

## Zur Symptomatologie gewerblicher Quecksilberversorgungen

Aus der Psychiatrisch-Neurologischen Klinik der Deutschen Karls-Universität in Prag (Vorstand: Prof. Dr. K. Albrecht)  
Dr. ANTON LEISCHNER

In Deutschland ist die gewerbliche Quecksilberversorgung eine seltene Erkrankung. Das liegt in dem hohen Stand der gewerbehygienischen Maßnahmen, andererseits aber auch in der Tatsache begründet, daß hier die natürlichen Quecksilbervorkommen äußerst gering sind.

Da durch die Augliederung des Protektorates an das Reich die Quecksilbergruben, die sich in der Slowakei befinden, trotz der neuen Grenzziehung im gewissen Sinne im Einzugsbereich unserer Klinik verblieben sind, ist nun mit einer häufigeren Beobachtung dieser gewerblichen Vergiftung im Reichsgebiet zu rechnen.

Früher wurden auch im Altreich Quecksilberversorgungen öfters beobachtet, was sich schon daraus ergibt, daß im Jahre 1860 Kussmaul auf Grund seiner Studien an Fürther Quecksilberarbeitern seine große Arbeit über die Quecksilberintoxikation schreiben konnte, in welcher er drei Stadien der chronischen Vergiftung unterschied: den Erythema, der später von Kuklow besser als Neurasthenia mercurialis bezeichnet wurde, den Tremor mercurialis und das Stadium terminale. Es ist naheliegend, daß in den Ländern, in denen mehr Quecksilberbergwerke vorhanden sind, wie in Italien oder Spanien, auch die Quecksilberversorgungen häufiger zur Beobachtung gelangen. Ebenso konnten in Rußland, allerdings größtenteils wegen der schlechten hygienischen Verhältnisse, unter denen dort die Arbeiterfamilien Quecksilberthermometer in Heimarbeit herstellten, von Kukow Quecksilberintoxikationen in großer Zahl beschrieben werden.

Die chronische Vergiftung erzeugt neben den schon von Kussmaul beschriebenen Symptomen oft cerebellare Erscheinungen, auch Sprachstörungen, manchmal polyneuritische Bilder, bei denen allerdings die Ear. und die Atrophien zu fehlen pflegen. Kukow berichtete über ein an Kindern beobachtetes Syndrom, welches er Encephalopathia mercurialis infantum nannte, das sich besonders durch Zwangsbewegungen, die einer automatischen Gestikulation ähneln, auszeichnet. Im Vordergrunde des Bildes steht oft eine cerebellare Ataxie.

Der Berliner Chemiker Stock hat in jüngerer Zeit die Aufmerksamkeit auf die Frage gelenkt, inwieweit kleinste Quecksilbermengen, wenn sie durch lange Zeit auf den menschlichen Körper einwirken, auf diesen einen schädigenden Einfluß nehmen können. Er führte ein an sich selbst beobachtetes neurasthenisches Krankheitsbild, welches sich in Kopfschmerzen, Benommenheit, nervöser Unruhe, Schwindel, Speichelfluß, Conjunctivitis, Stomatitis, Bläschen und Wunden an Zahnsfleisch und Zunge, Lockerung der Zähne, Zittern der Finger, Parästhesien an Gliedern und Rumpf zu erkennen gab, auf solche kleinen Quecksilbermengen zurück, die er in den Fußbodenrinnen seines Laboratoriums nachweisen konnte. Er arbeitete eine Methode aus, die es gestattete, schon Quecksilbermengen von  $1/10000$  mg nachzuweisen.

Während man bisher gewohnt war, gewerbliche Quecksilberversorgungen nur bei Arbeitern in Hg-verarbeitenden Industrien, bei Thermometermachern, bei Haarhutzerzengern, Hg-Luftpumpenherstellern oder früher auch bei Spiegelzeugern zu suchen, so wurden nun auch andere Berufe, die nur gelegentlich mit kleinen Hg-Mengen in Berührung kommen, wie Chemiker, Ärzte oder Zahnärzte, in den Kreis der Betrachtung gezogen.

