auf die besondere Empfindlichkeit des Kinderorganismus gegen Quecksilber hinweisen. Die Kinder lebten im Laufe von 10 Monaten in einem Zimmer, dessen Fenster auf einen Hof hinausgingen, wo täglich Sublimierung von Quecksilber vorgenommen wurde. Bei den Kindern stellte sich Tremor der Extremitäten, Abmagerung und Herabsetzung des Intellekts ein, später entwickelten sich schwere psychische Störungen, die bei dem 7jährigen Mädchen zu vollständigem Idiotismus ausarteten.

Ferner finden wir bei *Kussmaul* Angaben über Tremor, der sich bei 3 Kindern von Quecksilberarbeiterinnen bald nach der Geburt entwickelte. In diesen Fällen ist es schwer zu sagen, ob der Tremor angeboren oder erworben war, da die Eltern dieser Kinder zu Hause arbeiteten (*Mair*). Auch berichtet Autor von einem 1jährigen Knaben, bei welchem sich im Laufe von einigen Wochen Tremor, Stomatitis, leichter Ptyalismus entwickelte. Die Psyche blieb unverändert. Der Tremor hielt sich während 9 Monaten und zeigte keine Neigung zu vergehen.

Es sind Fälle bekannt, daß die Kinder von Arbeitern einer Spiegelfabrik, die nicht zu Hause arbeiteten, erkrankten; offenbar werden die Quecksilberdämpfe in den Kleidern nach Hause gebracht. *Mair* berichtet über das Auftreten von Speichelfluß bei 2 Kindern, gleichzeitig auch bei der Mutter, die mit Quecksilber arbeitete, und über die Erkrankung eines Kindes, das geboren wurde, während die Mutter an Quecksilbervergiftung litt; beim Kinde zeigten sich eine Reihe von Zwangsbewegungen der Extremitäten (exquisite Agilität), obgleich das Kind noch nicht gehen konnte; diese Bewegungen waren so heftig, daß das Kind „wie ein Ball im Zimmer umherrollte".

Zum Schluß dieser Übersicht, über die in der Literatur gefundenen Angaben bezüglich der Veränderungen des Nervensystems bei Quecksilbervergiftung, will ich noch darauf hinweisen, daß jedenfalls *eine individuelle Disposition zur Quecksilberintoxikation vorhanden sein muß*, da die Literaturangaben zweifellos darauf hinweisen, *daß einige Quecksilberarbeiter trotz aller Vorsichtsmaßregeln doch schließlich an Vergiftung erkranken, während andere, die sich in keiner Weise schützen, lange Zeit*

arbeiten können ohne die geringsten Vergiftungserscheinungen. Es ist z. B. bekannt, daß Arbeiter 10—40 Jahre mit Quecksilber gearbeitet haben, ohne daß bei ihnen Symptome einer Vergiftung aufgetreten wären, während andere (häufiger junge Arbeiter) schon nach einem Jahr an Stomatitis, Tremor, Kopfschmerzen usw. erkrankten.

Außerdem müssen noch einige zur Quecksilbervergiftung prädisponierende Momente erwähnt werden, wie: die relative Schädlichkeit der Produktion (in Abhängigkeit von ihrem Charakter) und ferner derartige verstärkende Momente wie Alkoholismus.

II.

Ich komme nun zu meinen eigenen klinischen Beobachtungen an Fällen von Quecksilbervergiftung. Im ganzen habe ich 21 Kranke, darunter 11 Kinder und 10 Erwachsene untersucht; unter den letzteren befanden sich auch die Eltern der kranken Kinder.

Bevor ich die klinischen Ergebnisse darlege, will ich die sanitären Arbeitsbedingungen, unter denen die Vergiftung entstand, kurz charakterisieren.

Wie ich bereits erwähnte, habe ich meine Beobachtungen an den Hausarbeitern in Klin (Gouvern. Moskau) vorgenommen, die sich mit der Herstellung von Quecksilberthermometern beschäftigen. Die Arbeit wird unter den denkbar primitivsten Bedingungen ausgeführt; die Kinder halten sich in dem gleichen Raume auf, in welchem die Thermometer gemacht werden. Ich spreche hier in der Hauptsache von 3 Familien (R., Z. und Tsch.), in denen die Arbeit ungefähr unter gleichen Bedingungen vor sich ging. Während der Arbeit wurden die Thermometer häufig zerschlagen und das Quecksilber lief auf den Boden aus. Da außerdem die Temperatur in der Stube meist recht hoch war, 25—26° R., so waren die Bedingungen für die Entwicklung einer Quecksilbervergiftung bei Erwachsenen und Kindern die denkbar günstigsten, besonders aber für die letzteren, da sie auf dem Boden herumkrochen und das metallische Quecksilber mit den Händen anfaßten.

Mein ganzes klinisches Material, daß ich zum Teil im Obuchschen Institut, zum Teil bei meinen Fahrten in den Klinschen Kreis bei Untersuchungen am Ort gesammelt habe, fasse ich in den nachfolgenden Tabellen zusammen. Die Beobachtungen an Kindern habe ich in eine besondere Gruppe ausgesondert, da die klinische Symptomatologie bei denselben im Vergleiche zu dem in der Literatur beschriebenen klassischen Bilde der Quecksilbervergiftung durchaus atypisch ist. Gleichzeitig fand ich bei den Erwachsenen seitens des Nervensystems ein Bild, das mit dem gewöhnlich beschriebenen besser übereinstimmt.

Die klinische Analyse beginne ich mit der Beschreibung der Vergiftungserscheinungen bei Kindern, da das neurologische Bild, welches ich

hier beobachten konnte, ganz eigenartig ist und ich in der einschlägigen Literatur keine direkten Hinweise auf dasselbe fand. Auf Vorschlag von Prof. *Dawidenkow* nenne ich den an Kindern beobachteten nervösen Symptomenkomplex, zu dessen Beschreibung ich übergehe, Encephalopathia mercurialis infantum.

Das Kindermaterial stammt hauptsächlich aus 3 Familien (Z., Tsch. und R.), in welchen die schwersten Veränderungen seitens des Nervensystems angetroffen wurden. Im ganzen habe ich 11 mit Quecksilber vergiftete Kinder beobachtet. Ich muß erwähnen, daß die Untersuchung derselben wegen ihrer erhöhten Reizbarkeit außerordentlich schwierig war, weshalb auch nicht alle Krankengeschichten gleich vollständig sind.

Fall 1. (Nr. 1 der Tabelle.) Viktor, 5 Jahre alt (aus der Fam. Z.): Intoxicatio mercurialis.

Beginn der Krankheit im Februar (3.) gleichzeitig mit der Schwester (s. u.): Schmerzen in den Kiefern, Schwellung des Zahnfleisches, darauf Temperatursteigerung. Allmählich änderte sich der Charakter des Kindes, es wurde „wunderlich", wie die Mutter sagte, es lief im Zimmer umher, schrie: „Ich fürchte mich!" Dann trat Tremor der Hände und des ganzen Körpers auf. Das Kind fing an sich zu versprechen, zu schreien, schlecht zu schlafen und aus dem Schlaf aufzufahren. Der Gang wurde allmählich unbeholfen. Patient ging schwer und schwankend, schlechter als vor der Krankheit.

Status praesens: Die Haut und Schleimhaut ist blaß, das Zahnfleisch hyperämisch.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren lebhaft auf Lichteinfall. Das Gesicht ist im Ruhezustand symmetrisch, bei mimischen Bewegungen jedoch, besonders beim Weinen, *wird der linke Mundwinkel verzogen.* Die Funktion der übrigen motorischen Hirnnerven konnte nicht untersucht werden, die Beweglichkeit der Augäpfel ist normal.

Motorische Sphäre: Der Gang ist gleichmäßig, sicher, koordiniert, wenn auch etwas schwankend. Bei aktiven Bewegungen zeigen der *4. und 5. Finger beiderseits, besonders links, die ausgesprochene Neigung, Krallenstellung (main en griffe) einzunehmen.* Bei aktiven Greifbewegungen mit der rechten Hand benutzt die Patientin hauptsächlich den 1. und 2. Finger. Trophik ist nicht gestört. Der Umfang und der Charakter der passiven Bewegungen ist normal. Die Muskelkraft ist erhalten. An den Fingern konnten unwillkürliche Bewegungen beobachtet werden (anhaltende Pflückbewegungen).

Sensibilität: Patientin reagiert lebhaft auf Stiche in verschiedene Körperteile. Die Sehnenreflexe sind normal, keine pathologischen Reflexe. Die Beckenorgane o. B.

Später traten einzelne Furunkel an der Grenze der Stirn und des Haares auf. Die Unruhe wurde stärker, Schlaflosigkeit, Appetitmangel.

26. VII. Patientin *spricht murmelnd und unverständlich;* die Augen sind geöffnet. Patientin ist zudringlich und weinerlich, versteht seine Umgebung schlecht. Die Furunculose nimmt zu. Das Zahnfleisch blutet leicht.

Innere Organe: Quecksilbersaum, Hyperämie des Zahnfleisches, Leber palpabel.

Harn:

Spez. Gew. 1018
Eiweißspuren
Hg 0,06 mg

Reststickstoff 37,9 mg %
„ 200 mg %

Blut:

Vor der Aufnahme in das Institut	%	Im Institut—20. VII.	%
Hb	40		55
Leukocyten segment.	32		42
Leukocyten, stäbchenförm.	6		11
Lymphocyten	54		40
Monocyten	7		6
Basophile	1		1
Basophile Granul.	abs.		abs.
Vitale Granul. in 1 Gesichtsfeld	1	über 1—2 Gesichtsfelder	1—2

Zusammenfassung: Bei einem Kinde von 5 Jahren, welches im Laufe von 5 Monaten mit Quecksilber in Berührung kam, entwickelten sich die ersten Anzeichen einer Quecksilbervergiftung in Form von Schmerzen in den Kiefern, Schwellung des Zahnfleisches; darauf war während einiger Tage die Temperatur erhöht (ebenso wie bei den anderen Kindern (s. u.); die Temperatursteigerung wurde entweder durch die Vergiftung selbst oder vielleicht durch irgendwelche interkurrente Momente hervorgerufen). Während des weiteren Verlaufes traten psychische Störungen (Dementia) ein. Erethismus, Asymmetrie des VII. Paares der Hirnnerven, Zwangsbewegungen der Finger, charakteristische Stellung des 4. und 5. Fingers (Flexion der Phalangen — main en griffe), besonders ausgesprochen an der linken Hand mit Erscheinungen einer leichten Parese (Neuritis N. ulnaris), Sprachstörungen (Mutismus), schwankender ataktischer Gang. An allgemeinen Symptomen konnte Speichelfluß, Quecksilbersaum am Zahnfleisch, Quecksilber im Harn konstatiert werden.

Da die Symptomatologie bei den Kindern sich zum größten Teil stereotyp wiederholt, so gebe ich nur kurz die folgenden Beobachtungen wieder und will ihre Bewertung zum Schluß (nach allen Krankengeschichten) in Form einer allgemeinen Zusammenfassung bringen.

Fall 2. (Nr. 4 der Tabelle.) Valentine, 2 Jahre, 6 Monate alt (aus derselben Fam. Z.). Intoxicatio mercurialis.

Patientin klagt über Leibschmerzen. Beginn der Krankheit im Februar. Nach 3 Tagen andauernder Temperatursteigerung (bis 38°) begann das Kind zu schreien und über Schmerzen zu klagen; gleich nach dieser Krankheit änderte sich der Charakter des Kindes, es schrie viel und „verdummte", schlief gar nicht; erst in letzter Zeit wurde der Schlaf wieder besser. Krampfanfälle kamen nicht vor, wohl aber zitterten die Hände und die Füße. Jetzt kann das Kind wieder einen Löffel oder Spielzeug mit den Händen festhalten, in der ersten Zeit ließ es alles fallen. Während 2 Wochen ging das Kind gar nicht, wenn es auf dem Boden gestellt wurde *zitterte es, schrie „Ich fürchte mich" und fiel hin.* Später begann es allmählich wieder zu gehen, schwankte aber dabei, fiel häufig und ging langsam. Vor der Krankheit sprach das Kind gut, mit reiner Aussprache (während des 2. Lebensjahres begann es zu sprechen, mit 1 Jahr ging es). Keine Schluckbeschwerden. In der ersten Zeit Erbrechen, blutige Diarrhöe. Vor der Krankheit war es kräftig und gesund.

