

Zur Symptomatologie gewerblicher Quecksilber-Vergiftungen.

Von Anton Leischner.

Gewerbliche Quecksilber-Vergiftungen sind in Deutschland selten. Der hohe Stand der gewerbehygienischen Maßnahmen und die sehr geringen natürlichen Quecksilbervorkommen sind hierfür verantwortlich. Bei den engen Bindungen zwischen Reich und Slowakei und angesichts der dort befindlichen Quecksilberbergwerke ist im Reichsgebiet u. U. mit einer Häufung derartiger Vergiftungen zu rechnen. An der psychiatrischen Klinik in Prag wurden die nachstehend beschriebenen beiden gewerblichen Quecksilbervergiftungen beobachtet. Kußmaul beschrieb drei Stadien der chronischen Vergiftung: den Erethismus, der später von Kulkow besser als „Neurasthenia mercurialis“ bezeichnet wurde, den Tremor mercurialis und das Stadium terminale. Außerdem sind bei chronischer Vergiftung auch oft cerebellare Erscheinungen, Sprachstörungen, zuweilen auch Polyneuritiden zu beobachten, bei welchen letzteren eine Entartungsreaktion und Atrophien allerdings zu fehlen pflegen. Bei Kindern sah Kulkow Erscheinungen, die er „Encephalopathia mercurialis infantum“ nannte und welche durch Zwangsbewegungen, die einer automatischen Gesticulation ähnelten, charakterisiert waren, wobei oft eine cerebellare Ataxie bestand. Die vieldeutigen neurasthenischen Symptome, wie Kopfschmerzen, Benommenheit, nervöse Unruhe, Schwindel, Speichelfluß, Konjunctivitis, Stomatitis, Bläschen und Wunden an Zahnfleisch und Zunge, Lockerwerden der Zähne, Zittern der Finger, Parästhesien usw. wurden von Stock ursächlich auf die Einwirkung kleinster, längere Zeit auf den Körper einwirkenden Quecksilbermengen bezogen. Die von Stock ventilirte Frage, ob Amalgamplomben, insbesondere Kupferamalgamplomben, Ursache einer chronischen Quecksilbervergiftung werden können, ist durch die Nachuntersuchungen von Borinskij im negativen Sinne beantwortet worden. Tagesausscheidungen von 5—10 γ Hg im 24-Stunden-Urin haben demnach als normal zu gelten. In den Organen niemals mit Hg in Berührung gekommener Menschen fanden sich nach den Analysen von Stock in 100 g frischer Körpersubstanz Quecksilbermengen zwischen 0,1 und 1,0 γ .

Im ersten Fall handelte es sich um einen 41 Jahre alten kräftigen Mann, der von 1927—1929 in den Zipser Hg-Gruben beschäftigt war. Er hatte öfter auf dem Hofe gearbeitet, auf dem quecksilber-

haltiges Material lagerte. Schon kurz nach der Arbeitsaufnahme stellten sich bei ihm Atembeschwerden, häufiges Nasenbluten und allgemeine nervöse Übererregbarkeit ein. Da die Beschwerden sich immer mehr verstärkten, ließ er sich in die Zentrale des Werkes nach Witkowitz versetzen, wo sich der Zustand jedoch dauernd verschlimmerte. Die Nervosität stieg, er fühlte sich krank, schwach und leicht ermüdbar. 1931 bemerkte er zum erstenmal, daß er die Augen nicht mehr so ausgiebig bewegen konnte wie früher, eine Erscheinung, die sich zunehmend verschlimmerte. 1932 verminderte sich die Potenz. Trotz seiner Entlassung wegen Arbeitslosigkeit änderten sich die Beschwerden kaum.

