

(Aus der Neurologischen Abteilung des Obuchschen Instituts in Moskau.  
Leiter: Prof. S. N. Dawidenkow.)

**Eigenartige symptomatische Besonderheiten der  
Quecksilberencephalopathie.**  
(Weitere Beobachtungen zur Frage der Quecksilbervergiftung.)

Von  
**Dr. A. E. Kulkow,**  
Privatdozent an der I. Staatsuniversität in Moskau.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 29. Juni 1928.)

I.

Das Hauptsymptom seitens des Nervensystems bei Quecksilberintoxikation ist bekanntlich ein eigenartiger Tremor, der seinem Charakter nach dem Tremor bei Sclerosis disseminata ähnlich ist. Dieses veranlaßte eine Reihe von Autoren, welche die Quecksilberintoxikation beschrieben, ihre Aufmerksamkeit gerade diesem Symptom zuzuwenden. Die in der Literatur veröffentlichten, wie auch meine eigenen Beobachtungen zeigen jedoch (s. „Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung“, Z. Neur. 111, H. 1/2), daß außer dem Tremor infolge der Einwirkung des Quecksilbers auf das Zentralnervensystem eine ganze Reihe organischer Symptome vorhanden sind, die für schwer destruktive Veränderungen im Zentralnervensystem sprechen. Die Beobachtungen, die ich an den Quecksilberthermometer anfertigenden Hausarbeitern des Klinischen Kreises (Gouvern. Moskau) machte (21 Fälle) und in meiner ersten Arbeit über diese Frage niederlegte, gaben mir die Möglichkeit, folgende Besonderheiten des neurologischen Bildes der Quecksilbervergiftung auszusondern.

An dem Kindermaterial (10 Fälle) konnten folgende Grundsymptome festgestellt werden: 1. eigentümliche Zwangsbewegungen der Extremitäten, vor allem der oberen, die ihrem Charakter nach automatischen Handbewegungen ähnlich sehen; 2. Sprachstörungen (Dysarthrie, Mutismus); 3. Neuritiden des N. ulnaris (mit leichten Paresen); 4. Amimie; 5. schwankender, ataktischer Gang; 6. psychische Störungen (Dementia); 7. Störungen seitens der Hirnnerven (Facialis, Hypoglossus, Störungen seitens der Pupillen). Die aufgezählten Symptome gaben mir damals

Veranlassung, eine Analogie zwischen dem oben beschriebenen Krankheitsbild und der akuten *Leyden-Westphalschen Ataxie* festzustellen.

Das Bild der Quecksilbervergiftung, welches ich an Erwachsenen beobachten konnte, ist typischer (bezüglich des Tremors), beschränkt sich aber nicht allein auf den Tremor, sondern außerdem bestehen noch Störungen seitens der Hirnnerven, Amimie, Störungen des Ganges, Anisokorie. Damals konnte ich feststellen, daß vorwiegend jugendliche Personen an Quecksilbervergiftung erkranken; dabei war die Prognose bei Kindern sehr ungünstig, während die Erscheinungen seitens des Nervensystems bei Erwachsenen, sobald sie nicht mehr mit Quecksilber in Berührung kamen, verhältnismäßig schnell vergingen.

In der vorliegenden Arbeit will ich 4 Fälle von Quecksilbervergiftung mit organischen Erscheinungen seitens des Nervensystems beschreiben; in einem Falle (Fall 1) waren die Symptome sehr stark ausgesprochen und boten in mancher Beziehung eigenartige Besonderheiten, die in der einschlägigen Literatur wenig behandelt sind und daher von Interesse sein dürften.

Die unten angeführten Patienten sind von Beruf Hausarbeiter des Klinschen Kreises im Gouvernement Moskau (wie auch die in meiner ersten Arbeit angeführten Fälle), welche Quecksilberthermometer anfertigen. Die Arbeit geht unter solchen Verhältnissen vor sich (hohe Temperatur der Luft, primitive Apparatur), daß alle Bedingungen für eine Intoxikation mit Quecksilberdämpfen vorhanden sind.

Die Beschreibung meiner Fälle, von denen 3 stationär und einer ambulatorisch untersucht wurden, beginne ich mit dem Patienten A. M., bei welchem das Bild der Quecksilberencephalopathie besonders schwer und eigenartig und insofern von Interesse war, als im *Liquor Quecksilber nachgewiesen wurde* (in der einschlägigen Literatur findet man nur vereinzelte derartige Beobachtungen).

*Fall 1.* Patient A. M., 22 Jahre alt, Thermometer anfertiger Hausarbeiter, Glasbläser, Gouvernement Moskau, Kreis Klin. Encephalopathia mercurialis. Patient wurde am 8. I. 1928 in die Nervenabteilung des Instituts aufgenommen. Er klagt über Zittern der Hände und des Kopfes, Störungen der Sprache und des Ganges, allgemeine Schwäche, starke Nervosität und Erregbarkeit.

Patient erkrankte vor 1 $\frac{1}{4}$  Jahren: Er bemerkte zuerst ein Zittern der linken, darauf auch der rechten Hand, die linke Hand zitterte stärker (während der Arbeit). Dieses Zittern wurde allmählich immer stärker. Außerdem steigerte sich die Nervosität und Reizbarkeit, es trat Erregbarkeit und allgemeine Schwäche auf. Jede Aufregung und Unannehmlichkeit steigerten das Zittern der Hände. Bei der Arbeit fingen die Hände an schnell zu ermüden. Im Mai 1927 arbeitete Patient 2 Monate lang nicht, dadurch wurde das Zittern besser und auch die Allgemeinerscheinungen ließen nach. Etwa 2 Monate vor der Aufnahme in das Institut traten Sprachstörungen auf; Patient war um diese Zeit gezwungen mehr zu arbeiten, weil sein mit ihm arbeitender Bruder an Quecksilbervergiftung erkrankt war (s. unten). Patient ermüdete sehr, das Zittern der Hände nahm zu, dazu kam Zittern des Kopfes und Obstipation; Patient schlief schlecht und der Schlaf erfrischte ihn

nicht. Beim Gehen schwankte er, als sei er betrunken. Patient wurde schreckhaft, reizbar, regte sich über Kleinigkeiten unverhältnismäßig auf. Ferner hatte er zeitweiliges Hitzegefühl im ganzen Körper. Nachts zuckte Patient heftig zusammen, auch beobachtete er krampfartige Erscheinungen, hauptsächlich an den Händen, zuweilen auch in den Beinen. Von den Arbeitsverhältnissen ist folgendes zu bemerken: Patient fertigte Thermometer an. Die Arbeit besteht im Blasen des Glases für die Thermometer, im Erwärmen des Quecksilbers und im Füllen der Capillaren mit dem erwärmten Quecksilber; das Glasblasen wird über einer besonders gebauten Petroleumlampe mit starker Flamme vorgenommen; das Quecksilber wird in einem Glastrichter auf Kohlen und einem Spiritusbrenner erwärmt. Das erwärmte Quecksilber befindet sich während 2½ Stunden des Tages im



Abb. 1. Pat. A. M. (Fall 1). Encephalopathia mercurialis. Intentionstremor.

Arbeitsraum; durch die Erwärmung des Quecksilbers kommt es zu starker Absonderung von Quecksilberdämpfen während des Füllens der Thermometer. Der Arbeitstag dauert 10 Stunden. Gearbeitet wird in einem geschlossenen Baume; in der Werkstatt arbeiten drei Personen. Die Familie des Patienten kommt mit dem Quecksilber nicht in Berührung. Patient arbeitet seit 1 Jahr und 9 Monaten. Die ersten Krankheitserscheinungen traten 3 Monate nach Beginn der Arbeit auf. In der letzten Zeit vor der Aufnahme in das Institut nahmen alle Erscheinungen stark zu. Nur wenige Tage vor Aufnahme ins Institut stellte Patient die Arbeit mit Quecksilber ein.

Anamnese: Patient war stets gesund. Auch die Familienanamnese wies nichts Bemerkenswertes auf. Der Bruder des Patienten, welcher mit ihm zusammen arbeitet, erkrankte ebenfalls an Quecksilbervergiftung (s. unten). Patient entwickelte sich normal, besuchte 4 Jahre lang die Schule, lernte gut. Trinkt seit seinem 18. Jahre, aber nur wenig. Raucht nicht.

Status praes.: Mittlerer Körperbau, Haut blaß, auf der Haut Acne und Furunkel, besonders auf dem rechten Unterarm und der Hand. Haare und Nägel normal, Wirbelsäule normal.