Status praesens: An den Unterschenkeln Fisteln; die Lymphdrüsen sind palpabel. Die Schleimhäute sind blaß, Quecksilbersaum am Zahnfleisch, Hyperämie des Zahnfleisches und des Rachens (schwere Stomatitis mit Ulcerationen). Die Leber ist palpabel. Furunculose. Quecksilber im Harn — 0,06 mg.

Nervensystem: Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall. Im Ruhezustand ist das Gesicht symmetrisch, bei mimischen Bewegungen *wird der rechte Mundwinkel verzogen.* Der Gang ist langsam und etwas schwankend. Umfang und Charakter der passiven Bewegungen N. Muskelkraft N. Kein Tremor. Bei

aktiven Bewegungen zeigen der 4. und 5. Finger ganz geringe Neigung zur Krallenstellung. Der trophische Zustand ist normal. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind normal. Keine pathologischenReflexe. Beckenorgane N. Speichelfluß.

Zusammenfassung: Beim Kinde V. Z., 2 Jahre 6 Monate alt, nach 3 Tagen andauernder Temperatursteigerung. Änderung des Charakters, Dementia, Tremor der Hände und Füße, Erethismus, Sprachstörungen, schwankender ataktischer Gang, am 4. und 5. Finger angedeutete Krallenstellung, diese Finger beteiligen sich nicht am Greifakte (Neuritis N. ulnaris), Asymmetrie des Facialis, Amimie. An allgemeinen Symptomen: Speichelfluß, Quecksilbersaum am Zahnfleisch, Quecksilber im Harn.

Fall 3. (Nr. 2 der Tabelle). Valentina, 4 Jahre alt (aus der Fam. Z.). Intoxicatio mercurialis.

Beginn der Krankheit im Februar 1926: Erhöhte Temperatur, Erbrechen. 2 Monate später (Ende April) wurde das Kind „wunderlich", scheu und ängstlich („ich fürchte mich vor allem"), dabei Appetitmangel, Rötung des Zahnfleisches das leicht blutete, Foetor ex ore.

Vater, 40 Jahre alt, Hausarbeiter, fertigt Quecksilberthermometer an. Mutter 32 Jahre alt. Das Kind war gesund und entwickelte sich normal; hat Masern durchgemacht.

Nervensystem: Pupillen N.; Lichtreaktion lebhaft, Beweglichkeit der Augäpfel N. Das Gesicht ist symmetrisch. Der Gang ist langsam. Kein Tremor. Die Muskelkraft ist befriedigend. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Keine pathologischen Reflexe. Nach Angabe der Mutter hat der Gang des Kindes durch die Krankheit gelitten, auch jetzt geht es schlecht, aber fällt nicht mehr, wie in der ersten Zeit. Anfangs schwankte es, wie betrunken, und wurde während 2 Tagen an der Hand geführt, damals zitterten auch die Hände, es konnte nicht richtig greifen und verschüttete die Speisen vom Löffel. Jetzt sind die Bewegungen ruhiger geworden, wenn auch noch nicht normal (Patientin bemüht sich beim Essen, das Gesicht näher über der Schüssel zu halten). Das Kind ißt selbständig. Es sprach schlecht, schwer verständlich, aber zog die Worte nicht in die Länge.

Auch jetzt spricht Patientin nicht gut (vor der Krankheit sprach sie viel besser). Keine Schluckbeschwerden. Patientin lächelt, weint, ist unruhig, ungehorsam. Sie versteht alles, ihr Intellekt hat aber doch gelitten (wenn sie einen Gegenstand fallen läßt, hebt sie ihn nicht auf, sondern geht weiter). Sie fürchtet sich vor allem, ist aber gegen Berührungen gleichgültig. („Ich fürchte mich und verstehe nicht mehr zu schlafen"). Bei einer Erregung rötet sich sogleich das Gesicht. Das Kind bittet beständig, nach Hause gebracht zu werden. Es greift nach den Gegenständen mit richtigen Fingerbewegungen. Der Gang ist gut; Patientin steht ohne zu schwanken. Zwangsbewegungen der Finger.

Innere Organe: Manchmal Rasseln in den Lungen, die Leber ist kaum zu palpieren.

Quecksilber im Harn 0,06 mg

Spez. Gew. des Harns 1012.

Blut: Hb 65%

Neutroph. segment.	57%	Lymphocyten	30%
Neutroph. stäbchenförm.	7%	Monocyten	5%
		Eosinophile	1%

Zusammenfassung: Kind V. Z., 4 Jahre alt, kam während 5 Monaten mit Quecksilber in Berührung. Beginn der Krankheit Februar 1926. Erhöhte Temperatur, Erbrechen. Nach 2 Monaten Änderung des Charakters, Furchtempfindung, Erethismus, Amimie, Tremor und Zwangsbewegungen der Hände,

Neuritis N. ulnaris, Sprachstörungen (Dysarthrie), ataktischer schwankender Gang, Herabsetzung des Intellektes, Speichelfluß, Quecksilbersaum des Zahnfleisches und Quecksilber im Harn.

Fall 4. (Nr. 3 der Tabelle.) Kapitolina, 2 Jahre 8 Monate alt (Fam. Z.). Intoxicatio mercurialis.

Anfang Februar 1926 3 Tage lang erhöhte Temperatur; Patientin machte die Krankheit stehenden Fußes durch. Nach 2—3 Tagen wieder Fieber (5 Tage lang), danach wurde das Kind allmählich schwächer und fing an schlecht zu gehen. Im April begann das Kind zu schreien; es trat Zittern der Hände, Schlaflosigkeit, Appetitmangel ein. In der ersten Zeit täglich Erbrechen; Patientin klagt über Zahnschmerzen, Zuckungen in den Beinen. Vor der Krankheit aß das Kind selbständig, seit der Erkrankung ist es dazu nicht mehr fähig, da die Hände zittern. Im April trat ein Ausschlag auf.

Allgemeine Anamnese: Das Kind war gesund und kräftig, hat Masern und Grippe (?) durchgemacht. Etwa 10 Monate vor Beginn der Krankheit begann das Kind zu gehen; es ging gut und lief auch.

Status praesens: Mittelguter Körperbau. Schleimhäute blaß. Pupillen gleich, reagieren lebhaft auf Licht. Die linke Nasolabialfalte ist etwas tiefer als die rechte. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Umfang und Charakter der passiven Bewegungen N. Muskelkraft N. Der Gang ist langsam, etwas schwankend. Patientin geht mit gespreizten Beinen und hält mit den Händen das Gleichgewicht, verliert es aber trotzdem häufig. Nach Angabe der Mutter ist der Gang in letzter Zeit viel schlechter geworden, das Kind fällt häufig. Die Sehnenreflexe sind normal, keine pathologischen Reflexe. Beckenorgane o. B. Auch seitens des Intellektes werden Veränderungen beobachtet. Das Kind weint ohne jeden Grund. Wenn es weint, werden die Augen ausdruckslos und es erkennt nicht einmal die Mutter. Die ganze Zeit starker Speichelfluß. Keine Anfälle. Schlaf gut. Am Tage ist Patientin unruhig, verlangt beständig auf den Arm genommen zu werden, schreit „gehn wir!" und „spazieren!", und auf dem Arm der Mutter sitzend schreit es „zu Mama". Gegenstände ergreift es schlecht. Tremor der Hände und des Kopfes. In der ersten Zeit sprach Patientin langsam, leise und zog die Worte lang aus, allmählich wurde die Sprache besser und ist jetzt wieder ganz hergestellt. Das Kind greift schlechter als früher und läßt die Gegenstände fallen. Bei der Untersuchung handhabt Patientin die Gegenstände ohne deutliche Ataxie; sie greift vorwiegend mit dem 1., 2. und 3. Finger, der 4. und 5. nehmen häufig am Greifakte nicht teil (Neuritis N. ulnaris). Das Kind fürchtet alles, wenn man es aufnimmt, hat man den Eindruck, als kitzele es die Berührung (Aussage der Mutter). Keine erhöhte Schweißabsonderung. Quecksilbergehalt im Harn 0,04 mg; spez. Gew. 1012.

Blut: Hb 60%

Neutrophile segment. . .	40%	Lymphocyten . . .	40%
Neutrophile stäbchenförm.	6%	Monocyten	6%
Neutrophile toxische . . .	—	Eosinophile	20%

Zusammenfassung: Ein Kind von 2 Jahren 8 Monaten. Beginn der Krankheit mit Temperatursteigerung. Schwäche, Erethismus, Tremor und Zwangsbewegungen der Hände, Tremor des Kopfes, Asymmetrie des Facialis, Amimie, Neuritis N. ulnaris, Sprachstörungen (langsame langgezogene Sprache), schwankender ataktischer Gang; Herabsetzung des Intellektes. Allgemeine Symptome: Speichelfluß, Quecksilbersaum des Zahnfleisches, Quecksilber im Harn.

Die nächste Gruppe meiner Beobachtungen bezieht sich auf die Familie Tsch. (2 Kinder), die sich in den gleichen Lebensbedingungen befand. Sie kam längere Zeit, als die oben beschriebene, mit Quecksilber in Berührung — etwa 1 Jahr lang.

Fall 5. Valentin Tsch., $4^1/_2$ Jahre alt. Intoxicatio mercurialis.

Anfang Mai 1926 bemerkten die Eltern ungewöhnliche Eigenheiten beim Knaben; er hörte auf zu melden, wenn er urinieren oder zu Stuhl gehen mußte. Das dauerte etwa 2 Wochen und hörte dann auf. Er sprach viel weniger, erkannte seine Umgebung, bis auf die Mutter und Wärterin, nicht mehr, wurde sehr reizbar und launisch; es wurde sehr schwer, ihn zu beschäftigen, mit anderen Kindern wollte er gar nicht mehr spielen. Krampfartige Erscheinungen beobachteten die Eltern während der ganzen Krankheitsdauer nicht. Während 2 Monaten war das Zahnfleisch sehr aufgelockert. Im Mai ging der Kranke schlecht und schwankend, „als fürchte er sich, auf die Spitzen zu treten". Die Hände wurden nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Der Vater Hausarbeiter, Glasbläser. Bis zu seinem 4. Lebensjahr war das Kind gesund und kräftig. Mit 3 Jahren machte es eine Lungenentzündung durch; es entwickelte sich normal, fing rechtzeitig an zu sprechen, hatte keine Anfälle von Krämpfen oder Furcht.

Im Mai erkrankte das Kind, wurde „elend". Es erkannte seine Bekannten nicht mehr, hörte auf zu sprechen, ging im Laufe von 2 Wochen schlecht, war unsauber, weinte viel. Der Schlaf blieb normal, starker Speichelfluß. Zur Zeit antwortet es nicht auf Fragen, läuft unter Automobile und die Straßenbahnwagen. Früher sprach es gut, jetzt spricht es wenig und undeutlich. Einige Fragen versteht es, faßt aber langsam und mit Mühe auf.

Status praesens: Die Haut und Schleimhaut ist blaß, das Zahnfleisch ist etwas blaß, die Zunge rein; kein übler Geruch aus dem Munde. Appetitmangel. Patient trinkt wenig, keine Verstopfung noch Diarrhöe, der Stuhl ist geformt.

Der Magen ist nicht druckempfindlich.

Nervensystem: Das Bewußtsein ist nicht ganz klar. Patient antwortet nicht auf Fragen, ist sehr launenhaft. Die Sprache hat sich nach Angabe der Mutter verschlechtert. Die Koordination der Bewegungen ist augenscheinlich normal. Keine Krämpfe, kein Tremor, keine Contracturen, Paralysen, Paresen oder Atrophien. Die Sensibilität scheint normal zu sein. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft, die Biceps- und Tricepsreflexe sind normal. Die Pupillen konnten nicht untersucht werden.

Augenhintergrund: Gefäße N.; es gelang nicht die Papillen zu sehen.

Blut: Hb 75%. Erythrocyten 4900000; Leukocyten 7800.