Schließlich wurde von Stock auch die Frage aufgeworfen, ob nicht Träger von Amalgamplomben durch diese in einen Zustand chronischer Hg-Intoxikation versetzt werden können. Fleischmann bejahte sie, da es ihm gelungen war, bei sieben Personen, welche an verschiedenen neurasthenischen Beschwerden litten, diese dadurch zu beseitigen, daß er Amalgamfüllungen bei ihnen entfernen ließ; er betont aber, daß es sich dabei fast stets um Kupferamalgamfüllungen gehandelt hatte und empfiehlt daher die ausschließliche Verwendung von Edelamalgam für Zahlfüllungen.

Borinski stellte im Gegensatz zu Stock's Behauptungen durch vergleichende Untersuchungen an Personen, welche beruflich mit Quecksilber zu tun hatten, an solchen, welche Amalgamplomben besaßen und solchen, die überhaupt niemals mit Quecksilber in Berührung gekommen waren, fest, daß eine Tagesausscheidung von  $5/1000$  bis  $1/100$  mg (5 bis 10%) noch in den Rahmen des Normalen fällt und auf kleinste Quecksilbermengen zurückzuführen ist, die mit der Nahrung aufgenommen werden.

In jüngster Zeit berichtete Stock wieder über Untersuchungen an Leichen, die im Leben niemals Hg-Intoxikationen ausgesetzt gewesen waren, und die eines gewaltigen Todes gestorben waren. Er fand bei ihnen als „normalen“ Quecksilbergehalt 0,1 bis 1,0% Hg auf 100 g frische Körpersubstanz. Bei den Leichen, welche Amalgamzahnlöffungen getragen hatten, waren diese Werte jedoch höher gelegen.

Die Frage, ob es tatsächlich zu Quecksilberversorgungen durch Kupferamalgamfüllungen kommt, ist zwar zur Zeit noch nicht endgültig geklärt, in der Zahnheilkunde wird aber doch jetzt auf Grund der oben angeführten Behauptungen von der Verwendung solcher Füllungen Abstand genommen.

Wir hatten in letzter Zeit an unserer Klinik Gelegenheit, zwei Fälle von gewerblichen Hg-Vergiftungen zu beobachten und teilen sie in folgendem mit:

Fall 1. Unser erster Patient, H. P., war in den Jahren 1927 bis 1929 in einer der oben erwähnten Zipsper Hg-Gruben beschäftigt. Er war in seiner Hauptbeschäftigung Verkäufer in der Kantine jener Grube, hatte aber auch, wie er uns angab, weil er zu anderen Arbeiten ebenfalls herangezogen wurde, häufig direkt auf dem Hof zu tun, wo das quecksilberhaltige Material lagerte und von wo es zur weiteren Verarbeitung abtransportiert wurde. Schon kurze Zeit nachdem er jene Arbeitsstelle angetreten hatte, bemerkte er an sich gewisse Atembeschwerden, häufig Nasenbluten und eine allgemeine nervöse Überreizbarkeit. Diese Beschwerden nahmen allmählich so zu, daß er sich im Jahre 1929 in die Zentrale des Werkes nach Wittichen verschob. Sein Zustand habe sich dort ständig weiter verschärft. Die Nervosität nahm zu, er hatte das Gefühl, daß ihm irgend etwas fehle, er fühlte sich schwach und ermüdet sehr leicht. Im Jahre 1931 bemerkte er, daß er die Augen nicht mehr so ausgiebig bewegen konnte wie früher. Diese Erscheinungen nahmen ebenfalls allmählich zu. Ein Jahr später zeigte sich eine Abnahme der Poteuz. Im selben Jahre wurde er wegen der damals herrschenden Arbeitslosigkeit entlassen. Zu Hause lebte er seither von einer kleinen Rente. Seine Beschwerden änderten sich nicht wesentlich. Er wurde uns nun zur Begutachtung zugesandt.

