

(Aus dem Ukrainischen staatlichen Institut für Arbeitspathologie und Arbeits-
hygiene, Charkow. — Direktor: Prof. Dr. med. *E. M. Kagan* — Therapeutische
Abteilung — Leiterin: Prof. Dr. med. *Z. N. Nesmelowa*.)

Einfluß der Quecksilberintoxikation auf die inneren Organe.

Von
S. D. Reisman.

(Eingegangen am 1. März 1930.)

Die chronische Quecksilbervergiftung, darunter auch die Intoxikationen von beruflichem Charakter, sind schon seit etwa 3 Jahrhunderten bekannt und von zahlreichen Autoren studiert worden; die vollste klassische Darstellung ist in dem bekannten Werke von *Kussmaul* aus dem Jahre 1861 anzufinden. Die heilsame Wirkung des Quecksilbers bei Syphilis wurde fast von den ersten Jahren, da sich diese Krankheit verbreitete, weit gerühmt, und dies förderte sowohl das Zustandekommen von Vergiftungen, als ihre klinische Erforschung.

In der letzten Zeit ist die Frage über beruflichen Merkurialismus etwas in den Hintergrund gerückt. Dies ist darauf zurückzuführen, daß, ungeachtet des bedeutenden Anwendungsgebietes des Quecksilbers in der Industrie, das nach *Layet* 24 Gewerbe umfaßt, dank der Einführung einer ganzen Reihe von technischen und auch sanitär hygienischen Vervollkommnungen, die Zahl der einzelnen Fälle gegenwärtig geringer geworden ist. So wurden z. B. in Frankreich 1925 nur 5 Fälle von professionellem Merkurialismus registriert, wobei die Gesamtzahl der Bleivergiftungen in demselben Jahre 1343 erreichte. Dabei muß aber bemerkt werden, daß viele Fälle von Quecksilberintoxikation, nach den Angaben der Literatur zu urteilen, der Aufmerksamkeit der untersuchenden Ärzte entgehen. Andererseits muß die Liste von *Layet* nun bedeutend gekürzt werden, da man das Quecksilber aus vielen Betrieben infolge seiner Schädlichkeit ausgeschlossen und durch andere, für die Gesundheit indifferente Substanzen ersetzt hat.

Dieser scheinbar günstige Stand der „Quecksilberfront“ wurde jedoch vor 2 Jahren durchbrochen, als in der deutschen Literatur auf Grund der Veröffentlichungen des Chemikers der Berliner Universität, Prof. *A. Stock*, eingehende Erörterungen über die Wirkung kleinster Quecksilbermengen, über Schädigung bei Laboratoriumsarbeiten und durch Amalgamzahnplomben einsetzten.

Allerdings waren auch vor *Stock* in der Literatur Vergiftungsfälle bekannt geworden, welche von geringen Quecksilbermengen, z. B. bei langwierigem Gebrauch von Quecksilbersalben gegen Epheliden herührten (*Alexander* und *Mendel*). Auch wurde mehrmals die Frage aufgeworfen, ob es zulässig sei, Amalgamplomben zu gebrauchen (*Witzel*). Vor *Stock* hat es jedoch niemand in so überzeugender und kategorischer Weise getan.

Was die von uns untersuchte Arbeitergruppe anbelangt, so läßt sich hier leider nicht von der Einwirkung minimaler Dosen Quecksilber reden. Die Menge von Quecksilberdämpfen in der Luft eines von einer Expedition unseres Institutes untersuchten Betriebes im Donezbassin (Quecksilberwerke von Nikitowka, November—Dezember 1928) ist dermaßen groß, daß man eher von maximalen Dosen Merkur, die von Arbeitern eingeatmet werden, sprechen könnte, besonders was einige Werkstätten anbelangt. Nach Angaben von *Stock* beträgt der Gehalt an Quecksilberdämpfen in einer damit gesättigten Luft 12 mg pro Kubikmeter. Diese Menge übertrifft bei weitem diejenige, welche *Stock* in der Luft seines Laboratoriums ermittelt und toxisch gefunden hatte. Ingenieur Seliwanow, der 1926 den Gehalt der Luft an Quecksilberdämpfen in den Werken von Nikitowka bestimmt hat (wobei die Jahreszeit, in der die Bestimmungen getroffen wurden, leider nicht angegeben ist), gibt an, daß er an einigen Orten eine kolossale Menge von Merkur — 14 und 13,6 mg pro Kubikmeter Luft durchschnittlich, mit einem Maximalwert von 22,1 mg — ermitteln konnte.