Neutrophile segment. . . .	47%	Lymphocyten . . .	38%
Neutrophile stäbchenförm. .	3%	Monocyten	5%
		Eosinophile	7%

Basophile 0%, basophile gekörnte Erythrocyten abs., vitale Granulierung 1—2—3 in jedem Gesichtsfeld.

Harn sauer, spez. Gew. 1070, kein Eiweiß. Im Sediment Urate, sonst N.

Cholesterin 195 mg%. Während des Aufenthaltes im Institut ist Patient sehr unruhig und launisch, ißt schlecht, geht gut, antwortet nicht auf Fragen, aber spricht selbst gut.

18. VIII. Patient antwortet zuweilen auf Fragen nach seinem Namen, nach seiner Mutter.

25. VIII. Die Temperatur ist die ganze Zeit etwas erhöht, bis 37°. Die Leber und die Milz sind nicht palpabel. Patient wird gebessert entlassen.

29. XII. 1926. Wiederholung der Untersuchung. Die Pupillen sind gleich, reagieren lebhaft auf Licht. Die Zunge weicht nach links ab. Die Eltern teilen mit, daß der Zustand des Kindes viel besser ist, es spricht wieder und ist wieder sauber geworden. Die Muskelkraft der Hände ist genügend, scheinbar keine Paresen. Der Gang ist gut. Die Patellarreflexe sind lebhaft, die Achillessehnenreflexe sind beiderseits vorhanden.

Zusammenfassung: V. Tsch., $4^1/_2$ Jahre alt, ist etwa während eines Jahres mit Quecksilber in Berührung gekommen. Erkrankte Anfang Mai 1926. Änderung des Charakters, die Sprache wurde undeutlich, Reizbarkeit, Störungen des Ganges, starker Speichelfluß. Im weiteren Verlauf hörte Patient auf zu sprechen. Status: Erethismus, Sprachstörungen vom Charakter der Dysarthrie, Amimie; die Zunge weicht nach links ab, der Gang ist schwankend. Psyche: bedeutende Herabsetzung des Intellekts.

Fall 6. Michael Tsch., 2 Jahre 6 Monate alt. Beständige Zuckungen in Händen und Füßen, Abmagerung. Im Alter von etwa $1^1/_2$ Jahren hörte Patient auf zu gehen und zu sprechen, wurde sehr unruhig.

Seit etwa 6 Monaten ist Patient krank; er erkrankte an Grippe (?), die 2 Wochen dauerte. Patient hustete stark, nach einiger Zeit traten Krämpfe auf, beständige Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten und des Kopfes. Patient ging mühsam und hielt sich an der Wand. Vor der Krankheit war er ein lebhaftes bewegliches Kind. Die Sprache wurde allmählich schlechter, das Kind sprach immer weniger und hörte schließlich ganz auf zu sprechen. Sobald die Zuckungen begannen, hörte Patient auf zu gehen und zu sitzen. Gleichzeitig mit dem Verlust der Sprache hörte Patient auf, die ihm nahestehenden Personen zu erkennen; während der letzten 3 Monate erkannte er auch die Mutter nicht mehr und wußte nicht wie sie heißt. Während der Krankheit ist Patient mager und blaß geworden. Harn und Stuhl läßt er unter sich. Während der ersten 2 Monate war das Zahnfleisch sehr aufgelockert; Furunculose.

Patient wurde rechtzeitig und gesund geboren; er ging, bevor er 1 Jahr alt wurde und begann zu sprechen. Im Alter von 7 Monaten bekam er die ersten Zähne, mit 2 Monaten hielt er den Kopf. Die Mutter nährte ihn selbst. Bis vor 6 Monaten sprach das Kind ganz frei und war fröhlich. Es hat keine Kinderkrankheiten durchgemacht. Im März 1926 erkrankte es an der Grippe (?), hatte sehr hohe Temperaturen, schrie zuweilen auf, fürchtete sich, verlor das Bewußtsein nicht. Später Bronchitis. 1 Monat nach der Grippe trat heftiges Zittern auf, das Kind hörte auf zu gehen, die Sprache wurde schlechter; schließlich hörte Patient auf zu sprechen und erkannte die Mutter nicht mehr. Schluckbeschwerden; flüssige Nahrung wird geschluckt. Schlaflosigkeit. Patient gibt unartikulierte Laute von sich. Die oberen und unteren Extremitäten sind fast beständig in Bewegung.

Vater 27 Jahre alt, Tremor der Hände, trinkt nur wenig. Mutter 26 Jahre alt, gesund; im März 1926 Tremor der Hände, Sprachstörungen; ließ gefaßte Gegenstände aus den Händen fallen.

Status praesens: Die Hautdecke ist blaß, Gesichtsfarbe blaß, die Zunge ist rein, keine Verstopfung, kein Durchfall. Innere Organe N.

Blut: Hb 75%, Erythrocyten 5810000, Leukocyten 8800.

Neutrophile segment. . . .	43%	Lymphocyten	41%
Neutrophile stäbchenförm. .	4%	Monocyten	4%
		Eosinophile	8%

Vitale Granulierung 2—3 in jedem Gesichtsfeld.

Harn: Spez. Gew. 1018. Quecksilbergehalt am 25. VIII. 1926 0,08. Urobilinspuren, im übrigen N.

Cholesterin im Blute 200 mg%.

Nervensystem: Es werden zahlreiche nicht koordinierte Bewegungen der Extremitäten beobachtet, die immer nur auf ganz kurze Zeit aufhören. *Ihrem Charakter nach entsprechen sie einer eigenartigen Labilität der Muskeln oder gesteigerter automatischer Gestikulation. Patient führt z. B. fast beständig pflückende Bewegungen mit den Fingern und einzelnen Bewegungen mit den Händen und*

Füßen aus; er kann sitzen und sich auf allen Vieren stellen. Er greift nach den Fingern des untersuchenden Arztes, stellt sich auf die Füße, kann sich aber wegen trippelnder Bewegungen derselben nicht halten und verliert das Gleichgewicht. Gegenstände hält er sehr fest, greift aber selbst nicht nach ihnen. Die Bewegungen tragen häufig den Charakter des Greifens, sind aber ausladend und ungewandt, die Hand erfaßt das Bettuch mit einer unkoordinierten Bewegung und läßt es gleich wieder fahren. *Diese Zwangsbewegungen zeigen keinen Rhythmus und erinnern weder an Tremor, Chorea, noch an Athetose.*

Nur die Bewegungen im Bezirke des VII. Hirnnervenpaares erinnern zuweilen an Chorea. Diese Bewegungen werden schwächer, wenn es gelingt, die Aufmerksamkeit des Kranken auf kurze Zeit auf einen Ton, Pfiff zu konzentrieren. Auf einen Stich zieht Patient die Extremität fort, ohne emotionale Reaktion zu zeigen. Zuweilen lallt er völlig Unverständliches. Hin und wieder lächelt Patient. Träge Lichtreaktion der Pupillen, Mydriasis.

Augenhintergrund: Papillen blaß rosa, ohne scharfe Grenze; die Pupillen sind erweitert, reagieren träge auf Lichteinfall. Patient sieht das Licht, verfolgt zuweilen die Bewegungen des Lichtstrahles aus dem Reflektor.

Psychischer Status: Der Blick ist leer, Patient gibt unartikulierte Töne von sich, fixiert schlecht und nur mit Mühe; auf akustische Reize reagiert er gar nicht, auf optische sehr schwach.

Die am 19. XII. 1926 wiederholte Untersuchung ergab, daß Patient nach wie vor nicht spricht, schlecht geht, die Füße mit Mühe bewegt. Die Pupillen sind gleich, reagieren gut auf Licht. Nach Angabe der Eltern läßt sich eine Besserung des Zustandes beobachten, auf Anruf der Eltern antwortet Patient. Nachts schläft er gut. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft. Kein Klonus, keine pathologischen Reflexe.

Zusammenfassung: M. Tsch., 2 Jahre 6 Monate alt, Zuckungen der Hände, Störungen des Ganges und der Sprache. Nach einer Grippe (?) krampfartige Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten und des Kopfes, Aufschreien, Erschrecken, Angstanfälle. Verschlechterung der Sprache, hört allmählich auf zu sprechen und die ihm Nahestehenden zu erkennen. Zu Beginn der Krankheit Furunculose. Kam etwa während eines Jahres mit Quecksilber in Berührung. Objektiv: Mydriasis, träge Lichtreaktion der Pupillen, Amimie. Fast unaufhörlich nicht koordinierte Bewegungen der Extremitäten, gesteigerte automatische Gestikulation. Sprachstörungen, schwankender Gang, Dementia. Quecksilbergehalt des Harns 0,08 mg-%.

Die nächsten beiden Beobachtungen beziehen sich auf die Familie R., wo auch die Eltern Symptome einer Quecksilbervergiftung zeigten (s. u.).

Fall 7. Lydia R., 5 Jahre alt. Ende Februar bemerkten die Eltern, daß der Charakter des Kindes sich änderte: es fürchtete sich vor Menschen, wollte nicht im Beisein Fremder essen und „verdummte" nach Aussage der Eltern. Bis dahin war das Mädchen völlig normal. Gleichzeitig trat Erbrechen auf, zu Beginn der Krankheit häufig, bis 3mal am Tage; im ganzen dauerte es eine Woche. Schon damals wurden die Hände des Kindes unsicher und zitterten, es ließ die gefaßten Gegenstände fallen. Bald danach setzte eine Temperatursteigerung ein, die 2 Wochen anhielt und bis 38° ging. Während dieser Zeit befand sich das Kind im Krankenhause.

Noch vor Beginn dieser interkurrenten Krankheit hörte Patientin auf zu sprechen. Nach Abfall der Temperatur und Entlassung aus dem Krankenhause wurde beim Kinde allgemeine Abmagerung, Speichelfluß und Verstopfung beobachtet. Das Urinieren war nicht behindert. Der Charakter des Kindes änderte sich völlig, es wurde apathisch und schwerfällig. Furunculose. Patientin schlief

schlecht, schrie zeitweilig. Damals waren die Hirnnerven offenbar nicht verändert.

Anamnese: Patientin wurde rechtzeitig geboren. Die Geburt verlief normal. Die Mutter nährte selbst. Außer einem Ekzem mit 2 Jahren keine Krankheiten. Die Zähne kamen rechtzeitig. Mit 1 Jahr fing das Kind an zu sprechen. Es sprach gut, kannte seinen Vor-, Vaters- und Familiennamen. Seit Ende Februar wurden die beschriebenen Krankheitserscheinungen beobachtet.

Status praesens: Die Pupillen sind gleich und reagieren lebhaft auf Lichteinfall. Die Zunge weicht beim Herausstrecken nicht von der Mittellinie ab.

Die Finger nehmen die bei den anderen Kindern bereits beschriebene Stellung ein, d. h. der 4. und 5. Finger an beiden Händen sind gebeugt, der Umfang ihrer aktiven Bewegungen ist sehr gering, bei Bewegungen bleiben sie hinter den anderen Fingern zurück. Das Kind greift die Gegenstände hauptsächlich mit den übrigen 3 Fingern. Keine ausgesprochenen Paresen. Der Gesichtsausdruck ist maskenhaft. Die Sensibilität ist erhalten.

Sprache: Das Kind spricht gar nicht, gibt nur einzelne Laute von sich (völliger Mutismus).

Der Gang ist recht gut.

Die Patellarreflexe sind stark erhöht, die Achillessehnenreflexe lebhaft.

Die am 26. III. 1927, also etwa 1 Jahr nach Beginn der Krankheit wiederholte Untersuchung ergab: Patientin ist ruhiger geworden, schläft gut, sagt Papa und Mama, sonst spricht sie nicht. Gibt nur unartikulierte Laute von sich. Die Pupillen sind gleich, reagieren lebhaft auf Licht. Asymmetrie des Facialis. Der Gang ist etwas unsicher. Zwangsweise Greifbewegungen der Hände, beständige pflückende Bewegungen der Finger. Die Biceps-, Triceps- und Periostreflexe sind lebhaft, ebenso auch die Patellar- und Achillessehnenreflexe. Keine pathologischen Reflexe. Sensibilität normal. Patientin ist schreckhaft, weint häufig.