Nervensystem 10. I.: Pupillen ungleich (Anisokorie), die rechte ist etwas größer als die linke. Reaktion auf Licht und Konvergenz lebhaft. Beweglichkeit der Augäpfel nicht eingeschränkt. Kein Nystagmus. Gesicht symmetrisch. Rechts positives *Chvostek'sches* Zeichen. Amimie. Die Mimik ist spärlich, aber normal: Er kann das rechte Auge schließen, kann die Zunge in verschiedenen Richtungen bewegen usw., diese Bewegungen sind nicht von koordinierten Grimassen begleitet. Die Augen glänzen etwas. Tremor der Zunge. Die Bewegungen des Kopfes nach allen Seiten sind frei und genügend kräftig. Nicht sehr ausgesprochener Tremor des Kopfes, der bei Aufregung stärker wird. Kein Zittern der Lider. Links stärker ausgesprochener Tremor der oberen Extremitäten, besonders der distalen Teile und der Hände: Die Ober- und Unterarme verändern ihre Lage zueinander nur wenig, die Hand macht eine Reihe von weiten flexorisch-extensorischen, zum Teil auch rotatorischen Bewegungen. Die Oberarme machen synchron zu den Bewegungen der Hände weite Streck- und Beugebewegungen, die Zeigefinger behalten dabei eine gesonderte Stellung (Extension) bei. Gegen Schluß der Bewegung wird der Tremor nicht merklich stärker. Eine deutliche Dysmetrie wird bei diesem Zittern nicht wahrgenommen. Der Tremor ist beständig, rhythmisch (80 in 1 Minute), wird bei aktiven Bewegungen bedeutend stärker, bis 100 in der Minute (vom Charakter des Intentionstremors) und ist von rhythmischen Pflückbewegungen der Finger begleitet. Wird die eine Hand zur Faust geballt, so zittert die andere bedeutend stärker. Im Ruhezustand und im Schlafe hört der Tremor auf. Die Stellung des rechten Armes: nach außen abduziert, im Ellenbogengelenk gebeugt und im Handgelenk gestreckt. Der Rhythmus der Bewegungen des rechten und linken Armes stimmt überein. Die Daumen beider Hände sind meist abduziert. Die aktiven Bewegungen der Handgelenke sind von genügender Kraft. Die Kraft der Flexion der linken Hand ist etwas abgeschwächt.

Die Muskelkraft (nach dem Fünfnummernsystem):

	d.	s.
Opposition des Daumens . . . . .	3	3
Adduction . . . . .	3	3
Flexion des Unterarmes . . . . .	5	4
Extension des Unterarmes . . . . .	5	4
Extension des Oberarmes . . . . .	5	4

Der Muskeltonus der oberen Extremitäten ist erhöht, besonders links. Bei der Finger-Nasen-Probe wird der Tremor viel stärker und nimmt den Charakter des Intentionstremors, besonders links, an.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist erhöht (Muskelwulst).

An den unteren Extremitäten macht sich eine gewisse Instabilität bei gestreckter Lage derselben bemerkbar. Bei der Untersuchung der elementaren Bewegungen im Bette läßt sich weder eine Ataxie, noch eine Dysmetrie feststellen. Die Bewegungen des Patienten beim Hinsetzen und Aufstehen sind normal.

Beim Stehen mit gespreizten Beinen leichtes Schwanken; mit geschlossenen Füßen stärkeres Schwanken, welches bei geschlossenen Augen nach allen Seiten hin recht ausgesprochen ist (*Romberg'sches* Symptom), zuweilen kann Patient jedoch auch stehen, ohne zu schwanken. Beim Stehen auf einem Bein schwankt Patient ebenfalls, er kann jedoch zuweilen einige Zeit auf einem Beine stehen.

Der Gang ist schwankend, die Füße werden nicht richtig gesetzt, bald rechts, bald links von der Ganglinie, Patient sieht dabei nicht auf die Füße (Elemente der Ataxie).

Alle Arten der Sensibilität sind erhalten. Die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Keine Parästhesien. Visus oc. utr. 1,0—0,75 Dptr. Augen-

hintergrund normal, Gesichtsfeld für die weiße Farbe außen beiderseits um 20° eingeschränkt, für alle anderen Farben normal. Vegetatives Nervensystem: Starke Talgabsonderung der Gesichtshaut, erhöhte Schweißabsonderung an Händen und Füßen (Handflächen und Sohlen), häufiges Erröten des Gesichts, plötzliches Hitzegefühl. Ausgesprochener roter Dermographismus. Speichelfluß (Pilocarpin), nächtliche Beängstigungen, schwere Träume.

Reflexe: Bicepsreflex beiderseits +; Tricepsreflex beiderseits +; Radiusreflex beiderseits +; Patellarreflex lebhaft, beiderseits gleich, ebenso auch die Achillessehnenreflexe. Keine pathologischen Reflexe. Bauchdeckenreflex normal. Cremaster normal. Harnentleerung normal.

Sprache langsam, eintönig, ausdruckslose Intonation, wird zuweilen von inkoordiniertem Expirium unterbrochen, skandierend, anarthritisch (Ataxie).

Psyche: Patient klagt darüber, daß er an allen möglichen „Unsinn“ denken muß, besonders vor dem Einschlafen, daß er sich vor Kleinigkeiten fürchtet, sehr schreckhaft ist und sich unfrei fühlt. Schwermut, besonders während der letzten Zeit, wo er allein arbeiten mußte. Patient hatte viel Scherereien. In letzter Zeit unter fremden Menschen „packt ihn die Angst“, er ist um Kleinigkeiten weinerlich, hat sich stets wiederholende Träume, fährt häufig aus dem Schlafe auf und schreit. Kopfschmerzen, Schwindel, Flimmern vor den Augen. In letzter Zeit wurde Patientin schüchtern, früher war er umgänglich und gewandt, er hat ein Gefühl von Gebundensein am ganzen Körper. Gedächtnis schwach, Überlegung schwerfällig, leichte Ermüdbarkeit. Diese Erscheinungen entwickelten sich besonders während der letzten 3 Monate, gleichzeitig traten auch Schreckhaftigkeit, Beängstigungen, Weinerlichkeit, Schüchternheit, Reizbarkeit und Nervosität auf. Der Tremor begann viel früher. Früher war Patient mitteilksam, gewandt und fröhlich, in letzter Zeit begann er sich zurückzuziehen, wurde verschlossen und schüchtern.

Psychischer Status: schlaff, gehemmt, schreckhaft, unruhig, argwöhnisch. Erscheinungen von der Art der Zwangsvorstellungen werden beobachtet. Patient kann sich nicht von einigen gleichsam fremden Gedanken freimachen, die ihm „in den Kopf kommen“ und ihn beunruhigen. Zeitweilig unmotiviertes Zwangslachen. Die Stimmung schwankt, ist aber meist schwermütig und gedrückt. Der Intellekt weicht nicht merklich von der Norm ab. Urteilsvermögen und Überlegung in den Grenzen des Normalen. Das akustische Gedächtnis ist etwas herabgesetzt, das optische ist viel schwächer. Umfang der Aufmerksamkeit zufriedenstellend. Stabilität geschwächt. Die Gedanken sind schlaff und träge. Innere Organe: Schleimhaut des Mundes aufgelockert, stellenweise kleine Ulcera (alveoläre Pyorrhöe), Zunge belegt, Geruch aus dem Munde, Appetit schlecht, alles schmeckt metallisch, manchmal Übelkeit. Obstipation. Darm: Spastische Kontraktionen des Darmes, diffuse Druckempfindlichkeit. Rechte Iliacalgegend druckempfindlich. Leber palpabel, derb, Rand beim Expirium 2 Finger breit unterhalb des Rippenbogens. Lungen: verschärftes Atmen. Herz: Töne rein. Puls 65 in der Minute. Temperatur steigt abends stets bis 37°.

Ergänzende Untersuchungen: Harn trüb, sauer; spez. Gew. 1016; Eiweiß Spuren, Zucker abs., große Mengen von Oxalaten.

17. I. Quecksilber im Harn, 0,5 mg auf 1 l, Porphyrin 2,25 mg. Im Speichel Spuren von Quecksilber.

Cerebrospinalflüssigkeit: 12. I. Punktion in liegender Stellung des Kranken (Patient war sehr erregt, weinte). Druck 200 mm. H<sub>2</sub>O 20 ccm klaren farblosen Liquors wurden herausgelassen.

Lymphocytose: 5 in 1 cmm. Reaktion nach Nonne-Appell negativ, nach Weichbrodt negativ, nach Pandy negativ, nach Wassermann in 0,2, 0,5 und 1,0 negativ, Goldsolreaktion: 00000... Zucker nach Hagedorn-Jensen: 0,049%.

Untersuchung des Liquors auf Quecksilber: In 12 ccm wurde Quecksilber in kleinen Kristallen festgestellt.

Blut: Hämoglobin 74%, Erythrocyten 5180000, Leukocyten 4400, Basophile 0,5%, Eosinophile 6%, Stäbchenförmige 3%, Segmentale 55%, Lymphocyten 27%, Monocyten 8,5%, Färbeindex 0,7.

20. I. Reservealkalität 57,4 Vol.%; Bilirubin 3 mg-%. R. N. 40 mg-%; Harnsäure 2,5 mg-%.

Während der Zeit vom 12. I. bis 9. III. wurden folgende Veränderungen des neurologischen Status beim Patienten festgestellt: Patient wurde im allgemeinen ruhiger, sein Gesichtsausdruck wurde lebhafter, sein Gang besserte sich bedeutend und verlor den cerebellar-ataktischen Charakter. Beim Stehen mit geschlossenen Augen schwankt Patient weniger. Der Tremor ist weniger ausgesprochen und langsamer, aber den Charakter des Intentionstremor hat er unverändert beibehalten. Die Sprache (das Skandieren) ist unverändert, wie auch alle übrigen Erscheinungen.