Die objektive Untersuchung zeigte einen 175 cm großen, 41jährigen Mann von ziemlich kräftigem Knochenbau und entsprechendem Ernährungszustand. Das Haupthaar ist teilweise ergraut.

Die Körperhaltung ist auffallend steif, das Gesicht mimikarm, der Blick stets unbeweglich nach vorn gerichtet. Es bestand keine Geruchsstörung. Am rechten Auge besteht eine deutliche Ptosis, die Augenbewegungen sind nach allen Richtungen hin hochgradig eingeschränkt. Es findet sich ein positives Bielschowskyssches Phänomen, das heißt, bei plötzlicher passiver Drehung des Kopfes nach einer Seite bleiben die Bulbi nicht, wie es normalerweise sein sollte, in ihrer ursprünglichen Lage zur Außenwelt, sondern sie machen die Kopfwendung mit, ändern also ihre Lage in bezug auf den Kopf nicht. Eine Konvergenzstellung der Bulbi ist nicht erzielbar. Der Cornealreflex ist rechts etwas schwächer als links. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke. An den rechtsseitigen Extremitäten besteht eine leichte latente Parese. Die Reflexe sind am rechten Arm etwas besser auslösbar als am linken. Der Fingernasenversuch ist rechts etwas unsicher als links. An den Fingern beider Hände bestehen leichte Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindung, ebenso an den Fußsohlen. Außerdem sind diese Empfindungsqualitäten an den rechtsseitigen Extremitäten etwas abgestumpft. Die Tiefenempfindung ist an der rechten Hand und am rechten Fuß etwas gestört.

Psychisch ist die grobe Apathie des Kranken auffallend. Er lag wochenlang bei uns, ohne daß er sich auch nur ein einziges Mal erkundigt hätte, was er für Heilungswünsche habe und wie die Begutachtung seiner Erkrankung ausfallen werde. Wenn man sich näher mit ihm beschäftigt, sieht man aber, daß seine geistige Leistungsfähigkeit eigentlich staunenswert gut ist.

Die Blut- und Liquoruntersuchung ergab negative Resultate (Patient wurde im Jahre 1932 einmal, angeblich lediglich auf Grund des Augenbefindens, mit Salvarsan und Wissant behandelt). Die später durchgeführte Blut- und Liquoruntersuchung sei negativ ausgefallen. Er gab auf Befragen ausdrücklich an, niemals mit einer Schmierkur oder mit Quecksilberpräparaten in Injektionsform behandelt worden zu sein.

noch eine Fieberkur habe er niemals mitgemacht). An Herz und Lunge fanden sich keine pathologischen Veränderungen, das Ekg. war normal. Im Harn, der sauer reagierte, war weder Eiweiß noch Zucker nachweisbar, das Urobilinogen war nicht vermehrt; sein spezifisches Gewicht betrug 1027. Die Nierenfunktionsprüfung, die, wie die übrigen internen Beobachtungen von der internen Klinik Professor Schellong durchgeführt wurde, ergab normale Verhältnisse. Im Blutbild konnte eine toxische Veränderung der Neutrophilen, und zwar degenerative Kernveränderungen, Vergrößerung der Granulationen und Hypersegmentation der Zellen festgestellt werden. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug 4300000, die der weißen Blutkörperchen 9000, der Haemoglobingehalt 90, der Farbeindex ungefähr 1. Im Differentialbild waren 50% segmentarige und 8% stabförmige neutrophile, 3% eosinophile Leukozyten, 23% Lymphozyten und 8% Monozyten vorhanden.

Im Schädelrentgenbild zeigten sich die normalen Veränderungen.

Die ophthalmologische Untersuchung an der Augenklinik Professor Kühl ergab außer den schon erwähnten seitlichen und vertikalen Blicklähmungen, dem völligen Fehlen des Kommando- und Führungsbewegungen und dem positiven Bielschowskyschen Phänomen einen normalen Augenhintergrund und ein normales Gesichtsfeld.