Zusammenfassung: L. R., 5 Jahre alt, erkrankte Ende Februar 1926. Menschenscheu, Herabsetzung des Intellektes, motorische Störungen der Hände, Zittern der Beine. Sprachstörungen (Mutismus). Bald nachher Temperatursteigerung während 2 Wochen.

Objektiv: Erethismus (Angstanfälle), Neuritis N. ulnaris (4. und 5. Finger in Krallenstellung), Unsicherheit der Hände, Mutismus, Amimie, Dementia, Speichelfluß.

Fall 8. Klaudia R., 3 Jahre alt, wurde als gesundes Kind geboren. Mit 4 Monaten Skrofulose. Entwickelte sich normal. Seit dem Sommer 1926 begann sie zu sprechen, im Alter von 2 Jahren zu gehen. Im Februar 1926 begann Speichelfluß, im Munde entstand ein Abscеß. Auch jetzt wird Speichelfluß, aber in geringerem Grade, beobachtet. Der Schlaf ist zufriedenstellend.

Nervensystem: Die gleiche Krallenstellung des 4. und 5. Fingers, wie bei den anderen Kindern, sie sind leicht paretisch (Neuritis N. ulnaris). Die Gehirnnerven sind augenscheinlich normal. Die Pupillen reagieren gut auf Lichteinfall. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind lebhaft, Tremor. Kein ausgesprochener Dermographismus. Sprache: Patientin sagt einzelne Worte (geh fort), spricht schlechter als vor der Krankheit. Der Gang ist gut.

In diesem Falle ist nur die stereotype Stellung des 4. und 5. Fingers beider Hände (main en griffe) infolge einer Neuritis des N. ulnaris und leichte Parese derselben zu betonen.

Ich komme nun zu 2 Fällen mit den Symptomen der Quecksilbervergiftung, die, besonders der 2., eine Sonderstellung einnehmen.

Fall 9. Fedor I., 8 Jahre alt, Sohn eines Quecksilberthermometer anfertigenden Hausarbeiters.

Patient war beständig bei der Arbeit mit Quecksilber anwesend; klagt über Kopfschmerzen und Speichelfluß. Objektiv: Die Pupillen sind gleich, reagieren lebhaft auf Licht; geringer Tremor der Finger. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhöht.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erhöht. Die Bauchdeckenreflexe sind lebhaft.

Das Rombergsche Symptom fehlt.

In diesem Falle finden wir an Symptomen der Quecksilbervergiftung nur Kopfschmerzen, Speichelfluß, Tremor der Finger.

Fall 10. Demetrius K., 3 Jahre alt, Sohn eines Hausarbeiters, der Quecksilberthermometer anfertigt.

Patient erkrankte vor einem Jahr mit Temperatursteigerung bis 39°, wie lange sie anhielt, ließ sich nicht feststellen (augenscheinlich annähernd 2 Wochen). Nach Abfall der Temperatur hörte Patient auf zu gehen, der Arzt meinte, es handle sich möglicherweise um eine Komplikation einer Infektionskrankheit. Keine Bewußtseinsstörungen.

Im Alter von 1 Jahr 2 Monaten machte Patient Typhus (?) durch.

Jetzt ist das Kind launisch, klagt in der Nacht über Schmerzen im linken Bein. Es spricht gut, reagiert normal auf seine Umgebung. Nicht sehr starker Speichelfluß wurde beobachtet. Keine Übelkeit, kein Erbrechen. Verstopfung.

Patient kam während der ganzen Zeit mit Quecksilber in Berührung und war bis zuletzt beständig bei den Arbeiten zugegen.

Objektiv: Parese der linken unteren Extremität, Herabsetzung des Muskeltonus, der linke Fuß hängt herab. Der Gang ist paretisch, in der Art des Stepperganges.

Die Schmerzempfindung ist im linken Beine herabgesetzt. Patient reagiert auf Stiche ins linke Bein schwächer als ins rechte.

Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind links schwächer als rechts.

Die oberen Extremitäten sind normal. Die Greifbewegung ist normal, keine Paresen der Hände.

Die Pupillen sind gleich und reagieren lebhaft auf Licht; die übrigen Hirnnerven sind normal.

Diesem Fall muß eine Sonderstellung zugewiesen werden, da hier eine interkurrente Infektion mitspielt. Es handelt sich hier um polyneuritische Veränderungen in den unteren Extremitäten. Obgleich auch dieses Kind lange Zeit mit Quecksilber in Berührung kam, kann man hier doch nicht alle Symptome auf eine Quecksilbervergiftung zurückführen.

Fall 11. N. Z., 7 Monate alt, der letzte Fall meiner Serie; er ist nicht in die Tabelle aufgenommen. Hier war die Quecksilbervergiftung sehr schwer, und das Kind starb bald nach Beginn der Krankheit. Die Bewertung dieses Falles muß ich verschieben, bis die mikroskopische, pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns beendet ist. Hier bringe ich nur das Sektionsprotokoll und einige vorläufige pathologisch-anatomische Angaben.

N. Z., 7 Monate alt, Autopsie am 20. VII., 14 Stunden nach dem Tode.

Leiche eines abgemagerten Mädchens mit zahlreichen Hautabscessen am Rumpf und den Extremitäten. Die Abscesse bilden Erhöhungen von Erbsengröße auf der Haut, die Eröffnung derselben zeigt, daß sie alle Eiter enthalten.

Die Gehirnsubstanz ist ödematös. Die Gehirnhäute sind glatt und nicht verdickt. Gewicht des Gehirns 735 g, des Kleinhirns 80 g.

Die unteren Lungenlappen sind von dunklerer Farbe, hyperämischer und von bedeutend größerem Volumen als die oberen.

Das Herz ist gut kontrahiert. Die Klappen sind nicht verändert. Die Muskulatur ist leuchtend rot. Keine Blutergüsse unter die Serosa.

Die Thymus ist erhalten, von normaler Größe.

Die Schleimhaut des Rachens und der großen Bronchien ist nicht verändert, die Schleimmenge ist nicht erhöht. Keine Spuren irgendwelcher Erosionen oder Ulcerationen. Die Bronchialdrüsen sind nicht vergrößert.

Die Leber ist stark vergrößert, wiegt 175 g. Das Parenchym ist hellrot, die zentralen Venen sind nicht erweitert, auch sonst finden sich keine Anzeichen von Hyperämie. Die Leberränder sind abgerundet.

Die Milz wiegt 27 g, ist relativ groß, enthält wenig Pulpa. Die Schnittfläche ist trocken.

Die Nieren sind stark vergrößert, ihr Gewebe ist gequollen, von weißlichgelber Farbe. Der Unterschied in der Farbe zwischen der corticalen und der medullären Substanz ist verwischt.

Der Magen ist klein und geschrumpft. Die Schleimhaut liegt in Falten, ist blaß, sonst aber unverändert. Der Magen enthält eine geringe Menge bräunlicher Flüssigkeit.

Im Dünndarm, von seinem obersten Abschnitte beginnend, werden in Abständen von ungefähr $^1/_3$ m Bezirke angetroffen, wo die Schleimhaut ödematös ist und an ihrer Oberfläche stellenweise nekrotische Herde und Ulcerationen aufweist. Diese Ulcerationen haben das Aussehen von meist länglich geformten Plaques, deren Längsachse mit derjenigen des Darmes zusammenfällt. Sie sind 1—2—3 cm lang und 1 cm breit. Im Dickdarm wurden keine derartigen Gebilde gefunden, im untersten Abschnitte jedoch fanden sich Stellen, wo die Schleimhaut narbig geschrumpft war.

Diagnosis anatomica:

Dermatitis purulenta, Oedema cerebri, Hypostasis pulmonum, Nephritis parenchymatosa, Hyperplasia mucosae intestinum cum necrotisatione, Cicatrices mucosae colonis.

Bei der Analyse des neurologischen Symptomenkomplexes infolge von Quecksilbervergiftung bei Kindern, den ich *Encephalopathia mercurialis infantum* nenne, müssen wir die folgenden wichtigen Momente ins Auge fassen:

Vor allem muß betont werden, daß der Symptomenkomplex, welcher bei Kindern mit Quecksilbervergiftung beobachtet wird, im Vergleiche zum klassischen Bilde der Quecksilbervergiftung viele atypische Eigenheiten zeigt und sich auch von den Erscheinungen, die ich an Erwachsenen (den Eltern der beschriebenen Kinder) beobachtete, unterscheidet, da bei den letzteren die nervösen Symptome, wenn auch nicht ganz typisch sind, so doch im großen ganzen mit dem gewöhnlich bei Quecksilbervergiftung beschriebenen Bilde übereinstimmen.

Die Hauptsymptome meines Kindermaterials, welche mich veranlaßten, dasselbe als ganz eigenartig auszusondern, sind folgende.

1. Eigenartige Zwangsbewegungen der Extremitäten, hauptsächlich der oberen, vom Charakter automatischer Gestikulation.
2. Sprachstörungen (Mutismus).
3. Neuritis des N. ulnaris mit unbedeutenden Paresen.
4. Amimie.

Tabelle 1. *Encephalopathia mercurialis infantum.*

Name	Alter	Vorhergehende Erkrankung mit Temperatursteigerung	Erethismus	Tremor mercur.	Anämie	Paresen (N. ulnar), charakteristische Stellung der Finger	Sprachstörungen (Mutismus)	Hirnnerven	Störungen des Ganges	Grundlose Furcht	Störungen der Psyche (Dementia)	Speichelfluß	Quecksilbersaum des Zahnfleisches	Quecksilber im Harn	Dauer der Berührung mit Quecksilber	Bemerkungen
1. Z. Viktor	5 J.	Nach der Entwickl. d. Sympt.	+	+	+	+ uln.	+	+ Fac.	+	—	+	+	+	0,06	5 Mon.	Schwankender Gang. Erbrechen.
2. Z. Valentina (d. Ältere)	4 J.	+	+	+	+	+ uln.	+	—	+	+	+	+	+	0,06	5 Mon.	Schwankender Gang.
3. Z. Kapitolina	2 J. 8 Mon.	+	+	+	+	+ uln.	+	+ Fac.	+ +	+	+	+	+	0,04	5 Mon.	Schwankender Gang. Tremor d. Kopfes.
4. Z. Valentina (die Jüngere)	2 J. 6 Mon.	+	+	+	+	+ uln.	+	+ Fac.	+	+	+	+	+	0,15	5 Mon.	Schwankender Gang. Krampfanfälle.
5. Tsch. Valentin	$4^1/_2$ J.	—	+	—	+	—	+	+ Hyp.	+	—	+	—	—	—	etwa 1 Jahr	Schwankender Gang. Undeutl. Sprache.
6. Tsch. Michael	$2^1/_2$ J.	+	+	+	+	—	+	+ : Mydriasis träge Lichtreaktion	+	—	+	+	—	0,08	1 Jahr	Schluckbeschwerd. Arhythmischer Tremor.
7. R. Lydia	5 J.	Nach der Entwickl. d. Sympt.	+	+	+	+ uln.	+	—	—	+	+	+	?			Erbrechen. Pat. beherrscht ihre Hände schlecht. Furunculose.
8. R. Klaudia	3 J.	—		—	+	+ uln.	+	—	—	—		+	—			
9. J. Fedor	8 J.	—	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—		Beständig	
10. K. Demetrius	3 J.	+		—	—	+ untere Extremit.	—	—	+	—	—	—	—		Beständig	Neuritis der linken unteren Extremität mit Herabsetzung der Reflexe und der Sensibilität.

5. Schwankender ataktischer Gang.
6. Veränderungen seitens der Psyche (Dementia) und
7. Veränderungen seitens der Hirnnerven.

Bezüglich des ersten der genannten Symptome, der Zwangsbewegungen der Extremitäten (beobachtet in 7 Fällen), muß betont werden, daß sie in keiner Weise dem bei Quecksilbervergiftung meist angetroffenen Tremor ähnlich sehen. Die Bewegungen, welche von den Kindern z. B. mit den oberen Extremitäten ausgeführt wurden, zeigten weder Rhythmus noch Intention, die beim Tremor mercurialis stets beobachtet werden.