Behandlung: Bäder, Jod, Schwefel.

7. IV. 1928. Patient ist bedeutend ruhiger, die allgemeine Erregbarkeit hat nachgelassen, die Mimik ist lebhafter, Patient lächelt häufig. Objektiver Befund: Die Anisokorie besteht fort, Facialis und Hypoglossus unverändert, die Sprache ist etwas besser, aber die Dysarthrie und das Skandieren sind noch deutlich zu erkennen. Der Tremor der Hände hat, sowohl was seine Kraft wie seinen Umfang anbetrifft, bedeutend nachgelassen, der Intentionsscharakter desselben besteht fort. Der Gang ist normal, die Reflexe sind unverändert. Beim Stehen mit geschlossenen Augen nur ganz geringes Schwanken. Im ganzen hat man den Eindruck einer bedeutenden Besserung, dabei ist das hartnäckigste Symptom, welches am wenigsten zurückgegangen ist, die Sprachstörung.

Fassen wir das beschriebene Bild von Quecksilbervergiftung zusammen: Patient A. M. 22 Jahre alt, Glasbläser, fertigt Thermometer an. Vor 1½ Jahren (3 Monate nachdem Patient anfang mit Quecksilber zu arbeiten) begann das Zittern der linken, später der rechten Hand. Die linke Hand zitterte stärker. Im weiteren Verlauf nahmen die Erscheinungen zu, es traten Nervosität, Reizbarkeit, Schreckhaftigkeit, Beängstigungen auf; Sprachstörungen; das Zittern der Hände und des Kopfes nahm zu; schwankender Gang; Krämpfe in Händen und Füßen.

Objektiv: Anisokorie  $d > s$ . Amimie. Intentionstremor der oberen Extremitäten  $s > d$ , distalwärts stärker; er ist beständig, rhythmisch, hört nur im Schläfe und Ruhezustande auf. Rombergsches Zeichen positiv. Gang schwankend, ataktisch-cerebellar. Sprache skandierend, langsam, monoton. Reflexe lebhaft. Quecksilber im Harn 0,5 mg auf 1 l, im Speichel Spuren, im Liquor deutliche Spuren von Quecksilber. Cholesterin im Blute 208 mg-%.

Während Patient sich im Institut aufhielt (3 Monate) trat eine bedeutende Besserung der Symptome ein. Die Sprachstörung erwies sich als besonders hartnäckig.

Bei der vorläufigen Auslegung dieses Falles (die endgültige Interpretation desselben wie auch die der übrigen Fälle verlege ich an den Schluß der Arbeit) brauchen wir die Differentialdiagnose nicht ausführlicher zu besprechen; allerdings zeigt unser Fall einige auch der disse-

minierten Sklerose eigene Erscheinungen, das Fehlen anderer, für die letztere wichtiger Symptome (Nystagmus, Fehlen der Bauchreflexe und der spastischen Erscheinungen usw.) spricht jedoch gegen diese Diagnose. Wenn auch die topische Diagnose im vorliegenden Falle (wie wir unten sehen werden) einige Schwierigkeiten bietet, so ist doch die ätiologische Auslegung desselben klar und bestimmt. Dafür, daß alle beschriebenen Erscheinungen durch Quecksilber hervorgerufen sind, spricht nicht nur der Umstand, daß Patient während langer Zeit (1 Jahr 9 Monate) durch die Arbeitsverhältnisse gezwungen war Quecksilberdämpfe einzusatmen, sondern auch die Ergebnisse der Untersuchungen: das Vorhandensein von Quecksilber im Harn (0,5 mg in 1 l), in dem Liquor (deutliche Spuren) und im Speichel.

In dem Falle A. M. stehen im neurologischen Symptomenkomplex folgende Momente im Vordergrund: 1. rhythmischer, in beiden Händen synchroner Intentionstremor mit großer Schwingungsweite (distalwärts stärker).

2. Sprache skandierend, Dysarthrie mit ataktischen Elementen (langsam, monoton).

3. Gang schwankend (wie trunken), cerebellar-ataktisch.

4. Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen.

5. Vegetative Störungen (erhöhte Schweißabsonderung, Talgabsonderung der Gesichtshaut, unvermitteltes Erröten, plötzliches Hitzegefühl, roter Dermographismus, Beängstigungen).

6. Anisokorie, Amimie. Emotionelle Erregbarkeit, Schüchternheit, Zwangsvorstellungen.

Dieser Fall ist noch dadurch interessant, daß der Tremor früher auftrat als die allgemeinen Symptome des sog. Erethismus (Erregbarkeit, Beängstigungen, Schüchternheit usw.).

Zweifellos sprechen alle die aufgezählten Symptome für organische Veränderungen (im Gegensatze zu den älteren Anschauungen, z. B. *Charcots*, welcher annahm, daß die Quecksilberintoxikation nur das Bild der Neurose verschärft); es unterliegt ebenfalls keinem Zweifel, daß wir es hier mit einem diffusen Prozeß im Zentralnervensystem zu tun haben. Von einer weiteren Analyse des neurologischen Bildes sehe ich ab und gehe zu dem 2. Falle (dem Bruder des ersteren) über, bei welchem die Erscheinungen im wesentlichen, bis auf einige individuelle Besonderheiten, denen im ersten Falle analog sind.

*Fall 2.* S. M., 27 Jahre alt (Bruder des 1. Patienten), wurde ambulatorisch untersucht.

Patient begann im Oktober 1925 mit Quecksilber zu arbeiten (sein Bruder begann 1 Jahr später), erkrankte im Januar 1927 (bis dahin nur Speichelfluß): Zittern beider Hände,  $d > s$ , kein Tremor der Beine, das Allgemeinbefinden blieb gut. Das Aussprechen der Worte fiel Patient schwer. Temperatur nicht erhöht. Die Symptome traten allmählich auf und nahmen bis zum Juni 1927 nur wenig

zu, der Gang blieb normal. Im Juli 1927 stellte Patient die Arbeit für  $1\frac{1}{2}$  Monate ein, sein Zustand wurde besser, er konnte wieder schreiben, jedoch blieb ein kaum merkliches Zittern zurück. Im August 1927 nahm er die Arbeit wieder auf. Im September trat eine Verschlechterung ein, Tremor der Hände,  $d > s$ , Sprachstörung; Ende November wurde sein Zustand noch schlimmer. Periodisch traten krampfartige, nicht schmerzhaft Kontraktionen des rechten 5. Fingers (Flexion), später des 4. und darauf auch aller anderen Finger auf; Müdigkeit der Hand; die Krämpfe werden häufiger; alle Finger machen getrennt ununterbrochen weite flexorische und extensorische Zwangsbewegungen, außerdem wird an der linken Hand die ganze Zeit „kleinschlägiges Zittern“ beobachtet, welches schon früher vorhanden gewesen war. Ferner trat Tremor der Zehen auf. Patient konnte nicht mehr arbeiten. Die Gelenke der Finger der rechten Hand begannen zu schmerzen, später die ganze Hand. Der Ober- und Unterarm zitterten nicht. Am 28. XI. kam Patient ins Borschtschowsche Krankenhaus. Seit Anfang November wurde der Gang unsicher — Schwanken nach links. Auch die Sprache begann zu leiden, sie wurde langsam, das Sprechen fiel Patient schwer. Keine Kopfschmerzen. Temperatur normal. Harnentleerung normal. Patient magerte stark ab. Appetit gut. Patient lag bis zum 21. I. im Krankenhaus. Die Krämpfe hörten auf, die Sprache besserte sich, der Gang wurde wieder hergestellt. Fortgesetzt Speichelfluß, keine Durchfälle. Die Sprachstörung und leichtes Zittern der rechten Hand blieben zurück.

Patient hat keine Lues, keine Malaria, keine typhösen Krankheiten durchgemacht. Seit seinem 19. Lebensjahr zitterten ihm bei Aufregungen die Hände und Beine. Er ist nie besonders nervös gewesen, trank recht stark, hörte aber im Jahre 1926 damit auf. Während der Trunkenheit hörte das Zittern der Hände auf, wurde dafür aber später stärker. Patient hatte mit 17 Jahren angefangen zu trinken.

Status praes. (Februar 1928): Pupillen  $d = s$ , Lichtreaktion normal. Beweglichkeit der Augäpfel normal. Kein Nystagmus. VII und XII symmetrisch. Mimik spärlich. *Ohvostekses* Zeichen beiderseits. Dysarthrie, die Sprache ist nicht skandierend, aber nicht rein artikuliert. Hände: Kraft normal; kleinschlägiger Tremor beider Hände. An der rechten Hand sieht man, während das Zittern anhält, periodisch auftretende, weitere und stärkere rhythmische Schläge in einzelnen Impulsen, die bald wieder verschwinden. Sensibilität der Hände normal. Trophischer Zustand normal. Leichte Ataxie der rechten Hand. Bauchdeckenreflexe beiderseits +.