Die Untersuchung ergab neben frühzeitig ergrautem Haupthaar eine auffallend steife Körperhaltung und eine mimische Armut des Gesichts. Der Blick blieb stets unbewegt nach vorn gerichtet. Am rechten Auge bestand eine deutliche Ptosis; die Augenbewegungen waren nach allen Richtungen hin erheblich eingeschränkt. Bei plötzlicher passiver Drehung des Kopfes nach der Seite machen die Bulbi die Kopfwendung mit und verändern ihre Lage in bezug auf den Kopf nicht (= positives Bielschowskysches Phänomen). Convergenzbewegungen sind nicht möglich. Der rechte Cornealreflex ist abgeschwächt, der rechte Mundwinkel hängt. Am rechten Arm und Bein besteht eine leichte latente Parese, wobei die Reflexe am rechten Arm etwas deutlicher auszulösen sind als links. Finger-Nasenversuch rechts unsicherer als links. An den Fingern beider Hände und an den Fußsohlen ist die Berührungs- und Schmerzempfindung leicht gestört; am rechten Arm und Bein sind die Empfindungsqualitäten ebenfalls ein wenig vermindert. Im Bereich der rechten Hand und des rechten Fußes besteht eine leichte Störung der Tiefensensibilität. Psychisch war der Kranke auffällig apathisch, ohne daß seine geistige Leistungsfähigkeit erheblich beeinträchtigt war. Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor negativ. An den inneren Organen (Herz, Lungen, Nieren) fehlte jeder krankhafte Befund; insbesondere ergab die Nierenfunktionsprüfung völlig normale Verhältnisse. Im Blutbild waren die Neutrophilen toxisch verändert; sie zeigten degenerative Kernveränderungen, Vergrößerung der Granulation und Hypersegmentierung der Kerne. Hb 90%, Erythrocyten 4,43 Mill., F. I. ca. 1,0. Leukocytenzahl 9000, davon 56% Segmentkernige, 8% Stabkernige, 3% Eosinophile, 23% Lymphocyten, 8% Monocyten. Ophthalmologisch fand sich außer den bereits mitgeteilten seitlichen und vertikalen Blicklähmungen, dem völligen Fehlen der Kommando- und Führungsbewegungen und dem positiven Bielschowskyschen Zeichen kein krankhafter Befund. Augenhintergrund o. B., Gesichtsfeld nicht eingeschränkt. Die rechtsseitige motorische Hemiparese mit gleichseitiger Schwäche des rechten unteren Facialisastes, Ptosis rechts und die aus dem positiven Bielschowskyschen Zeichen zu schließende pontine Blicklähmung können nur von einem Herd ausgelöst sein, der in der Gegend der Augenmuskelkerne unterhalb der Vierhügelplatte gelegen sein muß.

Das ganze Erscheinungsbild ist für eine chronische Quecksilbervergiftung ganz ungewöhnlich. Die Analyse des Liquors auf Quecksilber (ausgeführt durch Professor Koelsch-München) ergab einen Liquor-Quecksilberwert von 296 γ % Hg, während im Urin 5,5 γ /L gefunden wurden. Der hohe Hg-Wert im Liquor wird als beweisend für die ätiologische Rolle des Quecksilbers angesehen.