Die Bewegungen riefen den Eindruck einer Labilität der Muskeln und einer fast unaufhörlichen, gesteigerten, automatischen Gestikulation hervor (pflückende Bewegungen der Finger), die aber weder mit Tremor oder Chorea noch Athetose Ähnlichkeit hatten. In der einschlägigen Literatur habe ich keine Angaben über derartige Erscheinungen bei Quecksilbervergiftung gefunden.

Ferner ist aus dem bei Kindern angetroffenen Symptomenkomplex die recht stereotype Neuritis des N. ulnaris hervorzuheben, die von einer charakteristischen Stellung des 4. und 5. Fingers beider Hände, die in Beugung der Finger besteht (Krallenstellung), begleitet ist, meist beteiligen sich der 4. und 5. Finger nicht an der Greifbewegung. Diese Erscheinung fand ich in 7 Fällen.

Auch die Sprachstörungen, die im allgemeinen den Charakter von Dysarthrie haben und in mehreren Fällen zu völligem Mutismus führten, sind bemerkenswert. In der Literatur finden sich bei mehreren Autoren Angaben über derartige Sprachstörungen (*Kussmaul*). Ich fand in meinen Fällen entweder völligen Mutismus oder das Ausstoßen von unartikulierten Lauten (Patient spricht unverständlich, langsam und langgezogen); im Gegensatz zu den Erwachsenen war bei Kindern diese Sprachstörung viel schwerer und im weiteren Verlaufe hartnäckiger.

Der Gang war von ataktisch-cerebellarem Charakter, schwankend, zuweilen verlangsamt. Einige Kranke balancierten mit den Armen. Der Gang verschlechtert sich allmählich; er erinnert sehr an den Gang bei akuter *Leyden-Westphal*scher Ataxie.

Von den weniger wichtigen Symptomen müssen noch die sehr spärliche Mimik der untersuchten Kinder (mit Ausnahme von 2 Fällen), ferner die Veränderungen seitens der Hirnnerven, wie Asymmetrie des 7. Paares (in 3 Fällen), des Hypoglossus, ferner träge Pupillenreaktion auf Licht, Mydriasis erwähnt werden. Die Sehnenreflexe waren stets erhalten und sogar lebhaft. Pyramidensymptome und Veränderungen des Tonus wurden nicht beobachtet.

Zu den Hauptsymptomen gehören ferner die Störungen der Psyche, die schnell eintreten, sich in Veränderungen des Intellekts äußern (die

Kinder „verdummen") und zu völligem Schwachsinn (Dementia) führen — in 7 Fällen.

Von den für Quecksilbervergiftung typischen Symptomen wurde bei den Kindern Erethismus oder richtiger *Neurasthenia mercurialis* beobachtet, d. h. gesteigerte Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, grundlose Furcht, Schüchternheit usw. Die Erscheinungen werden meist als erstes Stadium der Quecksilbervergiftung angesehen.

Meine Untersuchungen haben diese Ansicht, daß die letztgenannten Erscheinungen dem Anfangsstadium angehören, nicht bestätigt, ich habe sie sowohl zu Beginn der Vergiftung als auch im weiteren Verlauf der Krankheit beobachten können.

Von den allgemeinen Symptomen fand ich ferner Speichelfluß (in 6 Fällen). Quecksilbersaum am Zahnfleisch (in 4 Fällen) und Quecksilber im Harn in einer Reihe von Fällen (bis zu 0,15 mg-%). Die Zeit, während welcher die Kinder mit Quecksilber in Berührung kamen, betrug 5 Monate bis 1 Jahr, das Alter der Kinder 2 Jahre, 6 Monate bis 8 Jahre.

Noch ein Symptom darf bei der Bewertung der beschriebenen Erscheinungen nicht unerwähnt bleiben, das ist die Temperatursteigerung, die bei einigen Kindern zu Beginn der Krankheit, bei anderen (in 2 Fällen) nach dem Auftreten der ersten Vergiftungserscheinungen beobachtet wurde. Es könnte angenommen werden, daß das Fieber von einer voraufgehenden Infektion herrührte (Grippe?), doch ließe sich diese Ansicht kaum aufrechterhalten, vor allem deshalb, weil die Temperatursteigerung nicht in allen Fällen vor den Vergiftungserscheinungen auftrat, und zweitens deshalb, weil die Quecksilbervergiftung von sich aus Temperaturen (Mercurialfieber) hervorruft, als Reaktion auf die infolge der Vergiftung entstandenen entzündlichen Prozesse (Drüsen).

Die Gesamtheit der Beobachtungen ließ mich einige Schlußfolgerungen ziehen, die ich vorläufig im allgemeinen darlege. 1. kann mit ziemlicher Sicherheit eine elektive Wirkung des Quecksilbers auf bestimmte Abschnitte des zentralen wie des peripheren Nervensystems (Sprachstörungen, Veränderungen des Ganges, begrenzte Neuritiden, eigenartige Zwangsbewegungen der Extremitäten) angenommen werden. Ferner scheinen jugendliche Individuen einer Quecksilbervergiftung leichter zugänglich zu sein und die dabei entstehenden nervösen Erscheinungen sind schwerer als beim Erwachsenen, worauf ich noch zurückkomme, und in prognostischer Beziehung hartnäckiger. Die untersuchten Kinder zeigten bei der wiederholten Untersuchung etwa 1 Jahr nach Beginn der Krankheit wohl eine geringe Besserung z. B. des Ganges, der Sprache und auch des Intellekts, doch ging diese Besserung nicht so weit wie bei den Erwachsenen, bei denen nach der Krankheit fast eine Herstellung ad integrum zustande kam.

Der letzte Punkt, der in Verbindung mit dem kindlichen Symptomenkomplex bei Quecksilbervergiftung zu berühren wäre, ist die Lokalisation der beobachteten Erscheinungen. Die ausführliche Besprechung dieser Frage muß ich vorläufig aufschieben, bis die Untersuchung des Gehirns eines Kindes, welches unter analogen Erscheinungen von Quecksilbervergiftung starb (es ist nicht in die Tabelle aufgenommen; das Sektionsprotokoll ist oben angeführt), beendet ist; trotzdem erlaube ich mir einige vorläufige Erwägungen bezüglich der Lokalisation auszusprechen.

Vor allem handelt es sich in meinen Fällen um Veränderungen seitens des zentralen wie des peripheren Nervensystems; die Sprachstörungen, die Zwangsbewegungen (Hyperkinesie), die Veränderungen seitens der Hirnnerven, des Ganges, der Psyche sprechen für die zentrale Lokalisation des Prozesses, die neuritischen Erscheinungen, Neuritis N. ulnaris, deuten auf Veränderungen des peripheren Nervensystems hin. Wollte man diesen Symptomenkomplex unter die bekannten Krankheiten einreihen, so hat das beobachtete Krankheitsbild am meisten Ähnlichkeit mit der akuten *Leyden-Westphal*schen Ataxie. Hierfür spricht auch die elektive Schädigung einiger Funktionen (Sprache, Gang, Koordination) und die Ataxien, welche als Folge der Erkrankung einiger Koordinationszentren angesehen werden können.

Es ist selbstverständlich, daß dieser Vergleich nur als Voraussetzung anzusehen ist, da der beobachtete Symptomenkomplex auch Elemente enthält, die anderen Krankheiten ähnlich sind, z. B. der *Korssakow*schen Psychose (Cerebropathia toxaemica).

III.

Ich gehe nun zu der Beschreibung einer Gruppe Erwachsener, die mit Quecksilber arbeiteten, über. Hier muß ich bemerken, daß ein Teil dieser Kranken die Eltern einiger der beschriebenen Kinder sind (z. B. N. N. 1, 2, 3 und 4 der nachfolgenden Tabelle), die übrigen sind sporadische Fälle von Quecksilbervergiftung, die auch zu den Thermometer anfertigenden Hausarbeitern in Klin gehören. Im ganzen habe ich 10 Fälle von Quecksilbervergiftung mit mehr oder weniger ausgeprägten nervösen Erscheinungen beobachtet.

Zwei Eigentümlichkeiten charakterisieren die Veränderungen seitens des Nervensystems in dieser Gruppe von Quecksilbervergiftung Erwachsener im Vergleich mit den an Kindern gemachten Beobachtungen: 1. waren die Schädigungen des Nervensystems weniger eingreifend und hartnäckig als bei den Kindern, 2. stehen sie dem gewöhnlich beschriebenen klassischen Bilde der Quecksilbervergiftung viel näher als die bei Kindern gefundenen.

Bevor ich zur Analyse des klinischen Bildes dieser Gruppe übergehe, bringe ich die Beschreibung der einzelnen Fälle (siehe Tab. 2).

Fall 1. Wassa Z., 32 Jahre alt, Hausarbeiterin, fertigt Quecksilberthermometer an. Diagnose: Intoxicatio mercurialis.

Patientin klagt über Schwäche, Kopfschmerzen (im Hinterkopf und in der Stirn), Schmerzen in den Kiefern und in der Brust.

Im April 1926 erkrankte Patientin an großer Schwäche, grundlosem Angstgefühl, Tremor der Hände (augenscheinlich von der Art des merkuriellen Intentionstremors), sie konnte einen Löffel voll Flüssigkeit nicht zum Munde führen, ohne den Inhalt zu verschütten; gleichzeitig begann das Zahnfleisch leicht zu bluten und es trat Foetor ex ore auf. Patientin magerte ab, dazu kam noch Erbrechen, Übelkeit und Herabsetzung des Sehvermögens. In der Nacht hatte Patientin krampfartige Erscheinungen in der Art von Zuckungen; auch im Gesicht wurden fast beständige Zuckungen beobachtet. Patientin wurde schüchtern und litt an Angstgefühl; Furunculose. Im Juni wurde Patientin in die Donsche psychiatrische Heilanstalt aufgenommen und von dort in die Nervenabteilung des Obuchschen Instituts übergeführt.

Der Vater der Patientin starb mit 60 Jahren, die Mutter mit 43 Jahren an Lungenentzündung. Patientin war als Kind gesund. Sie hatte 6 lebende Kinder und 1 totgeborenes.

Status praesens: Die Hautdecke blaß, in letzter Zeit Haarausfall, die Drüsen nicht palpabel, das Zahnfleisch blutet leicht, Foetor ex ore. Appetitmangel.

Nervensystem: Anisocoria, d > s, lebhafte Reaktion auf Lichteinfall, ebenso auf Akkommodation und Konvergenz. Die Bewegung des Augapfels nach oben geschieht ruckweise. Links ist das obere Augenlid halb gesenkt, der Tremor der ausgestreckten Finger und Zehen ist feinschlägig und rhythmisch. Keine Paresen, Kopfschmerzen und Schwindel.

Sehnenreflexe N. Keine pathologischen Reflexe.

Visus 1,0, Gesichtsfeld N.

Innere Organe: Leber palpabel, Herztöne etwas dumpf, Puls 84.

Blut: Hb 65%, Erythrocyten 3600000, Leukocyten 4800, Neutrophile 39%, segment. Formen 4%, vitale Granulierung 2—3 in 2—3 Gesichtsfeldern. Reststickstoff 20 mg%. Cholesterin 196 mg%.

Harn: spez. Gew. 1014, Eiweiß geringe Spuren.

Quecksilber im Harn wurde in der Donschen Heilanstalt, wie im Obuchschen Institut gefunden, 2 mg%.

Zusammenfassung: Patientin W. Z., 32 Jahre alt, im April 1926 zeigten sich allgemeine Symptome von Quecksilbervergiftung, Tremor der Hände, Angstgefühl, Schwäche, leicht eintretende Blutung des Zahnfleisches, Foetor ex ore, Abmagerung. Zeitweilig Zuckungen in den Extremitäten, Furunculose. Objektiv: Anisocoria d > s; unbedeutende linksseitige Ptosis. Rhythmischer feinschlägiger Tremor der ausgestreckten Hände und Füße. Kopfschmerzen, Schwindel. Sehnenreflexe N. Quecksilber im Harn.

Wir haben hier also das ausgesprochene Bild einer Quecksilbervergiftung mit Veränderungen seitens des Nervensystems; zu betonen ist das Vorhandensein von Veränderungen seitens der Hirnnerven und der Pupillen.

Fall 2. Maria Tsch., 26 Jahre alt. Diagnose: Intoxicatio mercurialis.