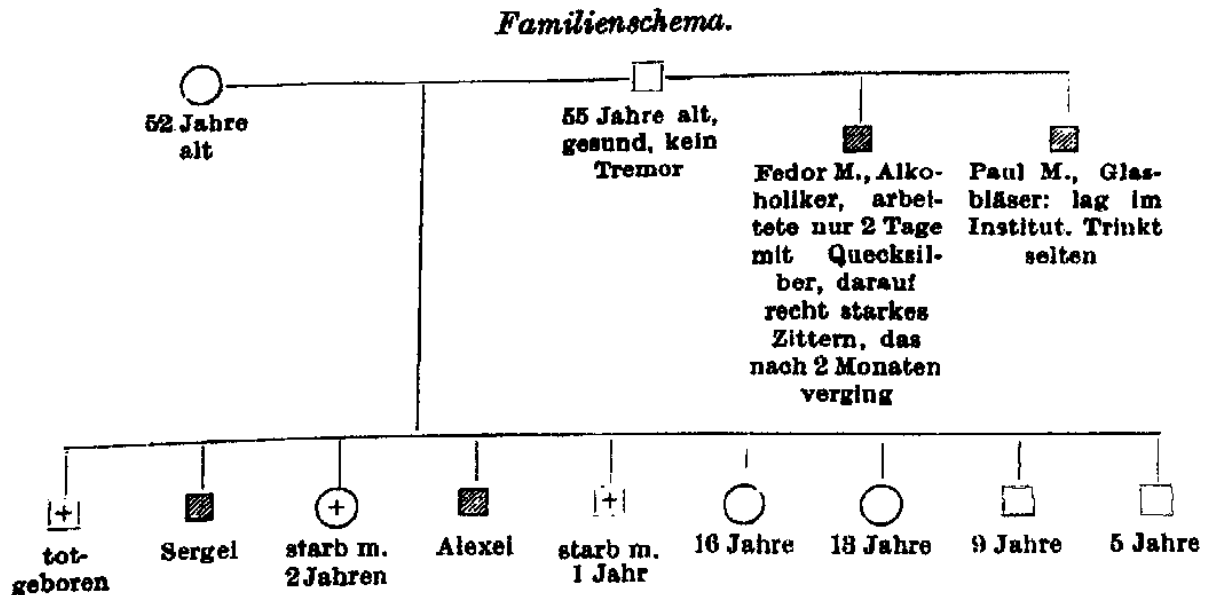
Untere Extremitäten: Einzelne periodische rhythmische Verlagerungen der Zehen des rechten Fußes. Einige Unsicherheit bei der Ausführung des Fersenkniephänomens beiderseits. Gang ungleichmäßig, Schritte ungleich. Patient schwankt beim Stehen mit geschlossenen Füßen, besonders bei geschlossenen Augen, steht schlecht auf einem Bein. Patellar- und Achillessehnenreflexe normal; keine pathologischen Reflexe, Sensibilität normal.

Der 2. Fall ist dem ersten in vielen Zügen gleich. Die Arbeitsbedingungen beider Patienten sind gleich, doch entwickelten sich im 2. Falle die Symptome des Mercurialismus erst 1 Jahr 3 Monate nach Beginn der Arbeit mit Quecksilber. Die Symptome seitens des Nervensystems begannen mit Tremor beider Hände ( $d > s$ ), der Charakter desselben war fast völlig demjenigen im 1. Falle gleich (weite flexorische und extensorische Zwangsbewegungen); Sprachstörung von der Art der Dysarthrie, obgleich ohne Skandieren; schlaffe Mimik; Ataxie der rechten Hand und der unteren Extremitäten, *Rombergsches* Symptom positiv. Der



Verlauf im allgemeinen recht günstig. Die in Fall 1 angeführten Erwägungen bezüglich der Differentialdiagnostik können auch auf diesen Fall angewandt werden.

Den nächsten Fall, in welchem die Symptome des Mercurialismus nur schwach ausgeprägt sind, führe ich an, weil er aus der gleichen Familie stammt (ein Onkel väterlicherseits der Brüder M.; siehe Familienschema).



*Fall 3.* P. M., Kreis-Klinik, 35 Jahre alt, Glasbläser, stellt Thermometer her. Wurde am 30. XI. in das Institut aufgenommen. Klagt über Zittern am ganzen Körper, Obstipation, Appetitmangel, Schlaflosigkeit. Patient ist etwa seit 8 Wochen krank. Zuerst trat Zittern der Finger, dann der Hände, Schwäche, Schmerzen im Zahnfleisch und den Kiefern auf. Temperatur normal. Die Krankheit machte langsame Fortschritte, anfangs schmerzte das Zahnfleisch und blutete, die Zähne begannen zu wackeln, dyspeptische Erscheinungen traten auf, Obstipation, die Schwäche der Hände nahm zu, ebenso das Zittern der Hände, darauf der Füße, es traten Zuckungen des ganzen Körpers, Zittern der Kiefer auf. Patient ist kräftig gebaut, Haut gelblich bleich, schlaff, Schleimhäute blaß, Skleren ikterisch, starke Schweißabsonderung, vorwiegend nachts und besonders der Kopfhaut; zeitweilig diffuser Schweißausbruch; Vergrößerung der Lymphdrüsen. Mundschleimhaut bläulich, geschwollen, stellenweise mit weißem Belag bedeckte Ulcera. Die Zunge ist geschwollen, Hyperämie des harten Gaumens.

Starker Speichelfluß, metallischer Geschmack im Munde. Schluckbeschwerden, morgens Übelkeit, Schmerzen im Epigastrium, Obstipation, Druckempfindlichkeit des ganzen Darmes. Leber nicht palpabel. Herz: Töne dumpf. Blutdruck stehend 60/85, liegend 120/85.

Blut: Hämoglobin 85%, Erythrocyten 4850000, Leukocyten 7250, neutrophile Stäbchenförmige 3—7%, Segmentäre 48—52%, Lymphocyten 31—40,5%, Monocyten 4—11,5%, Eosinophile 0,5—2,5%, Basophile 0,5—1,0%. Basoph. gran. abs. Cholesterin 248 mg%; die Zuckerkurve zeigt keine Abweichungen.

Harn: Spez. Gew. 1018; Spuren von Urobilin; 0,8 und 0,2 mg Hg auf 1 l Urin. In den Faeces 0,02 mg Hg. Im Speichel Reaktion auf Hg positiv.

Nervensystem: Pupillen etwas verengt (Myosis), Reaktion auf Licht und Konvergenz lebhaft. Die linke Nasolabialfalte ist schärfer ausgeprägt als die

rechte. Starker faszikulärer Tremor der Zunge. Recht starker Tremor der ausgestreckten Hände (Finger und Hände), stärker links. Tremor der Kiefern. Patellarreflexe verstärkt. Achillessehnenreflexe vorhanden. Leichter Tremor der ausgestreckten Beine. Bauchdeckenreflexe normal, keine pathologischen Reflexe. Sphincter normal.

Psyche: Patient klagt über starke Reizbarkeit, zuckt im Schlaf häufig zusammen, spricht im Schlafe, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Appetitmangel, Stimmung gedrückt, weinerlich; Überlegung schwerfällig, Ermüdbarkeit. Früher war Patient fröhlich und umgänglich.

Psychischer Status: Hemmungen, Schwachsinn, Passivität, Herabsetzung des Intellekts und des Gedächtnisses, besonders der Retention. Geringer Umfang der Aufmerksamkeit. Patient faßt schwer auf und versteht mit Mühe. Reaktionszeit sehr verlangsamt. Assoziationen arm und träge.

Bei der Zusammenfassung dieses Falles muß betont werden, daß es sich hier um den 3. Fall von Mercurialismus in der gleichen Familie M. handelte. Er arbeitete im gleichen Berufe, erkrankte jedoch sehr langsam. Zuerst traten die allgemeinen Symptome der Quecksilbervergiftung (Stomatitis, dyspeptische Erscheinungen, Obstipation, Speichelfluß usw.) auf und später erst Tremor der Hände, zuerst der Finger; der Tremor war kleinschlägiger als bei den vorhergehenden Patienten; außerdem litt dieser Kranke an Schwäche der Hände und Zittern der Kiefer.

Die objektiven Daten seines Status: Recht starker Tremor der ausgestreckten Hände, starker faszikulärer Tremor der Zunge und Tremor der Kiefer, leichter Tremor der ausgestreckten Beine; Asymmetrie des Facialis; Mydriasis; Patellarreflexe lebhaft. Psyche: Emotionelle Erregbarkeit, Reizbarkeit, Weinerlichkeit, Ermüdbarkeit. Quecksilber im Harn (0,08—0,02 mg in 1 l Harn). Diese Symptome sprechen für eine mercurielle diffuse Schädigung des Zentralnervensystems (Encephalopathia mercurialis), welche jedoch nicht so schwer ist wie in den vorhergehenden Fällen.

Mein letzter Fall 4 gehört auch zu den Hausarbeitern des Klinischen Kreises und fertigt Thermometer an, stammt aber aus einer anderen Familie.