Über die Lokalisation der Erscheinungen ist zu sagen, daß die rechtseitige motorische Hemiparese mit gleichseitiger Schwäche des unteren Facialissastes verbunden mit der Ptosis und der pontinen Blicklähmung (der positive Bielschowsky beweist, daß es sich um eine pontine Blicklähmung handelt) nur von einem Herd ausgelöst sein kann, der in der Gegend der Augenmuskelkerne, unterhalb der Vierhügelplatte zu suchen ist.

Wegen der für eine Quecksilberintoxikation ganz ungewöhnlichen Symptomatologie zweifelten wir zunächst an dieser Genese der Erkrankung. Beweisend wurde erst die Liquoruntersuchung, die wir im Institut für Arbeitsmedizin in München, Professor Koelsch, durchführen ließen und welche ergab, daß auf 100 ccm Liquor 2,96/10 (296%) Hg enthalten waren. Der Urin enthielt 5,5% pro Liter.

Fall 2. Der zweite Fall, O. R., betrifft einen 43jährigen Kranken, der Arbeiter in einer chemischen Fabrik in Aussig ist. Er wurde im Dezember vorigen Jahres zur Behandlung angeblicher Unfallsfolgen zu uns gebracht.

Der Kranke fiel am 14. März 1935 aus einer Höhe von ungefähr 5 Metern mit dem hinteren Teil seines Gesäßes auf die Metallfasche eines Pumpentagers auf. Er konnte sich angeblich nicht erheben und mußte nach Hause getragen werden, wo er durch 7 Wochen im Bett lag. Er litt hauptsächlich an einem Stechen in der Kreuz- und Steißgegend und verspürte beim Aufstehen ein dumpfes Zucken. Blasen-, Mastdarm- und Pansenstörungen hatte er nie. Es fehlten motorische Lähmungserscheinungen und Gefühlsstörungen. Vom April bis zum Juni 1939 litt er an einer Nierenerkrankung und scheidet weiter vorübergehend Eiweiß im Harn aus. Die Schmerzen verloren sich allmählich fast vollständig. Es blieb nur ein dumpfer Schmerz in der Steißgegend zurück, der zunächst nur zeitweise, später allerdings immer häufiger und im Gegensatz zu früher auch in der Ruhe auftrat. Im November vorigen Jahres nahmen die erwähnten Beschwerden nach einer anstrengenden körperlichen Betätigung stark zu, die Schmerzen waren nun viel intensiver und strahlten vom Steiß über die ganze Wirbelsäule hin aus.

Die objektive Untersuchung zeigte einen 174 cm großen Mann von grauem Knochenbau und maßigem Ernährungszustand.

Im neurologischen Befund fand sich lediglich eine Druckschmerzhafte Stelle über dem Steißbein, über dem linken Darmbeinkamm und eine solche seitlich der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Außerdem bestand eine Dextroskoliose der Brustwirbelsäule, eine allgemein sehr lebhafte Reflexerregbarkeit, eine Steigerung der direkten Muskelreflexe und eine Dermographia rubra. Im Röntgenbild der Wirbelsäule zeigte sich nur eine bedeutungslose Spondylarthrose.

Die interne Untersuchung, die gründlichst wiederum an der internen Klinik Professor Schellong durchgeführt wurde, ließ an Herz und Lunge keine krankhaften Veränderungen erkennen. Der Blutdruck betrug 104/70. Im Harn, dessen Reaktion sauer war, war Eiweiß und Zucker nicht nachweisbar, das Urobilinogen war nicht krankhaft vermehrt. Die Nierenfunktionsprüfung bewies eine normale Tätigkeit der Nieren. Im Blutbild ergab sich eine Anämie. Es waren darm 3500000 rote und 6200 weiße Blutkörperchen. Der KS betrug 80, der FJ 1,0. Das Differentialbild ergab 61% segmentarige und 1% stabförmige neutrophile, 1% eosinophile und 3% basophile Leukozyten, 29% Lymphozyten und 5% Monozyten. Es zeigten sich außerdem eine Anisocytose, eine toxische Veränderung der Neutrophilen mittleren Grades und eine basophile Punktuierung der Erythrocyten.