Bei der Aufnahme in das Obuchsche Institut klagte Patientin über schwere allgemeine Nervosität, Tremor der Hände und Schmerzen in den Schulterblättern.

Seit 6 Monaten fühlt sie sich krank. Im Februar 1926 traten zuerst heftige Kopfschmerzen, darauf allmählich Tremor der Hände und Füße auf, Patientin konnte einen Löffel nicht mehr zum Munde führen. Dieses Zittern war nach der Beschreibung der Kranken von der Art des Intentionstremors. Patientin

fiel das Sprechen schwer, sie litt an grundloser Angst; der Schlaf war unruhig. (Patientin schien es, als wolle jemand sie erwürgen.)

Vater 55 Jahre alt, gesund. Mutter starb mit 45 Jahren an „Erkältung". 3 Brüder, 4 Schwestern, alle gesund. Patientin war als Kind gesund, hat die Schule nicht besucht. Sie ist die Frau eines Quecksilberthermometer anfertigenden Hausarbeiters (die mit Quecksilber gefüllten Capillaren werden in Wasser von verschiedener Temperatur gestellt, um den Punkt festzustellen, bis zu welchem das Quecksilber steigt. Da die Capillaren häufig zerbrechen, so atmen die Leute beständig Quecksilberdämpfe ein. Die Temperatur der Luft ist 20—25°.)

Patientin trinkt nicht. Sie war 3mal schwanger, davon eine Frühgeburt. Im Jahre 1925 Lungenentzündung.

Status praesens: Zahnfleisch etwas aufgelockert. Nervensystem: Anisocoria, d > s. Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz, auch die Bewegungen des Augapfels N. Das linke Augenlid ist leicht gesenkt. Früher Sprachstörungen bis zu völligem Mutismus. Ataxie der oberen Extremitäten, Tremor der Hände. Der Gang und das Stehen N. Häufige Kopfschmerzen; die objektive Sensibilität ist erhalten. Visus 1,0. Augenhintergrund N. Keine pathologischen Reflexe.

Innere Organe: Keine Verstopfung oder Diarrhöe. Puls 60, Blutdruck 108/45.

Blut: Hb 75%. Erythrocyten 4910000, Leukocyten 6000. Neutrophile segment. 74%, stäbchenf. 1%, Lymphocyten 22%, Monocyten 2%, Eosinophile 1%. Vitale Granul. 1—2 in 2—3 Gesichtsfeldern. WaR. negativ.

Harn: Spez. Gew. 1017. Im Sediment Urate in geringer Menge, Reaktion auf Quecksilber am 15. VII. schwach positiv, am 3. IX. negativ. Bilirubin nach Herzfeld 6 mg%; die *Hymans*sche und *van der Berg*sche gerade Reaktion negativ, die ungerade schwach positiv; Cholesterin 200 mg-% nach *Autenrieth*.

Die Nachuntersuchung am 19. XII. 1926 ergab keinerlei pathologische Erscheinungen mehr. Patientin fühlt sich gut.

Zusammenfassung: In dem Falle M. Tsch., 28 Jahre alt, finden wir wieder eine Reihe der für Quecksilbervergiftung typischen Erscheinungen. Die Krankheit begann mit Kopfschmerzen, darauf Tremor mercurialis, Erethismus, Angstgefühl, schwere Träume; auch hier, wie im vorigen Falle, Erscheinungen seitens der Pupillen, Anisocorie und linksseitige Ptosis; Ataxie der oberen Extremitäten. Alle diese Erscheinungen schwanden allmählich, sobald die Kranke nicht mehr mit Quecksilber in Berührung kam, was durch die Nachuntersuchung etwa $^1/_2$ Jahr nach der Entlassung der Patientin aus dem Institut bestätigt wurde.

Fall 3. Iwan R., 26 Jahre alt, Hausarbeiter; fertigt Quecksilberthermometer an. Diagnose: Intoxicatio mercurialis.

Patient klagt über Speichelfluß und Tremor der Hände. Erkrankte im Februar 1926 mit Tremor der Hände, Appetitverlust, Schlaflosigkeit. Der Tremor dauerte 3—4 Monate, gleichzeitig schmerzte das Zahnfleisch. Keine Übelkeit, kein Erbrechen. Deprimierte Stimmung. Patient ermüdete leicht und litt unter einer Schwäche der Extremitäten. Sprachstörungen (Patient konnte die Worte nur mit Mühe aussprechen); starker Speichelfluß, der bis jetzt anhält. Harnausscheidung N.

Patient arbeitet seit $3^1/_2$ Jahren mit Quecksilber, fertigt Butyrometer an und befindet sich beständig in einer Atmosphäre von Quecksilberdämpfen. Die Zimmertemperatur ist nicht immer gleich. Die Kinder des Patienten befinden sich während der Arbeit im gleichen Raum. Patient trinkt wenig, hat im Jahre 1922 Malaria durchgemacht.

Status praesens: Geringe Anisocorie, sonst sind die Hirnnerven normal. Die Bewegungen, der Muskeltonus und die Kraft sind überall normal. Die kleinen

Fingerbewegungen (Gegenüberstellung der Finger) werden etwas langsam ausgeführt. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht. Es läßt sich ein Muskelwulst hervorrugfen. Der Tremor der Finger ist mehr weniger rhythmisch und an der rechten Hand etwas geringer als an der linken. Keine Ataxie.

Sensibilität: Schmerzempfindung bei Druck auf den *Erb*schen Punkt.

Der Gang ist normal.

Die Patellarreflexe sind lebhaft. Das *Romberg*sche Symptom ist wenig ausgeprägt. Keine pathologischen Reflexe.

Zusammenfassung: Der Fall zeigt außer den allgemeinen Symptomen der Quecksilbervergiftung, wie: recht typischen Tremor, Kopfschmerzen, Speichelfluß, Stomatitis, noch Anisocorie, Sprachstörungen (augenscheinlich vom Charakter der Dysarthrie) und Schmerz bei Druck auf die *Erb*schen Punkte; es finden sich hier also neben den Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems (Sprachstörungen, Anisocorie u. a.) auch solche peripheren Charakters.

Fall 4. Natalie R., 25 Jahre alt, Frau des vorigen Patienten; lebte in der gleichen Umgebung.

Patientin klagte über tägliche Kopfschmerzen, Schwäche, Zittern der Hände, leicht eintretende Ermüdung beim Gehen, Speichelfluß, niedergedrückte Stimmung.

Seit dem Februar 1926 fühlt sie sich krank. In der ersten Zeit starke Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmachten, einige Male Erbrechen. Keine Verstopfung oder Durchfälle. Gleichzeitig begann der Tremor der Hände; Patientin beherrschte ihre Finger nicht mehr, konnte nicht mehr nähen. Der Tremor war rhythmisch, grobschlägig; er hielt 3 Monate lang an. Der Speichelfluß setzte gleich bei Beginn der Krankheit ein. Patientin hat während der Krankheit an Gewicht abgenommen. Die Zähne und Kiefer schmerzten, das Zahnfleisch blutete leicht.

Patientin selbst arbeitete nicht, befand sich aber im Laufe von $1^1/_2$ Jahren in dem gleichen Raume, wo gearbeitet wurde.

Außer den genannten Krankheitserscheinungen wurde Schläfrigkeit beobachtet, die bis jetzt anhält. Der Gang ist unsicher und schwankend.

Patientin hat 2 Kinder, außerdem wurde ihr ein künstlicher Abort gemacht. Menses N.

Status praesens: Nervensystem: Die Pupillen sind gleich, der Reflex auf Lichteinfall ist etwas träge, auf Konvergenz und Akkommodation normal. Die Zunge weicht nach rechts ab, leichter Tremor derselben.

Die Bewegungen des Augapfels können in vollem Umfange ausgeführt werden. Der Gesichtsausdruck ist maskenhaft; Amimie. Tremor der Finger, besonders rechts. Diffuse Herabsetzung der Kraft der oberen Extremitäten, besonders links. Gang N. Leichte Adiadochokinesis; die linke Hand bleibt etwas nach.

Z. Zt. sind fast gar keine Sprachstörungen mehr vorhanden, früher wurden sie jedoch in schwerer Form beobachtet. Patientin konnte die Worte nicht richtig aussprechen.

Sensibilität: Schmerzen in den unteren Extremitäten. Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme des Median. Ulnar. und des Plexus brachialis, besonders rechts. Druckempfindlichkeit der *Valleix*schen Punkte.

Reflexe: Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft, keine pathologischen Reflexe.

Zusammenfassung: Auch in diesem Falle finden wir Erscheinungen seitens des zentralen, wie des peripherischen Nervensystems, die aber etwas deutlicher ausgesprochen sind. Allgemeine und mehr lokale Erscheinungen der Quecksilbervergiftung: Kopfschmerzen, Speichelfluß, Erethismus, Ohnmachten, Erbrechen,

Tremor der Hände, zeitweilig Störungen des Ganges (Unsicherheit); träge Pupillenreaktion auf Licht, Abweichungen der Zunge nach rechts und geringer Tremor derselben; ferner Amimie und unbedeutende Parese der oberen Extremitäten, Adiadochokinesis, Dysarthrien und Neuritis.

In diesem Falle stehen die Veränderungen zentralen Ursprungs im Vordergrunde, die peripheren sind weniger ausgesprochen. Der Krankheitsverlauf war ein sehr günstiger.

Fall 5. Iwan Z., 22 Jahre alt, Hausarbeiter; verfertigt seit 6 Monaten Quecksilberthermometer.

19. XII. 1926. Patient klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen im Zahnfleisch.

Vater des Patienten ist Schmied, die Mutter beschäftigt sich mit Hauswirtschaft. Patient erinnert sich nicht, krank gewesen zu sein.

Nervensystem: Pupillen normal, ebenso die Gehirnnerven.

Tremor der Finger bei ausgestreckten Händen, feinschlägig, rhythmisch, bei Bewegungen verstärkt er sich nicht. Erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln. Muskelwulst. Sensibilität N.

Reflexe: Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind verstärkt, klonusartige Zuckungen des linken Fußes. Das *Romberg*sche Symptom fehlt.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle sind die Erscheinungen der Quecksilbervergiftung verhältnismäßig schwach ausgeprägt: Kopfschmerzen, Stomatitis, Tremor der Hände. Patient hatte 6 Monate mit Quecksilber gearbeitet.

Fall 6. Mathias I., 28 Jahre alt, Hausarbeiter, erkrankte im Frühling 1926 mit Tremor der Hände, der bei Bewegungen stärker wurde (Patient kann eine gefüllte Tasse nicht zum Munde führen, ohne den Inhalt zu verschütten). Gleichzeitig Kopfschmerzen, Schwindel, Unbehagen in der Herzgegend, ferner Schläfrigkeit, allgemeine Schwäche, Speichelfluß. Patient arbeitet seit 10 Jahren mit Quecksilber, fertigt Thermometer an. Bis zum Frühling 1926 fühlte sich Patient ganz gesund. Etwa 6 Monate früher begannen die Zähne zu wackeln und das Zahnfleisch schmerzte. Zuweilen hat Patient „nachdenkliche" Stimmungen. Vor 5 Monaten hatte Patient Anfälle von Schwindel und allgemeiner Schwäche, die ihn so erschreckten, daß ihm Hände und Füße heftig zitterten. Das Bewußtsein verlor er dabei nicht. Patient hat früher Rückfallfieber durchgemacht. Er ist verheiratet und hat ein Kind. Das zweite starb 3 Wochen nach der Geburt.

Nervensystem: Pupillen N., lebhafte Reaktion auf Licht. Geringer Tremor der Augenlider und der Finger. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhöht. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits lebhaft, ebenso die Bauchdeckenreflexe. Roter Dermographismus. Steigerung der allgemeinen emotionellen Erregbarkeit und geringe allgemeine Herabsetzung des Intellekts.

Zusammenfassung: Dieser Fall ist insofern von Interesse, als hier die Erscheinungen seitens des Nervensystems wenig ausgesprochen sind, obgleich Patient sehr lange mit Quecksilber arbeitet. Wir finden hier nur Kopfschmerzen, Schwindel, Speichelfluß, Stomatitis, Erethismus (erhöhte allgemeine emotionelle Erregbarkeit). Während der Krankheit litt Patient an einer grundlosen Angst, wodurch das Zittern der Hände und Füße sehr gesteigert wurde.