Fall 4. Patient O., 39 Jahre alt, Kreis-Klin., Glasbläser, stellt Thermometer her. Wurde am 1. XII. 1927 in die Nervenabteilung des Instituts aufgenommen. Patient klagt über Zittern der Hände, was ihn bei der Arbeit stört.

Patient erkrankte vor  $\frac{1}{2}$  Jahr. Im Sommer merkte er zuerst, daß die Hände, hauptsächlich die rechte, beim Tragen von Gegenständen, auch wenn sie nicht schwer waren, zu zittern begannen. Vor  $1\frac{1}{2}$  Monaten wurde das Zittern so stark, daß Patient sich an einen Arzt wenden mußte. Der Tremor nahm zu. Morgens ist er stärker als abends. Seit 6 Monaten hat Patient Schmerzen im Zahnfleisch. Trinkt während der letzten 3 Jahre. Hörte vor 2 Monaten auf zu trinken. In letzter Zeit starker Speichelfluß. Die Sprache des Kranken war stets etwas stammelnd, in letzter Zeit jedoch hat sie sich verschlechtert; Patient regt sich häufig auf; kann nicht arbeiten, wenn ihm jemand zusieht.

Anamnese: Vater 62 Jahre alt, gesund. Mutter 78 Jahre alt. Zwei gesunde Schwestern. Ein Bruder fiel im Kriege. Ein Bruder gesund. Großeltern starben in hohem Alter. Patient war als Kind schwächlich und anämisch, besuchte die Schule und lernte gut.

Beschreibung der Arbeit des Kranken: Patient muß mit dem Munde das Quecksilber in die Capillaren hineinsaugen und nach der Füllung kochen. 2 Stunden lang am Tage füllt er Capillaren, er arbeitet beständig mit beiden Händen. Dauer des Arbeitstages 6 Stunden. Ununterbrochen bilden sich Quecksilberdämpfe. Im Arbeitsraum sind 30, im Sommer bis 48°.

Status praes.: Pupillen gleich, reagieren gut auf Lichteinfall, Akkommodation und Konvergenz. Beweglichkeit der Augäpfel normal. Leichte Asymmetrie des Gesichts, die linke Nasolabialfalte ist schärfer ausgeprägt als die rechte. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, kein Tremor.

Motorische Sphäre: Diffuse Herabsetzung der Muskelkraft der oberen Extremitäten, besonders der distalen Abschnitte,  $r. > l.$  Die Kraft der Extensoren ist geringer als die der Flexoren. Die Herabsetzung der Kraft ist in den Extensoren der rechten Hand und dem *M. opponens digit.* I deutlicher ausgesprochen. *Pressio man. d = 18, s = 27.* In den unteren Extremitäten ist die Kraft nicht herabgesetzt. Intentionstremor der Hände und Finger,  $r. > l.$  Finger-Nasen-Phänomen — mit der rechten Hand trifft Patient die Nase nicht. *Romberg* negativ. Sprache undeutlich, stammelnd. Patient kann nicht schnell sprechen. Sensibilität: Parästhesien in den Fingern der rechten Hand. Alle Arten der Sensibilität, auch das Muskelgefühl sind erhalten. Bei Druck auf den *Erb*schen Punkt beiderseits Schmerzen. *Visus oc. utr. 1,0.* Augenhintergrund normal. Seitens des Vestibular- und Cochlearapparates keine Abweichungen von der Norm.

Reflexe: *Biceps + utr. gleichmäßig. Radius + utr. Triceps* sehr lebhaft. Patellarreflexe verstärkt,  $s > d$ , Achillessehnenreflexe  $s > d$ . Keine pathologischen Reflexe, Bauchdeckenreflexe + utr.

Harn 8. XII: Quecksilber 0,2 mg in 1 l Harn. Spez. Gew. 1011. Eiweiß abs. Sonst normal.

WaR. und Sachs-Georgi im Blute negativ.

Blut: Reservealkalität 57,5 Vol.-%; Bilirubin negativ; Cholesterin 110 mg-%; R. N. 4 mg-%; Xanthoproteine negativ. Vegetative Probe mit Adrenalin subcutan — Erscheinungen einer ausgesprochenen Sympathicotonie.

Während Patient sich im Institute aufhielt, wurde das Zittern geringer und die Kraft der Hände nahm etwas zu, die rechte Nasenlippenfalte glich sich etwas aus. Patient wurde bei gutem Allgemeinbefinden am 21. XII. entlassen.

Epikrisis: Patient O., 29 Jahre alt, Thermometer anfertigender Hausarbeiter. Klagen: Zittern der Hände seit  $\frac{1}{2}$  Jahr, Speichelfluß, Sprachstörung, Erscheinungen von emotioneller Erregbarkeit. Objektiv: Asymmetrie des *Facialis*; herabgesetzte Kraft der Hände (besonders der Extensoren). Intentionstremor der Hände, Ataxie der Hände. Paraesthesien an den Fingern. Schmerzen bei Druck auf die *Erb*schen Punkte. Dysarthrie. Patellarreflexe verstärkt. Hg im Harn (0,2 mg in 1 l). Sympathicotonie.

Bei Fall 4 ist der Mercurialismus durch recht typischen Intentionstremor charakterisiert. Die übrigen Symptome sind für den neurologischen mercuriellen Symptomenkomplex etwas atypisch: 1. Druckempfindlichkeit der *Erb*schen Punkte und die Paraesthesien an den Fingern deuten auf peripheren Einschlag; distale Paresen der oberen Extremitäten, wobei die Extensoren schwächer sind als die Flexoren, sind ein für Mercurialismus nicht typisches Symptom, auf welches in der Literatur nur andeutungsweise hingewiesen wird (*Kussmaul*).

Alle übrigen Symptome (Dysarthrie, Ataxie, verstärkte Patellarreflexe) stimmen mit den bei den vorhergehenden Patienten beschriebenen Erscheinungen überein. So finden wir, daß in diesem Falle außer der diffusen Intoxikation des Zentralnervensystems (*Encephalopathia mercurialis*) auch das periphere Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen ist.

## II.

Bevor ich zur Erörterung und Bewertung meiner Fälle in bezug auf das allgemeine Bild des Mercurialismus übergehe, muß ich noch auf einige Angaben aus der Literatur eingehen, die mir bei der Analyse meiner Fälle von Nutzen sein können\*.

Die neurologische Literatur über Mercurialismus ist sehr wenig umfangreich. Alle diesbezüglichen Beobachtungen werden ihrer Seltenheit wegen als besonders interessant veröffentlicht, besonders diejenigen, wo es sich um mehr weniger schwere Schädigungen des Zentralnervensystems handelt.

Bezüglich der Ätiologie des Mercurialismus können zwei Wege angegeben werden, auf welchen das Quecksilber in den Organismus eindringt: 1. durch *das Einatmen von Quecksilberdämpfen*, welches um so intensiver ist, je höher die Temperatur der Luft ist (wie in meinen Fällen); das Einatmen von 1 mg Quecksilber täglich genügt, um eine chronische Vergiftung hervorzurufen (*Burnouf*); 2. *das langsame Eindringen des Quecksilbers durch die Haut und die Schleimhäute*. Die französischen Autoren (*Laignel-Lavastine*) halten die mit der Bearbeitung von Kaninchenfellen (*séorétage des peaux*) beschäftigten Arbeiter für der schädlichen Wirkung des Quecksilbers besonders ausgesetzt, nach meiner Beobachtung sind es die Thermometer anfertigenden Hausarbeiter.

Gleich zu Anfang der Übersicht über die Klinik, des Mercurialismus will ich 2 Fälle anführen, welche zu verschiedener Zeit beschrieben wurden, ausgesprochene Erscheinungen seitens des Nervensystems zeigten und in deren Liquor Quecksilber nachgewiesen werden konnte. Diese beiden Fälle sind (soviel mir bekannt) die einzigen derartigen in der Literatur. Für mich sind sie von besonderem Interesse, da in meinem Fall 1 ebenfalls Quecksilber im Liquor vorhanden war. Der erste dieser Fälle wurde von *Raymond* und *Sicard* (1902) veröffentlicht. Er stellt einen klassischen Fall von Quecksilbervergiftung dar. Patient R., 33 Jahre alt, beschäftigt sich seit 10 Jahren mit der Bearbeitung von Kaninchenfellen. Stomatitis, Störungen des Magen-Darmkanals, generalisierter Tremor mit großer Schwingungsweite, der durch Willensanstrengung vermindert, aber nicht ganz unterdrückt werden kann, während des Schlafes aufhört und bei aktiven Bewegungen viel stärker wird. Asthenie der Muskeln ohne Paralyse. Sonst normal.

Liquor klar, keine starke Lymphocytose. Die übliche Dosis des Liquor wurde einem Kaninchen intracerebral injiziert und rief Krämpfe und den Tod des Tieres hervor. *Die chemische Untersuchung ergab Spuren von Quecksilber im Liquor, was das Vorhandensein von Quecksilber im ganzen Subarachnoidalraum annehmen läßt.*

\* Die hier angeführte Literatur ist in meiner ersten Arbeit über Mercurialismus nicht angegeben.