Im zweiten Fall handelte es sich um einen 43jährigen Arbeiter, der in einer chemischen Fabrik beschäftigt war. Von 1935 bis zum Frühjahr 1939 hatte der Mann in einem Amalgamwerk gearbeitet, dabei täglich durchschnittlich 3 Stunden lang Quecksilber aus Bädern abschöpfen müssen, in denen mit Hilfe eines elektrolytischen Verfahrens Kali- und Natronlauge hergestellt wurde, wobei sich Quecksilber in flüssiger Form absetzte. Im März 1935 war er aus 3 m Höhe mit dem Gesäß auf die Metallfassung eines Pumpenlagers gefallen. Er mußte von der Unfallstelle weggetragen werden und lag 7 Wochen krank im Bett. Irgendwelche neurologischen Störungen, die auf eine Rückenmarksverletzung hingedeutet hätten, fehlten. Die Schmerzen wurden allmählich immer geringer und waren schließlich fast völlig verschwunden. Es hinterblieb lediglich ein dumpfer Schmerz in der Steißgegend, der zunächst nur zeitweise, später dann aber immer häufiger und im Gegensatz zu früher auch in Ruhe auftrat. Von April bis Juni 1939 machte er eine Nierenerkrankung durch und schied vorübergehend Eiweiß im Harn aus. Im November 1939 waren die Schmerzen nach anstrengender körperlicher Tätigkeit sehr viel stärker geworden und strahlten vom Steiß über die ganze Wirbelsäule aus. Die Untersuchung ergab eine Druckschmerzhaftigkeit über dem Steiß, dem linken Darmbeinkamm und im Bereich der oberen Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Es bestand eine Rechtsskoliose der Brustwirbelsäule, eine allgemeine Reflexübererregbarkeit, eine Steigerung der direkten Muskelerregbarkeit und eine Dermographia rubra. Die Wirbelsäule zeigte röntgenologisch nur eine geringe Spondylarthrose. Herz, Lungen und Nieren waren nach intern-fachärztlichem Urteil intakt. Es bestand eine Anämie: Hb 80%, Erythrocyten 3,5 Mill. F. I. 1,0. Leukocytenzahl 6200, davon 61% Segmentkernige, 1% Stabkernige, 1% Eosinophile, 3% Basophile, 29% Lymphocyten, 5% Monoocyten. Es bestand eine Anisocytose. Die Neutrophilen zeigten toxische Veränderungen mittleren Grades; es fanden sich basophil punktierte Erythrocyten. Im Liquor war kein Quecksilber nachweisbar. Die Harn-Quecksilberausscheidung betrug 74 γ Hg/L (Koelsch).

Die wenig typischen Symptome werden nicht ohne weiteres als Folge der Quecksilberaufnahme gedeutet; Verfasser nimmt vielmehr an, daß die traumatisch ausgelösten Beschwerden durch die Hg-Einwirkung verschlimmert und verlängert worden seien.

Der Quecksilbergehalt des Harns schwanke sehr und sei diagnostisch nur von geringerer Bedeutung. Hohe Quecksilbermengen im Urin bewiesen eine starke Ausscheidung des Metalls, während aus einem erhöhten Quecksilberspiegel im Liquor zu schließen sei, daß bereits eine große Menge des Metalls in den Organismus eingedrungen

ist. Bei der niedrigen Quecksilberausscheidung im Fall 1 sei anzunehmen, daß das noch im Körper gebliebene Hg den Körper kaum noch verlasse. Nach den vorliegenden Fällen sei anzunehmen, daß lediglich zwischen Liquor-Hg-Gehalt und der Schwere der Schädigungen im ZNS Beziehungen bestünden, während die geringe Hg-Ausscheidung im Harn in Fällen mit groben neurologischen Ausfällen typisch zu sein scheine und Quecksilber im ZNS in diesen Fällen offenbar gespeichert wird. Verfasser vermutet, daß die Gefahr einer Schädigung des ZNS gering sei, solange im Harn größere Hg-Mengen ausgeschieden werden.

Bei Kaninchen wurden nach Hg-Vergiftung cerebrale Gefäßschäden gefunden, besonders im Bereich des Kleinhirns, des strio-pallidären Systems, des Ammonshornes und der Großhirnrinde (Kulcow, Futter und Tarnopolskaja). Guiljarowski und Winokuroff fanden histologisch Linsenkernveränderungen, Francioni außerdem auch solche im Pallidum. Wirth fand bei mit Quecksilberdampf vergifteten Hunden besonders viel Hg im Riechlappen des Gehirns, im Stirnanteil der Arachnoidea und in der Nasenschleimhaut. Er vermutete, daß das Hg durch die Nase und von dort auf lymphogenem Weg dem ZNS zugeführt wird. Stock fand besonders viel Hg in der Niere, im Riechlappen und in der Hypophyse. Im Fall 1 sei neben der ausgedehnten pontinen Schädigung wahrscheinlich auch eine solche des Diencephalons anzunehmen. Die Antriebslosigkeit und Apathie könne an sich zwar auch vom Stirnhirn aus bedingt sein; eine Läsion frontopallidärer Verbindungen bzw. des Pallidums sei jedoch bei der sicher bestehenden Schädigung des benachbart liegenden Augenmuskellagern wahrscheinlich.

Ausführlicher Bericht in *Medizinische Welt* J. 1940, 716.

Referent: T a e g e r, München.