Fall 7. Alexis I., 16 Jahre alt, Sohn eines Hausarbeiters, fertigt seit einem Jahr Quecksilberthermometer an. Er klagt über Schmerzen des Zahnfleisches, Schläfrigkeit, Speichelfluß. Geringer Tremor der Augenlider und der Finger bei ausgestreckten Händen, besonders rechts, keine Paresen. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht. Muskelwulst, am Biceps besonders ausgeprägt. Unbedeutender Tremor des Kopfes. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits verstärkt.

Zusammenfassung: Auch in diesem Falle sind die Vergiftungserscheinungen wenig ausgeprägt. An allgemeinen Erscheinungen finden sich Stomatitis, Speichelfluß, Schläfrigkeit, Tremor der Hände.

Fall 8. Sergius B., 17 Jahre alt, arbeitet seit 7 Monaten mit Quecksilber, klagt über Schmerzen der Zähne und des Zahnfleisches, unruhigen Schlaf, Speichelfluß. Objektiv: Pupillen normal, lebhafte Reaktion auf Lichteinfall. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist erhöht. Kein Tremor. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind erhöht.

Zusammenfassung: Schwach ausgeprägte allgemeine Erscheinungen von Quecksilbervergiftung.

Fall 9. Demetrius K., 26 Jahre alt, arbeitet seit 12 Jahren mit Quecksilber, klagt über Nervosität, Reizbarkeit, schlechten Schlaf, Auffahren, Kopfschmerzen, starken Speichelfluß. Patient hat seit 1918 epileptische Anfälle infolge einer Schußverletzung des Schädels. Diese Anfälle sind, seit Patient mit Quecksilber arbeitet, seltener geworden; der letzte war vor 4 Monaten (Patient biß sich dabei in die Zunge, hatte Schaum vor dem Munde). Patient trinkt seit 1920 recht stark.

Objektiv: Die Pupillen sind gleich, die Reaktion auf Licht ist lebhaft.

Asymmetrie des VII. Paares der Gehirnnerven, die linke Nasolabialfalte ist weniger tief als die rechte, die Zunge weicht etwas nach links ab. Tremor der Finger, besonders rechts, arhythmisch, stoßartig. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind verstärkt. Keine pathologischen Reflexe.

Zusammenfassung: In Fall 9 haben wir außer den ausgesprochenen Erscheinungen einer Quecksilbervergiftung, wie Erethismus, Kopfschmerzen, Speichelfluß und Tremor der Hände, noch epileptische Anfälle infolge einer Schußverletzung des Schädels. Von Interesse ist, daß die Anfälle, seit Patient mit Quecksilber arbeitet, seltener geworden sind, worauf auch in der Literatur Hinweise vorhanden sind (*Kussmaul*). Ich beabsichtige nicht, diese Erscheinung irgendwie zu erklären, ich führe sie nur als Tatsache an.

Fall 10. S. G., 15 Jahre alt, wurde am 13. II. 1927 in das Jausakrankenhaus aufgenommen. Er klagt über allgemeine Schwäche, Tremor der Hände, leichtes Bluten des Zahnfleisches, Speichelfluß. Patient ist Glasbläser von Beruf und fertigt Quecksilberthermometer an; er arbeitet in diesem Berufe etwa 1 Jahr.

Vor 3 Monaten trat Schwellung des Zahnfleisches auf, $1^1/_2$ Monate später kam Tremor der Hände hinzu, und es entwickelte sich das jetzt bestehende Krankheitsbild.

In der allgemeinen und persönlichen Anamnese nichts von Belang. Die Eltern sind gesund. Patient war stets gesund, trinkt und raucht nicht.

Status praesens: Körperbau schwächlich, Unterhautfettgewebe ungenügend entwickelt. Die Lymphdrüsen sind palpabel. Das Zahnfleisch ist hyperämisch, geschwollen und blutet.

Nervensystem subjektiv: Tremor der Hände, allgemeine Schwäche, Schlaffheit und Apathie.

Objektiv: Die Pupillen sind gleich, lebhafte Reaktion auf Lichteinfall, auf Konvergenz und Akkommodation. Die Bewegungen des Augapfels werden in vollem Umfange ausgeführt. Kein Nystagmus; die Mimik ist sehr träge, das Gesicht ist maskenartig.

Gehirnnerven VII: Beim Fletschen der Zähne wird die rechte Nasolabialfalte verzogen. Die Zunge weicht nach links ab, kein Tremor derselben.

Der Tremor der Hände ist symmetrisch (rechts vielleicht etwas stärker), rhythmisch, wird bei aktiven Bewegungen stärker (z. B. wenn Patient einen Gegenstand zum Munde führt), zeigt den Charakter des Intentionstremors. Im Ruhezustand zittern die Hände nicht.

Sonst sind der Umfang der Bewegungen, die Muskelkraft und der Muskeltonus normal. Quecksilber im Harn.

Sensibilität N. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich.

Reflexe: Der Bicepsreflex ist beiderseits vorhanden und nicht verstärkt, der Tricepsreflex ist kaum vorhanden, die Periostreflexe fehlen ganz. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Achillessehnenreflexe beiderseits verstärkt. Keine pathologischen Relfexe. Bauchdeckenreflexe und Cremasterreflex lebhaft. Das *Romberg*sche Symptom ist vorhanden, aber nicht sehr ausgesprochen.

Beckenorgane o. B.

Zusammenfassung: Im vorliegenden Falle sind die Erscheinungen der Quecksilbervergiftung deutlich ausgeprägt. Allgemeine Symptome: Allgemeine Schwäche, Stomatitis, Speichelfluß; Symptome seitens des Nervensystems: Tremor der Hände, maskenartiger Gesichtsausdruck, Asymmetrie des N. facialis, Abweichen der Zunge nach links. Die Krankheit verlief sehr günstig: ein verhältnismäßig kurzer Aufenthalt im Krankenhause genügte zur Beseitigung der Krankheitserscheinungen.

Vor allem muß betont werden, daß das klinische Bild der Quecksilbervergiftung bei Erwachsenen sich von dem bei Kindern gefundenen Symptomenkomplex unterscheidet: obgleich die Symptomatologie der Erwachsenen verschiedene Eigenheiten zeigt, nähert sie sich doch bedeutend mehr dem klassischen Bilde der Quecksilbervergiftung.

Schon eines der Hauptsymptome bei den von mir untersuchten Erwachsenen (s. Tab. 2), der Tremor, zeigt ausgesprochen mercuriellen Charakter, was bei Kindern nicht beobachtet wird. Das Zittern ist rhythmisch und feinschlägig, von der Art des Intentionstremors und wird bei aktiven Bewegungen stärker, meist wird es an den oberen Extremitäten, in einzelnen Fällen auch an den unteren und am Kopfe beobachtet. Außerdem konnte ich in mehreren Fällen (4) Erethismus, oder richtiger, Erscheinungen von mercurieller Neurasthenie feststellen, die aber ebenso wie bei den Kindern, nicht immer zu Beginn der Krankheit auftraten.

Sprachstörungen waren wohl in einzelnen Fällen vorhanden, jedoch waren sie nicht so hochgradig und hartnäckig wie bei den Kindern. In Fall 2 z. B. (M. Tsch.) wurde zeitweilig fast völliger Mutismus und in Fall 3 und 4 dysarthrieartige Sprachstörungen beobachtet, die aber nicht lange anhielten und völlig vergingen.

Zu erwähnen sind ferner die bei Quecksilbervergiftung verhältnismäßig selten beschriebenen durch Veränderungen der Hirnnerven hervorgerufenen Störungen, die sich bei den von mir untersuchten Kranken (in 6 von 10 Fällen) in Erscheinungen seitens der Pupillen äußerten (Anisocoria, träge Reaktion auf Lichteinfall), ferner in Asymmetrie der N. facial. und Hypogl.

Die Schädigungen des peripheren Nervensystems äußerten sich in dieser Patientengruppe in Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der *Erb*schen Punkte (2 Fälle); in einem Falle wurde eine leichte

Parese der unteren Extremitäten gefunden; bei diesen Kranken wurde keine Neuritis des N. ulnaris beobachtet, auch fehlten die entsprechenden Paresen.

An ataktischen Erscheinungen stellte ich in Fall 4 schwankenden, unsicheren Gang und in Fall 2 Ataxie der oberen Extremitäten fest.

Außer den bereits aufgezählten allgemeinen Symptomen der Quecksilbervergiftung sind noch Ohnmachten und Schläfrigkeit (Fall 4), krampfartige Zuckungen (Fall 1), Kopfschmerzen und schwere Träume zu nennen.

Die Zeit, während welcher die Kranken mit Quecksilber in Berührung kamen, war verschieden, sie betrug von 7 Monaten bis 12 Jahren. Eine Übereinstimmung zwischen der Länge der Arbeitsdauer und der Schwere der Krankheitserscheinungen ließ sich nicht nachweisen.

Beim Krankheitsbilde der Quecksilbervergiftung Erwachsener handelt es sich zweifellos um die gleichen Veränderungen wie bei den Kindern, nur mit dem Unterschiede, daß bei den Erwachsenen die pathologischen Erscheinungen weniger intensiv sind als bei Kindern, was wohl eine Folge der größeren Widerstandsfähigkeit des Nervensystems beim Erwachsenen gegen die Quecksilberintoxikation ist.

Es besteht kein Zweifel, daß wir es mit Schädigungen des zentralen wie des peripheren Nervensystems zu tun haben; die Störungen seitens der Hirnnerven, wie Sprachstörungen, schwankender Gang, Amimie, deuten auf die zentrale Lokalisation des Prozesses hin, andrerseits sind auch Anzeichen von peripher gelegenen Veränderungen der Nerven vorhanden. In der Hauptsache ist der Prozeß jedenfalls im Zentralnervensystem zu suchen und auch hier kann man von einer eigenartigen mercuriellen Encephalopathie sprechen.

Die Ähnlichkeit mit der akuten allgemeinen *Leyden-Westphal*schen Ataxie ist hier nicht mehr so groß wie bei den untersuchten Kindern, immerhin finden sich auch hier einzelne Komponenten (schwankender Gang, Koordinationsstörungen, Dysarthrie), die die Ähnlichkeit mit der *Leyden-Westphal*schen akuten allgemeinen Ataxie bis zu einem gewissen Grade aufrechterhalten. Auch bei den Erwachsenen werden einzelne Funktionen elektiv befallen, ferner spricht für die *Leyden-Westphal*sche Ataxie, daß die pathologischen Symptome nicht hartnäckig fortbestehen, sondern verhältnismäßig schnell schwinden, sobald der Kranke aus der durch seine Arbeit bedingten Umgebung herauskommt.

Ich bestehe durchaus nicht auf einer Analogie des mercuriellen neurologischen Bildes mit der akuten *Leyden-Westphal*schen Ataxie, halte es aber doch für nötig, auf die gemeinsamen Symptome beider Krankheiten hinzuweisen; dieser Vergleich wird noch dadurch gerechtfertigt, daß sich bekanntlich die allgemeine akute *Leyden-Westphal*sche Ataxie in Verbindung mit verschiedenen Intoxikationen und Infektionen entwickelt.