Der 2. Fall von *Encephalopathia mercurialis* mit Quecksilber im Liquor wurde 1927 veröffentlicht (*Laignel-Lavastine, Crouzon, Gilbert-Dreyfus et Foulon*). Patient ist 35 Jahre alt, fertigt Quarzlampen an, arbeitet seit 1911 in einer von Quecksilberdämpfen durchsetzten Atmosphäre. 5 Jahre nach Beginn der Arbeit: Stomatitis, Störungen des Magen-Darmkanals; im Februar 1927: symmetrischer Tremor der Hände, der im Ruhezustand aufhört und bei jeder schwierigen Arbeit sich verstärkt. Fast gleichzeitig begannen die Sprachstörungen (Tremolieren — chevrotante).

Objektiv: unbedeutender Tremor des Kopfes, stark ausgesprochener Intentionstremor der Hände (2—3 Schwingungen in der Sekunde) von ungleicher Schwingungsweite, erstreckt sich auf die Hände, Unter- und Oberarme. Die unteren Extremitäten sind fast gar nicht ergriffen. Gang N. Tremor der Lippen. Die Sprache ist leicht skandierend; Patient kann nicht singen und nicht pfeifen; in der Zunge fibrilläre Zuckungen; *Adiadochokinese*; leichter *Nystagmus*. Die Reflexe sind leicht verstärkt. Sensibilität und Muskelkraft N. Weinerlichkeit, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit.

Liquor: Eiweiß 0,35%; 1,1 Lymphocyt in 1 cmm. WaR. und die Reaktion „benjoincolloidale“ negativ. Bedeutende Mengen von Quecksilber (80 mg in 1 l).

Bei der Erörterung dieses Falles, welcher viel Gemeinsames mit meinen Beobachtungen zeigt, sprachen die Autoren die Annahme aus, daß hier durch die Quecksilberintoxikation hervorgerufene Schädigungen des Kleinhirns und der Kleinhirnbahnen vorliegen (Sprachstörungen, Intentionstremor, *Nystagmus*).

Aus der Reihe der klinischen Fälle von *Mercurialismus* sind die Beobachtungen von *G. Guillain* und *Laroche* (1907), welche die Pathogenese des mercuriellen Tremors berühren, bemerkenswert.

*Fall 1.* 70 Jahre alt, Vergolder, arbeitet seit seinem 40. Jahre. Lues und Alkoholismus abs. Der Tremor nimmt seit seinem 34. Jahre zu; Patient setzte die Arbeit bis zu seinem 38. Jahre fort; obgleich er dann seinen Beruf änderte, steigerte sich der Tremor. Status: Cerebellärer Gang, während des Gehens abduziert Patient die Oberarme vom Körper, um das Gleichgewicht besser halten zu können; *Ataxie*, *Rombergsches* Symptom positiv; Tremor der ausgestreckten Hände, > links (schnelle Schwingungen in horizontaler und vertikaler Richtung). Der Intentionstremor ist an der rechten Hand deutlich ausgesprochen. Sehnenreflexe verstärkt. *Nystagmus* bei extrem seitlicher Stellung der Augen. *Adiadochokinesis* (links).

*Fall 2.* 72 Jahre alt, Vergolder, arbeitet seit seinem 10. Jahre. Intoxikation durch Einatmen und durch die Haut. Tremor vom 30. Lebensjahre an. Nach einer starken Gemütsbewegung Krämpfe mit Verlust des Bewußtseins (seitdem dauernder Tremor). Später *Hemiplegie* (plötzlich). Seit seinem 65. Jahre arbeitet Patient nicht mehr mit Quecksilber. Die *Hemiplegie* ging fast ganz zurück. Der Tremor der Hände ist stark ausgesprochen (rhythmische Zuckungen, Flexion der Finger). Extensorische und flexorische Bewegungen im Schultergelenk l. < r. Beiderseits stark ausgesprochener Intentionstremor. Sprache langsam, eintönig,

skandierend. Leichte Adiadochokinese, nystagmaartige Zuckungen bei extrem seitlicher Stellung der Augen.

Auf Grund ihrer Fälle mit klassischen Symptomen der Quecksilbervergiftung und in Gegensatz zur allgemein verbreiteten Ansicht über die günstige Prognose der Quecksilberintoxikation nehmen diese Autoren an, daß der Tremor mercurialis zuweilen lange Zeit und sogar bis ans Lebensende fort dauern kann; dies kommt auch dann vor, wenn, wie in Fall 1, seit 30 Jahren und in Fall 2 seit 40 Jahren die Arbeit mit Quecksilber eingestellt wurde, obgleich allgemein angenommen wird, daß der Tremor mercurialis aufhört, sobald der Patient nicht mehr mit Quecksilber in Berührung kommt.

Aus der Arbeit von *Lereboullet* und *Lagane* (1909) will ich folgende interessante Beobachtungen anführen:

*Fall 1.* 35 Jahre alt, Hutmacher, die Hände des Patienten zitterten; ein Bruder des Patienten, der den gleichen Beruf ausübte, litt nicht an Tremor, während eine Schwester (Bearbeitung von Kaninchenfellen) während 4 Monaten an Tremor litt. Das Zittern begann vor 4 Jahren und verging nach einem Aufenthalt auf dem Lande. Der Tremor hatte hauptsächlich die oberen Extremitäten befallen, an den unteren Extremitäten ist er nur schwach ausgesprochen. Die Sprache ist langsam, nicht skandierend. Geringe Adiadochokinese. Verlauf günstig.

*Fall 2.* Ladenjunge (Packer von Kaninchenfellen). Tremor während 6 Jahren, aber mit Remissionen. Im letzten Winter Schmerzattacken mit dem Gefühl von Muskelkontraktionen der Extremitäten. Generalisierter intensiver Tremor, der beim Gehen störend wirkt. Sprache langsam, aber nicht skandierend. Liquor klar, Druck erhöht, Lymphocytose: 1—2 Lymphocyten im Gesichtsfeld. *Keine Spuren von Quecksilber.* Später völlige Heilung.

*Fall 3.* 57 Jahre alt (war im Laufe von 30 Jahren mit der Darstellung von salpetersaurem Quecksilber beschäftigt), Alkoholiker. Vom 17. Lebensjahr an Tremor von mercuriellem Charakter. 3 Monate später eine hysterische Lähmung aller vier Extremitäten mit Aphasie, die nach 4 Monaten fast ganz zurückging. Der Tremor bestand fort, aber mit Intervallen. Leichte Hypästhesie an den unteren Extremitäten. *Liquor* klar, Druck etwas erhöht, *keine Lymphocytose, keine Spuren von Quecksilber.*

Das bei diesen 3 angeführten Kranken beobachtete Zittern stellt den klassischen Mercurialismus dar und zeigt nicht den gleichen Charakter wie das Zittern bei disseminierter Sklerose: hier werden die Schwingungen des Tremors mit der Zeit immer weiter, während sie dort von vornherein das Maximum ihrer Intensität aufweisen („un tremblement, qui prend d'emblée toute son intensité“ — *Charcot*).

Im Zusammenhange mit der Frage über die Wirkung verschiedener Intoxikationen auf das Zentralnervensystem im allgemeinen und auf das Cerebellum und seine Bahnen im speziellen führe ich den Fall von *Bechterew* (1900) an, wo es sich allerdings um Alkoholvergiftung handelt, wo aber das klinische Bild in vielem an das oben beschriebene bei Quecksilbervergiftung erinnert. Patient ist chronischer Alkoholiker. Nach einem durch Alkoholvergiftung hervorgerufenen Koma kann Patient

nicht mehr gehen, schwankt hin und her; Schwindel, schwerer Kopf, Erbrechen. Nachdem die allgemeinen Erscheinungen geschwunden waren, blieb eine Gleichgewichtstörung des Körpers zurück, die bei offenen wie geschlossenen Augen gleich stark war. Beim Gehen wird das Schwanken stärker (schwankt hin und her).

Zittern der Finger, Nystagmus bei seitlicher Stellung der Augäpfel; Anisokorie, Dysarthrie, Tremor der Zunge.

Subjektive Klagen über Schwindel, schweren Kopf; Patellarreflexe verstärkt. Solch ein Zustand trat meist plötzlich ein und verging dann wieder.

*Bechterew* ist der Meinung, daß die Schädigung in diesem Falle im Kleinhirn lokalisiert ist (in seinem mittleren Teile). Die oben beschriebenen Erscheinungen traten nach akuter Alkoholvergiftung bei chronischen Alkoholikern auf (das Krankheitsbild hat eine gewisse Ähnlichkeit mit der akuten *Leyden-Westphalschen* Ataxie).

Der Fall von *Schamburov* (1927) gehört auch zu der Serie der akuten Vergiftungen (*Ataxie Leyden-Westphal*). Beim 28jährigen Kranken kam es nach einer Vergiftung mit Ricin zu akuter Entwicklung einer motorischen Ataxie der Arme und Beine, ataktischen Ganges von cerebellärem Charakter, Dysarthrie, langsamer Sprache. Die Symptome entwickelten sich in nachstehender Reihenfolge: der Gang, Bewegungsstörungen der Extremitäten, die Sprache. Verstärkte Sehnenreflexe. Schwäche des linken Facialis. Druck des Liquor erhöht.