Der überaus spärliche neurologische Befund bei diesem Fall und die Zeichen der allgemeinen Übererregbarkeit legten die Annahme nahe, daß es sich um ein größtenteils psychogen bedingtes Leiden handle. Die anamnestische Erhebung, daß der Kranke vom Jahr 1935 bis zum Frühjahr 1939 in einem Amsigwerk gearbeitet hat, in welchem er täglich durchschnittlich ungefähr 3 Stunden lang Quecksilber

aus Bädern abschöpfen mußte, wo mittels eines elektrolytischen Verfahrens Kali- und Natronlauge hergestellt wird, wobei sich Quecksilber in flüssiger Form absetzt, veranlaßte uns, Harn und Liquor auf dieses Schwermetall untersuchen zu lassen.

Die Untersuchungen wurden wiederum am Institut für Arbeitsmedizin in München durch Professor Koelsch durchgeführt. Der Liquor enthielt kein Quecksilber, im Harn fanden sich 74% pro Liter.

Man kann diesen Fall wohl nicht unter die Quecksilberneuritiden einreihen, da ihm dafür die typischen Symptome fehlen. Man könnte aber annehmen, daß die Beschwerden des Kranken, welche traumatisch ausgelöst worden sind, durch die Intoxikation verschärft und verlängert werden sind.

Beim ersten Fall besteht ein auffallender Unterschied zwischen dem Quecksilbergehalt des Harnes und dem des Liquors. Nach den Erläuterungen, die Professor Koelsch seinem Befunde beifügte, ist der Quecksilbergehalt des Harnes von viel geringerer Bedeutung, als man früher stets angenommen habe, denn er schwankt sehr. Ein hoher Quecksilberwert im Harn sei sogar in gewissem Sinne ein gutes Zeichen, denn er beweise, daß der Körper in starkem Maße das Gift ausscheide. Im Liquor scheine sich hier das Quecksilber im Laufe der Zeit angereichert zu haben. Die Differenz zwischen Harn und Liquorquecksilberwert bedeutet aber, daß schon eine große Menge des Schwermetalls in den Organismus eingedrungen ist und daß nur noch wenig ausgeschieden wird. Sie gibt also eine Erklärung für die schweren Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems.

Im Gegensatz dazu finden sich beim zweiten Fälle, der keine sicheren neurologischen Ausfälle bot, im Liquor kein Quecksilber, während im Harn ein relativ hoher Quecksilberwert nachgewiesen werden konnte.

Wenn man nun die neurologischen Ausfallserscheinungen der beiden Fälle einerseits und die bei ihnen gefundenen Quecksilberwerte im Harn und Liquor andererseits zueinander in Beziehung setzt, so erhebt sich daraus, daß ancheinend lediglich der Liquorquecksilbergehalt eine positive Korrelation zur Schwere der Schädigung des Zentralnervensystems hat, während umgekehrt die geringe Quecksilberausscheidung im Harn für Fälle mit groben neurologischen Ausfällen charakteristisch zu sein scheint, weil bei ihnen das Quecksilber im Zentralnervensystem anscheinend gespeichert wird und daher nur noch im Liquor in größeren Mengen nachgewiesen werden kann. Solange im Harn eine größere Quecksilber-Ausscheidung stattfindet, scheint die Gefahr einer Schädigung des Nervensystems nicht so groß zu sein. Leider sind in der Literatur zu wenig diesbezügliche Untersuchungen zu finden, um diese Vermutung an Hand eines größeren Materials beweisen zu können.

Eine wichtige Frage ist nun, auf welchem Wege das Gift dem Zentralnervensystem zugeführt wird. Um sie beantworten zu können, muß man zuerst die vom Hg verursachten pathologisch-anatomischen Schädigungen in Betracht ziehen.