Tabelle 2. *Der mercurielle neurologische Symptomenkomplex bei Erwachsenen.*

Name	Alter	Erethismus	Tremor merc.	Amimie	Paresen	Sprachstörungen	Gehirnnerven	Störungen des Ganges	Grundlose Furcht	Veränderungen der Psyche	Speichelfluß	Quecksilbersaum des Zahnfleisches	Quecksilber im Harn	Dauer der Arbeit mit Quecksilber	Bemerkungen
1. Z. Wassa	32 J.	—	+	+	—	—	+ Anisocoria. Fac.	—	+	—	+	+	2 mg-%		Intentionstremor, krampfartige Erscheinungen, Furunculose, Ptose eines Lides, Erbrechen.
2. Tsch. Maria	26 J.	+	+ Hände u. Füße	+	—	+	+ Anisocoria. Fac.	—	+	—	—		+		Kopfschmerzen, Intentionstremor.
3. R. Iwan	26 J.	—	++	+	—	+	+ Anisocoria. Fac.	—	—	—	+	—	—	$3^1/_2$ J.	Rhythmischer Tremor der Finger rechts, Druckempfindlichkeit der *Erb*schen Punkte.
4. R. Natalie	25 J.	+	+	+	+ Obere Extremitäten	+	+ Hypogl. träge Lichtreaktion	+	—	—	+	+	—	$1^1/_2$ J.	Schläfrigkeit, Adiadochokinesis, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme.
5. P. Iwan	22 J.	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+ Schmerz. des Zahnfl.	—	6 Mon.	Kopfschmerzen, erhöhte Reflexe, Klonus, Zukkungen des Fußes.
6. Il. Mathias	28 J.	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	+ Schmerz. des Zahnfl.	—	10 J.	Kopfschmerzen

7. Il. Alexis	16 J.	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	+ Schmerz. des Zahnfl.		1 J.		
8. B. Sergius	17 J.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+ Schmerz. des Zahnfl.	+	7 Mon.		
9. K. Demetrius	26 J.	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+ Fac. Hyp.	—		+	12 J.		Kopfschmerzen, epileptische Anfälle seit 1918 infolge einer Verletzung.
10. G. S.	15 J.	—	+	+	+	—	—	—	+	—	—	+	—	+	+	1 J.	+	

Alle Fälle von Quecksilbervergiftung bei Erwachsenen verliefen günstig; sobald die Arbeiter nicht mehr mit Quecksilber in Berührung kamen, schwanden bald alle Krankheitserscheinungen oder es blieben nur unbedeutende Residua zurück. Es muß noch darauf hingewiesen werden, daß Alkoholismus, Syphilis, Infektionen u. dgl. als prädisponierende Faktoren für die Entwicklung der neurologischen Symptome (ihre Intensität) von Wichtigkeit sind; es ist möglich, daß die bei den Kindern beobachtete Infektionskrankheit mit Temperatursteigerung (wenn es eine solche und nicht Mercurialfieber war) eine die Symptome verstärkende Rolle spielte.

Neben der wissenschaftlichen Bewertung des beschriebenen Krankheitsbildes entstehen auch Fragen von praktischer Bedeutung, welche die Prophylaxe der Quecksilbervergiftung und die Indikationen betreffen, auf Grund welcher die Arbeiter, bei denen sich Anzeichen von Vergiftung zeigen, von der Arbeit zu befreien sind. Auf Grund der einschlägigen Literatur und meiner eigenen Beobachtungen teile ich das klinische Bild der Quecksilbervergiftung bezüglich der neurologischen Symptome in 2 Hauptgruppen ein:

Die 1. Gruppe enthält die sich früher entwickelnden Symptome, die ich unter dem Namen *Neurasthenia mercurialis* zusammenfasse (einschließlich den Erethismus älterer Autoren); hierher gehören folgende Erscheinungen: unruhiger Schlaf, Schwindel, Ohrensausen, dumpfe Schmerzen in den Extremitäten, gesteigerte allgemeine Erregbarkeit und Eindrucksfähigkeit, ohnmachtähnliche Zustände, grundlose Angst, Schüchternheit, gedrückte Stimmung, Schwäche und Ameisenkribbeln in den Extremitäten.

Zur 2. Gruppe gehören die Symptome, welche schon den Übergang zu *organischen Schädigungen* bilden. Sie wird vor allem durch das Vorhandensein eines mehr weniger ausgesprochenen Tremors charakterisiert, ferner durch neuritische Erscheinungen (Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Herabsetzung der Sensibilität), Sprachstörungen, Störungen seitens der Hirnnerven, Anfälle von Bewußtlosigkeit (Mercurialepilepsie?), Temperaturerhöhung, Psellismus mercurialis u. a. m.

Betrachtet man diese 2 Gruppen von dem Standpunkte aus, ob eine Weiterarbeit mit Quecksilber den Arbeitern, welche die genannten Symptome zeigen, gestattet werden darf, so läßt sich vorläufig unter Vorbehalt folgendes sagen: Bei Arbeitern, welche die Symptome der 1. Gruppe aufweisen, genügt eine zeitweilige Befreiung von der Arbeit und fortgesetzte ärztliche Beobachtung nach Wiederaufnahme derselben. Sobald jedoch 1 oder mehrere Symptome der 2. Gruppe beobachtet werden, muß die Arbeit mit Quecksilber für alle Zeiten verboten werden, da nach Angaben der Literatur, Personen, welche schon einmal eine Quecksilbervergiftung durchgemacht haben, bei erneuter Arbeit viel hartnäckigere, neurologische Erscheinungen zeigen als das erste Mal.

Die Intensität der Symptome wird jedenfalls auch durch den Charakter des Gewerbes, durch die größere oder geringere Schädlichkeit desselben und durch das Vorhandensein solcher Umstände, die eine Vergiftung begünstigen, beeinflußt. Hiermit hängt augenscheinlich auch die Schnelligkeit, mit welcher sich die Symptome entwickeln, zusammen. Ferner ist noch die bereits erwähnte individuelle Prädisposition zur Quecksilbervergiftung und der Mangel an Widerstandskraft jugendlicher Individuen ihr gegenüber hervorzuheben, weshalb man mit der Einstellung jugendlicher Personen in einen Quecksilberbetrieb besonders vorsichtig sein sollte, wenn sich dieselbe nicht ganz vermeiden läßt.

Von Interesse wäre, an einem zahlreichen Material festzustellen, wie lange Zeit nach Beginn der Arbeit mit Quecksilber die ersten Vergiftungserscheinungen auftreten; in der Literatur finden sich Angaben, daß die Symptome entweder sehr bald, etwa 2 Wochen nach Beginn der Arbeit in Erscheinung treten, oder aber ganz ausbleiben, auch wenn die Arbeit 20 und mehr Jahre fortgesetzt wird. Letzteres würde die Annahme bestätigen, daß einzelne Personen für die Wirkung des Quecksilbers auf das Nervensystem nicht empfänglich sind.

Schlußfolgerungen.

1. Die Beobachtungen an Fällen von Quecksilbervergiftung unter den Hausarbeitern des Kreises Klin (Gouvern. Moskau) und ihren Kindern veranlassen mich, einen eigenartigen, neurologischen Symptomenkomplex bei Kindern unter dem Namen *Encephalopathia mercurialis infantum* auszusondern.

2. Dieser Symptomenkomplex ist im Vergleich zum gewöhnlichen Bilde der Quecksilbervergiftung atypisch und wird durch eigenartige Zwangsbewegungen der oberen Extremitäten, die dem gewöhnlichen Tremor mercurialis nicht ähnlich sehen, charakterisiert, ferner durch Sprachstörungen (Mutismus), ulnare Paresen mit Neuritis, durch schwankenden ataktischen Gang, Störungen seitens der Hirnnerven und der Psyche und einige andere Erscheinungen.

3. Der bei Erwachsenen angetroffene Symptomenkomplex nähert sich mehr dem typischen Bilde, wodurch er sich vom Symptomenkomplex bei Kindern unterscheidet, aber auch er weicht durch einige Eigentümlichkeiten vom gewöhnlichen Typus ab (Störungen seitens der Hirnnerven, Sprachstörungen).

4. Bevor die pathologisch-anatomische Untersuchung des Gehirns eines an Quecksilbervergiftung gestorbenen Kindes beendet ist, will ich mich nicht auf Erörterungen über die Lokalisation der beschriebenen Erscheinungen bei Kindern einlassen, ich bin jedoch der Ansicht, daß es sich um eine kombinierte Schädigung des zentralen (diffuse Erscheinungen) und des peripheren Nervensystems in Form einer eigenartigen Encephalopathie und peripheren Neuritiden handeln muß; auch bei Erwachsenen sind die Erscheinungen nicht nur peripheren Ursprungs.

5. Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung, besonders bei Kindern, zeigt große Ähnlichkeit mit der allgemeinen akuten *Leyden-Westphal*schen Ataxie, besonders da bestimmte Funktionen elektiv geschädigt werden (Koordination, Sprache, Gang).

6. Personen jugendlichen Alters sind einer Schädigung stärker unterworfen, was mit den Angaben in der einschlägigen Literatur übereinstimmt, die bei Kindern beobachtete, vorhergehende Temperatursteigerung (Grippe ?) kann als provozierendes Moment in bezug auf die Entwicklung der Vergiftungserscheinungen angesehen werden.

7. Bei Kindern ist der Symptomenkomplex sehr hartnäckig, daher ist die Prognose in diesen Fällen ungünstig; die Quecksilbervergiftung bei Erwachsenen verlief stets günstig.

8. Bezüglich des Verbotes, weiter mit Quecksilber zu arbeiten, sobald der Arbeiter Vergiftungserscheinungen zeigt, läßt sich folgendes sagen: Teilt man den ganzen mercuriellen, neurologischen Symptomenkomplex in 2 Hauptgruppen ein, 1. die allgemeinen Erscheinungen der *Neurasthenia mercurialis* und 2. die mehr *lokalen, organischen Veränderungen*, so ist bei Vorhandensein von Symptomen der 1. Gruppe eine nur zeitweilige Arbeitseinstellung zulässig, finden sich jedoch Symptome der 2. Gruppe, so muß die Arbeit mit Quecksilber für immer verboten werden.

Literaturverzeichnis.

[1] *Brauer*, Beiträge für Polyneuritis mercurialis. Dtsch. med. Wochenschr. 1896, H. 9/10; Berlin. klin. Wochenschr. 1897. — [2] *Brauer*, Der Einfluß des Quecksilbers auf das Nervensystem der Kaninchen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. — [3] *Gilbert*, Pseudotabes mercuriales. Dtsch. med. Wochenschr. 1894, S. 842. — [4] *Heller*, Experimentelle Beiträge für Polyneuritis mercurialis. Dtsch. med. Wochenschr. 1896, H. 9 und 10. — [5] *Heller*, Rev. neurol. 1897, S. 271 (Krauss). — [6] *Letulle*, Recherches cliniques et experim. etc. Arch. d. physiol. 1887, **1**, 301 u. 437. — [7] *Leyden*, Polyneuritis mercurialis. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, H. 31. — [8] *Leyden*, Neurol. Centralbl. 1895, S. 200. — [9] *Leyden*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **83**, 351. — [10] *Raymond*, Clinique des maladies du system nerveux. Bd. 4, S. 405. — [11] *Spillmann* und *Etienne*, Polyneuritis mercurial. Rev. de méd. 1895, S. 1009. — [12] *Touche*, Sur un cas de myopathie consecutive a l'intoxication mercurielle. Soc. med. des hôpitaux de Paris 1902, S. 87. — [13] *Kussmaul*, Untersuchungen über den konstitutionellen Merkurialismus. W. 1861. — [14] *Telecky*, Die gewerblichen Quecksilbervergiftungen 1912. — [15] *Turner, J. H.*, Mercurial poisoning (A report on poisonings from small quantities of mercurial vapor). Publ. health. rep. **39**, Nr. 8. 1924. — [16] *Turner, J. H.*, Handbuch der sozialen Hygiene und Gesundheitsfürsorge 1926, Bd. 2. — [17] *Lewandowsky*, Handbuch der Neurologie 1912, Bd. 3. — [18] *A. Gilbert* et *P. Carnot*, Nouveau traité de médecine 1925, Bd. 4. — [19] *Crouzon, O.*, Les maladies nerveuses professionelles. Handelingen 4-de Internationaal Congres voor ongewall Geneeskunde en Beroept. Amsterdam September 1925. — [20] *Faworski*, Zur Lehre von der akuten mercuriellen Polyneuritis. Neurol. Centralbl. **19**. — [21] *Remak*, Neuritis und Polyneuritis. Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 11, Tl. 3. — [22] *Löwy, J.*, Die Klinik der Berufskrankheiten 1924. — [23] *Kotschergin, M.*, Ein Fall von Polyneuritis mercurialis nach intravenöser Einführung von Sublimat. Shurnal nevropatologii i psichiatrii imeni Korssakowa 1926, Nr. 2 (Russisch). — [24] *Hoff, H.*, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen des Quecksilbers ins Zentralnervensystem. Jahrbuch f. Psych. u. Neurol. Bd. 45, H. 1. 1926.