Bevor ich zur Analyse der pathogenen Momente der mercuriellen Erscheinungen übergehe, wende ich mich den symptomatologischen Besonderheiten der Quecksilbervergiftung, vor allem dem Tremor zu.

Bekanntlich befällt der Tremor bei der Quecksilbervergiftung vorwiegend die oberen Extremitäten (in leichteren Fällen ihre distalen, in schwereren Fällen auch ihre proximalen Teile). Wenn er in seiner typischen Form auftritt, so besteht er aus recht rhythmischen Bewegungen der Finger mit wechselnder Amplitude von mittelschneller Folge (3—8 Schwingungen in der Sekunde); zuweilen sind diese Bewegungen von Flexion und Extension der Finger und von Ab- und Adduktion der Oberarme begleitet (wie in meinem Falle 1). Bei aktiven Bewegungen werden die Schwingungen weiter, ihre Amplitude und ihre Intensität nehmen zu; Ermüdung und Gemütsbewegung verstärken den Tremor. Die Ähnlichkeit des Tremors bei Mercurialismus mit dem bei disseminierter Sklerose wird von einigen Autoren in dem Sinne eingeschränkt, als der Tremor bei Sclerosis disseminata ausgesprochener und rhythmischer ist. Wenn der mercurielle Tremor in bezug auf den Rhythmus hinter dem Tremor bei Sclerosis disseminata zurücksteht, so ist dies in bezug auf die Intensität des Zitterns jedenfalls nicht

der Fall; ich erinnere an meinen Fall 1, wo der Tremor sehr stark ausgesprochen war. In weiter fortgeschrittenen Fällen von mercurieller Intoxikation (s. meinen Fall 1) wird der Tremor generalisiert, und erstreckt sich auch auf den Kopf, den Rumpf und die unteren Extremitäten (letzteres wird verhältnismäßig selten beobachtet). Der Charakter des Tremors bleibt sich gleich.

In Fall 1 wurde außer dem rhythmischen Zittern der oberen Extremitäten (80 Schwingungen in der Minute) mit weiter Amplitude (mit Ab- und Adduktion der Oberarme und Pflückbewegungen der Finger) auch Tremor des Kopfes, welcher bei Aufregung und aktiven Bewegungen zunahm, Tremor der Zunge und der unteren Extremitäten beobachtet. Wir sehen hier also eine fast völlige Generalisation des Tremors. In meinen übrigen Fällen wurde der Tremor nur an den Händen beobachtet (bis auf Fall 3, wo er auch die Zunge und die unteren Extremitäten befallen hatte). In Fall 1 und 2 (2 Brüder) war der Tremor in bezug auf seine Intensität gleichartig.

Sieht man von den Symptomen einer gesteigerten allgemeinen emotionellen Erregbarkeit (Erethismus), die zuweilen schon sehr früh auftreten, ab, so ist der Tremor als das am frühesten auftretende Symptom des Mercurialismus anzusehen, auch bleibt er oft das einzige. In weit fortgeschrittenen Fällen treten noch andere Symptome hinzu, unter ihnen in erster Linie Sprachstörungen und Störungen des Ganges. In meinem ersten Fall war die Sprachstörung recht schwer (Dysarthrie, skandierende, monotone Sprache) und erwies sich als das hartnäckigste Symptom. In Fall 2 — Dysarthrie, unscharfe Artikulation. In Fall 4 (0) undeutliche Sprache.

Es muß darauf hingewiesen werden, daß die Sprachstörung zu den bei Mercurialismus seltenen Symptomen gehört und ihrem Charakter nach an die Veränderungen der Sprache bei disseminierter Sklerose erinnert (*Lereboullet* und *Lagane*). Der Gang wurde in meinem Fall 1 zuerst cerebellär-ataktisch, Patient schwankte beim Gehen nach beiden Seiten; beim Stehen mit geschlossenen Augen wurde das Schwanken noch stärker. Die Autoren (*Burnouf*) wiesen darauf hin, daß der Gang solcher Patienten demjenigen bei cerebellären Störungen sehr ähnlich ist. Während des Gehens sind die Kranken genötigt, die Oberarme etwas zu abduzieren, um das Gleichgewicht besser halten zu können.

Von sonstigen Symptomen organischen Ursprungs sind in meinen Fällen noch folgende zu erwähnen: Asymmetrie des Facialis, Anisocorie (Myosis), Ataxie, leichte Parese der oberen Extremitäten (Fall 1 und 4), leichte Hypertonie der Muskulatur (Fall 1), verstärkte Sehnenreflexe.

Ferner steht außer Zweifel, daß die Quecksilberintoxikation Veränderungen seitens des vegetativen Nervensystems hervorruft, was einigen



Autoren Veranlassung gab (*Laignel-Lavastine*), von einer Störung des sympathischen Gleichgewichts (*desequilibre vago-sympathique*) auf Grund folgender Erscheinungen zu sprechen: plötzliches Erröten, erhöhte Schweißabsonderung, Beängstigungen, Labilität des Pulses.

Diese Überlegung verdient beachtet zu werden, da ich auch in meinen Fällen eine Reihe vegetativer Störungen beobachten konnte: in Fall 1 erhöhte Schweißabsonderung der Hände und Füße (Sohlen und Handflächen), Talgabsonderung der Gesichtshaut, häufiges plötzliches Erröten, Hitzegefühl, ausgesprochener roter Dermographismus, Beängstigungen, starker Speichelfluß (nach *Pilocarpin*).

In Fall 4 ergab die Probe mit Adrenalin deutliche Erscheinungen von Sympathicotonie.

Die psychischen Veränderungen sind bei der Quecksilbervergiftung meist mehr weniger stark ausgesprochen, wie auch in meinen Fällen, und bestehen aus folgenden Erscheinungen: gesteigerte emotionelle Erregbarkeit, Beängstigungen, Schüchternheit, Unfreiheit, Zwangsvorstellungen, Gedächtnisschwäche, gedrückte Stimmung, Weinerlichkeit, Hemmungen.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen des Liquor bei Quecksilbervergiftung. In meinem ersten Falle wurden im Liquor deutliche Spuren von Quecksilber nachgewiesen. Der Druck des Liquors war normal (200 mm) und auch sonst fanden sich keine Abweichungen von der Norm. Quecksilber im Liquor und Erscheinungen einer Lymphocytose wurden ferner im Falle von *Raymond* und *Sicard* (Spuren) und im Falle von *Laignel* und *Lavastine* nachgewiesen. In anderen Fällen (*Lereboullet* und *Lagane*, 2 Fälle) wurde kein Quecksilber im Liquor gefunden.

*In den Fällen, wo Quecksilber im Liquor festgestellt wurde (wie in meinem Falle), kann man augenscheinlich eine erhöhte Permeabilität der Blut-Liquorschranke annehmen, wodurch sich eine Sättigung des Liquor und des Zentralnervensystems mit Quecksilber erklärt.* Die Annahme von der Sättigung des Organismus mit Quecksilber wird noch dadurch bestätigt, daß in meinem ersten Falle Quecksilber im Harn (0,5 mg auf 1-1) und auch im Speichel gefunden wurde.

Bezüglich der Prognose kann ich von meinen Fällen sagen, daß sie recht günstig verliefen; die Krankheitserscheinungen vergingen schnell, sobald Patient ins Krankenhaus kam. Das hartnäckigste Symptom ist die Sprachstörung, die sich in Fall 1 nach 3 Monate dauernder Behandlung nur wenig besserte.

Was die Pathogenese der mercuriellen Erscheinungen seitens des Nervensystems und ihre Lokalisation anbetrifft, so stoßen wir bei der Untersuchung derselben natürlich auf eine Reihe von Schwierigkeiten, die ihren Grund hauptsächlich darin haben, daß kein entsprechendes Sektionsmaterial vorhanden ist.

In bezug auf die Pathogenese sind allmählich 3 Theorien entstanden. Die älteste derselben geht von *Charcot* aus, vertritt den psychogenen Ursprung des mercurialen Tremors (Theorie pithiatique) und stellt ihn als Äußerung einer latenten Hysterie hin („le mercure crée l'hystérie toxique et le tremblement n'est pas qu'une manifestation de l'hystérie“). Diese Theorie hat jetzt nur noch die Bedeutung einer historischen Tatsache, da gegenwärtig natürlich kein Zweifel mehr am organischen Ursprung des mercuriellen Tremors, wie auch der übrigen Symptome besteht. Trotzdem wurde außer der organischen Theorie (auf die ich unten noch zurückkomme) noch eine kombinierte Erklärung der Pathogenese vorgeschlagen, d. h. es wurden neben den organischen auch funktionelle Momente angenommen, die den mercuriellen Tremor hervorrufen und verstärken könnten. *Lereboullet* und *Lagane* sagten: „Une intoxication certaine, une lésion organique possible mais légère, une psycho-neurose non douteuse à la faveur de laquelle se développe et se fixe le tremblement mercuriel.“ In dem gleichen Sinne nimmt *Burnouf* zwei Möglichkeiten für die Pathogenese des mercuriellen Tremors an: 1. den funktionellen Typus, wobei das hysterische Moment eine große Rolle spielt und dessen Ausgang stets günstig ist, und 2. den organischen Typus mit ausgesprochenen Erscheinungen der Intoxikation, wo teilweise sklerotische Veränderungen des Kleinhirns und seiner Bahnen in Betracht kommen können und wo die Prognose weniger günstig ist.