Experimentelle Untersuchungen von Kulkow, Futter und Tarnopolskaja, welche an Kaninchen Quecksilbervergiftungen durchführten, ergaben, daß es sich im wesentlichen dabei um cerebrale Gefäßschädigungen handelt, die besonders das Kleinhirn, das striopallidäre System, die Rinde des Großhirns und das Ammonshorn betreffen. Ebenso fanden Giljarowsky und Winokuroff bei ihren histologisch untersuchten Fällen Linsenkernveränderungen. Auch Francioni konnte an mit Quecksilber vergifteten Kaninchen schwerste Veränderungen in den Nervenzellen des Linsenkerns, besonders des Pallidums nachweisen.

Für eine besondere Affinität der „vorderen“ Hirnteile gegenüber dem Quecksilber sprechen die experimentellen Versuche, die Wirth an Hunden durchführte, indem er sie mit quecksilberhaltiger Luft vergiftete. In ihren Gehirnen ließ sich das Quecksilber besonders im Riedlappen und dem Stirnanteil der Arachnoidea nachweisen. Da er auch in der Nasenschleimhaut eine erhebliche Anreicherung des Queck-

silbers fand, denkt er daran, daß das Gift in Dampfform eingeatmet und über die Nase auf lymphogenem Wege dem Zentralnervensystem zugeführt wird. Stock konnte in seiner letzten Arbeit eine Anreicherung des Quecksilbers in der Niere, im Riedelappen und in der Hypophyse nachweisen.

Unser erster Fall spricht für eine angesprochen basale Lokalisation. Zu den sicherer ausgedehnten pontinen Schädigungen kommt eine wahrscheinliche diencephal zu lokalisierende. Die Antriebslosigkeit und die gewisse Apathie könnte zwar auch vom Stirnhirn aus bedingt sein, sie kann aber auch ebenso durch eine Pallidumläsion beziehungsweise durch Läsion frontopallidärer Verbindungen hervorgerufen sein, und diese Annahme hat wohl, wegen der benachbarten sicherer Schädigung des Augennuskernlagers, mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Der Geruch war bei unserem Kranken nicht gestört. Eine Schädigung „vorderer Hirnanteile“ konnte daher nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden.

#### Zusammenfassung

Es werden zwei Fälle von gewerblicher Quecksilbervergiftung beschrieben. Der erste zeidnet sich durch seine besondere Symptomatologie aus, welche auf die Gegend des Augennuskernlagers im Hirnstamm und auf benachbarte

Teile des Zwischenhirns hinweist. Es wird auf Ergebnisse experimenteller Untersuchungen hingewiesen, die zeigen, daß das Quecksilber eine spezifische Affinität zu den vorderen und basalen Hirnteilen besitzt. Beimerkenswert ist der starke Quecksilbergehalt des Liquors (296 ‰ auf 100 ccm) und der niedrige Quecksilberwert im Harn, 5,5 ‰ pro Liter), woraus auf eine ungünstige Prognose geschlossen wird, da das Gift bereits großenteils in das Zentralnervensystem eingedrungen ist und nur noch in geringem Maße ausgeschieden wird.

Beim zweiten Fall, der keine klaren neurologischen Symptome bot, enthielt der Liquor kein Quecksilber, im Harn hingegen ließen sich 74 ‰ pro Liter nachweisen, ein Befund, der prognostisch günstig gedeutet werden muß.

#### Schrifttum

- P. Borinski:* Klin. Woch., 1931, I. — *M. de Crinis:* Mschr. f. Psych. und Neur., 62. — *P. Fleischmann:* D. m. W., 1928. — *G. Francioni:* Rass. Med. appl. Lav. indust., 6. — *W. Gujjarowski u. A. Winokuroff:* Zchr. f. d. ges. Neur. und Psych., 121. — *F. Koelsch:* Handb. d. Berufskrankheiten. — *A. E. Kalkow:* Zsch. f. d. ges. Neur. u. Psych., 111 und 115. — *Derselbe, D. S. Futter* und *M. S. Tarnopolskaja:* Arch. f. Psych., 96. — *E. Panse:* Zbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., 59. — *A. Stock:* Biochem. Zsch., 304 (sonst zitiert nach Panse). — *W. Wirth:* Verhandl. d. pharm. Gesellsch. 1936.