Die Bedeutung der funktionellen und psychischen Veränderungen im neurologischen Bilde des Mercurialismus lassen sich nicht leugnen (gesteigerte Erregbarkeit usw.), doch untersteht es gegenwärtig keinem Zweifel, daß den neurologischen Erscheinungen der Quecksilbervergiftung rein organische, zuweilen recht tiefgehende Veränderungen zugrunde liegen (wie in meinem Falle 1); parallel können sich psychische Symptome entwickeln, welche die organischen Erscheinungen (Tremor) evtl. verstärken.

Von diesem Standpunkte aus ist die organische Theorie, für welche *Raymond* und *Sicard* (zum Teil auf Grund der Feststellung von Quecksilber im Liquor) und *Guillain* und *Laroche* und *Laignel-Lavastine* eintraten, den übrigen vorzuziehen, da der mercurielle Tremor mit seinem langsamen, progressierenden Verlauf und seiner gleichartigen Symptomatologie keine Analogie des Polymorphismus hysterischer Erscheinungen darstellt.

Ich komme nun zur Lokalisation der neurologischen Symptome in meinen Fällen, die in der Hauptsache aus folgenden Erscheinungen bestanden:

1. Intentionstremor;
2. skandierende Sprache und Dysarthrie (ataktische Sprache);
3. ataktischer cerebellärer Gang und Rombergsches Symptom;
4. Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, Adiodochokinese;

5. Veränderungen seitens der Hirnnerven (Asymmetrie der Facialis, Pupillenerscheinungen und Amimie);

6. Quecksilber im Liquor.

Es handelt sich augenscheinlich um eine diffuse Schädigung des Gehirns durch das Quecksilber (toxische Cerebroopathie) mit vorwiegender Lokalisation im Kleinhirn, da die cerebellären Symptome zweifellos im Vordergrund stehen.

Diese Erklärung steht mit Versuchen der anderen oben zitierten Autoren, die Lokalisation der Erscheinungen in Fällen, wie die meinen, festzustellen, in Einklang. Zum Beispiel *Guillain* und *Laroche* sind der Ansicht, daß in ihren Fällen (s. oben) der Intentionstremor bei professionellem chronischem Mercurialismus durch Schädigung des Kleinhirns und seiner Bahnen infolge eines durch Quecksilber im Zentralnervensystem hervorgerufenen chronischen Entzündungszustandes (ataktischer Gang, Sprachstörungen, Adiadochokinese, Nystagmus) ausgelöst wird.

Es ist um so wahrscheinlicher, daß die Lokalisation vorwiegend im Kleinhirn zu suchen ist, da letzterem eine besondere Elektivität in bezug auf verschiedene Intoxikationen (Quecksilber, Alkohol usw.) eignet.

Die übrigen Erscheinungen, wie diejenigen seitens des vegetativen Nervensystems, müssen wohl als Begleiterscheinungen des allgemeinen mercuriellen Syndroms (Encephalopathia) hingestellt werden, welche möglicherweise durch die endokrino-sympathische Intoxikation (*Laignel-Lavastine*) verursacht werden.

Die psychischen Störungen müssen ebenfalls zu den allgemeinen mercuriellen Erscheinungen gerechnet werden.

#### *Zusammenfassung.*

1. 4 neue Fälle von Quecksilbervergiftung unter den Thermometer anfertigenden Hausarbeitern des Klinischen Kreises gaben die Möglichkeit, mehrere eigenartige Besonderheiten der neurologischen Symptomatologie in Form von atypischen Äußerungen der *Encephalopathia mercurialis* zu beobachten.

2. Die Symptomatologie meiner Fälle, unter denen Fall 1 durch seine Intensität und seine eigenartigen Symptome eine Sonderstellung einnimmt, besteht in der Hauptsache in Intentionstremor, skandierender Sprache (Dysarthrie), ataktischem cerebellärem Gang, *Romberg*-schem Symptom, Ataxie der oberen und unteren Extremitäten, Adiadochokinesis, Veränderungen seitens der Hirnnerven, Amimie, vegetativen Störungen und Quecksilber im Liquor (Fall 1).

3. Der Verlauf und die Prognose waren in bezug auf alle Symptome günstig, ausgenommen die Sprachstörungen (Fall 1), welche auch nach längerer Behandlung fast gar nicht zurückging.

4. Bezüglich der Pathogenese des neurologischen Bildes kann in Anbetracht der Sättigung des Organismus mit Quecksilber (Quecksilber im Liquor, im Harn und im Speichel) eine Schädigung der Blut-Liquorschranke und das Eindringen größerer Mengen Quecksilbers in das Zentralnervensystem angenommen werden (in Anbetracht zu ziehen sind dabei die neurotropen Eigenschaften des Quecksilbers (*Hoff*)).

5. Obgleich die topische Diagnose einige Schwierigkeiten bietet, kann man doch auf Grund des oben beschriebenen Symptomenkomplexes sagen, daß es sich in meinen Fällen um eine diffuse toxische Cerebro-pathie mit vorherrschender Schädigung des Kleinhirns und seiner Bahnen handelt.

6. Eine Reihe vegetativer Störungen toxisch-mercuriellen Ursprungs bei meinen Kranken muß ebenfalls erwähnt werden.

#### Literaturverzeichnis.

- <sup>1</sup> *Burnouf, J.*, Contribution à l'étude du tremblement mercuriel. Tables Thèses Fac. Méd. Paris 1927. — <sup>2</sup> *Bechterew*, Über akut auftretende Störungen der Motilität mit Merkmalen cerebellarer Ataxie bei Alkoholikern. Neur. Zbl. 1900, 734. — <sup>3</sup> *Brunie*, Le tremblement mercuriel et sa pathogénie. Tables Thèses Fac. Méd. Paris 1904. — <sup>4</sup> *Crouzon*, Accidents nerveux de l'intoxication mercurielle professionelles. Médecine 1927. — <sup>5</sup> *Crocoq*, Tremblement hydrargirique avec dissociation des reflexes tendineux et cutanés. J. de Neur. 1902, Nr. 7. — <sup>6</sup> *Charcot*, Existe-t-il un tremblement mercuriel? Mercredi méd. 22 (1892). — <sup>7</sup> *Charcot*, Clinique des maladies du système nerveux. Bd. 1. 1892. — <sup>8</sup> *Fleischmann*, Zur Frage der Gefährlichkeit kleinster Quecksilbermengen. Dtsch. med. Wschr. 1928, Nr. 8. — <sup>9</sup> *Guillain und Laroche*, Sur la pathogénie du tremblement mercuriel. Revue neur. 15, 137 (1907). — <sup>10</sup> *Guillain und Laroche*, Sur la nature du tremblement mercuriel. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1913, 947. — <sup>11</sup> *Gelfand, A. M.*, Zur Klinik des chronischen Mercurialismus. Trudy inst. professional. sabol. imeni W. A. Obucha (russ.) 1928, H. 19. — <sup>12</sup> *Kulkow, A. E.*, Das neurologische Bild der Quecksilbervergiftung. Z. Neur. 111, H. 1/2. — <sup>13</sup> *Hoff, H.*, Experimentelle Untersuchungen über das Eindringen des Quecksilbers ins Zentralnervensystem. Jb. Psychiatr. 45, H. 1 (1927). — <sup>14</sup> *Laignel-Lavastine, Crouzon, Gilbert-Dreyfus und Foulon*, Tremblement mercuriel de nature vraisemblablement organique. Présence du mercure dans le liquide céphalo-rachidien. Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1927, Nr. 24. — <sup>15</sup> *Lereboullet und Lagane*, Sur la nature du tremblement mercuriel. Progrès méd. 1909, Nr. 31. — <sup>16</sup> *Letulle*, De l'hystérie mercurielle. Soc. Bull. méd. Hôp. Paris 1887. — <sup>17</sup> *Megnerot*, Du tremblement mercuriel et de son traitement par les agents esthésiogenes. Tables Thèses Fac. Méd. Paris 1889. — <sup>18</sup> *Raymond und Sicard*, Le liquide céphalo-rachidien dans un cas d'Hydrargyrisme chronique. Présence du mercure. Revue neur. 10, 467 (1902). — <sup>19</sup> *Syllaba*, Tremblement mercuriel. Revue neur. 1898, 302. — <sup>20</sup> *Schamburrow, D. A.*, Zur Pathogenese der akuten allgemeinen Ataxie. Z. Neur. 109, H. 4/5. — <sup>21</sup> *Vibert*, Précis de toxicologie clinique et médico-légale. Paris 1900. — <sup>22</sup> *Widal, Sacerd und Lesue*, Toxicité des quelques humeurs de l'organisme etc. C. r. Soc. Biol. 1898. — <sup>23</sup> *Crouzon, O., et P. Delafontaine*, Un cas de paralysie mercurielle professionnelle atypique. Revue neur. 1926, 642.