Wenn man annimmt, daß ein Auflader von Erz in den Öfen während seines 6stündigen Arbeitstages nur 3 cbm Luft einatmet und ein Rußschaber während 4 Arbeitsstunden entsprechend nur 2 cbm, so betragen auch dann noch die Quecksilberdosen, welche von den genannten Arbeitern alltäglich eingeatmet werden, 42 bzw. 27 mg, maximal aber bei besonders ungünstigen Arbeitsbedingungen, im Tunnel, den kolossalen Wert von 88,4 mg Merkur pro Arbeitstag erreichen. Abgesehen von den minimalen, von *Stock* festgestellten Mengen nimmt *Teleky* an, eine chronische Einverleibung von 0,04—0,1 mg Quecksilber müsse schon eine chronische Intoxikation herbeiführen. *Joachimoglu* bezeichnet, in Anlehnung an die Untersuchung von *Göttlin* und *Blomquist*, die tägliche, zur Vergiftung genügende Dosis mit 0,4—1 mg; *Flury* hält eine tägliche Menge von 1 mg für gefährlich, und *Turner* fand Intoxikationserscheinungen bei Arbeitern eines metallurgischen Laboratoriums, die täglich 0,771—1,285 mg Merkur eingeatmet hatten; nur *Lehmann*, der zweifellos mit veralteten Werten operierte, nennt 6 mg als eine für die Vergiftung genügende Dosis.

Wir untersuchten im ganzen 138 Arbeiter, welche am meisten mit Quecksilber in Berührung kommen. Ihrem Berufe nach verteilen

sie sich folgendermaßen: 37 waren Auflader von Erz in die Öfen, 19 Schlackenführer (welche heiße Schlacke von den Öfen beförderten), 47 waren Gießler (an den Öfen selbst beschäftigt), davon waren 30 Mann an den Fortschaufler-Öfen und 17 an den Schachtöfen tätig; 15 Mann waren „Ruß“schaber (welche rußartigen, hoch quecksilberhaltigen Niederschlag von den Kondensatoren abzukratzen hatten); 3 Arbeiter waren in der Kammer beschäftigt, in der große Mengen Quecksilber in Behälter gegossen werden; 3 Frauen waren Wäscherinnen, die die Arbeitskleidung der Arbeiter zu waschen hatten; andere Arbeiter gab es 14 Mann, darunter Aufseher, älteste Meister und der Leiter der Werke.

Die Mehrzahl der Untersuchten hatten zu verschiedenen Zeiten ein- oder mehrmals mehr oder minder stark ausgeprägte akute Quecksilberintoxikationen durchgemacht, und zwar: einmal waren 61 Mann, je 2mal 42 Mann — insgesamt in dieser Gruppe 103 Mann = 75% aller Untersuchten — vergiftet gewesen. 16 Mann, d. h. 11% hatten eine akute Intoxikation 3mal überstanden, und 4 Mann = 3% hatten eine solche mehrmals, jedenfalls aber häufiger als 3mal gehabt. Nur 15 Mann wollen während der ganzen Arbeitszeit nie eine akute Vergiftung aufgewiesen haben, obgleich sie zum Teil lange in den Werken beschäftigt gewesen waren, und zwar scheinbar gerade deshalb so lange dort verbleiben konnten.

Man soll aber nicht glauben, daß diese Intoxikationen sehr leicht und von vorübergehender Art waren. Nicht selten waren sie sehr stark ausgeprägt und zwangen den Arbeiter, eine ziemlich lange Frist die Arbeit zu meiden. Von den 123 Mann, welche eine Intoxikation überstanden hatten, hatten nur 53 Mann die Arbeit bloß auf einige Stunden oder überhaupt nicht verlassen, und fuhren fort zu arbeiten, während sie an Durchfällen, schmerzhafter Gingivitis u. dgl. litten. 70 Arbeiter, d. h. 57% erwiesen sich als nicht so widerstandsfähig, vielleicht war die Vergiftung bei ihnen auch stärker, denn sie mußten die Arbeit auf längere Zeit verlassen.

So waren 38 Mann = 55% dieser Gruppe von 70 Mann wegen der Intoxikation gezwungen, die Arbeit für eine Woche ruhen zu lassen, 13 Mann = 18% bis zu 2 Wochen lang und 13 weitere = 18% blieben mehr als 2 Wochen lang arbeitsunfähig, wobei einzelne davon, die schwerere Fälle darstellen, sogar bis 2 Monate und 6 Mann = 9% auf unbestimmte Zeit die Arbeit zu verlassen hatten.

Zur Charakteristik dieser akuten Intoxikationen seien einige kurze Auszüge aus der Krankengeschichte der Betroffenen mitgeteilt.

1. Arbeiter B—w, 38 Jahre, trat am 9. IV. 1928 als Rußschaber in die Quecksilberwerke ein. 2 Wochen nach Beginn der Arbeit spürte er Schmerzen in dem Zahnfleisch, das auch zu bluten anfang. Die Schmerzen steigerten sich beim Essen, weswegen der Kranke nun auch weniger Nahrung zu sich nahm. Seine

Stimmung wurde immer schlechter, er konnte nicht mehr gut schlafen, schlief nur auf kurze Zeit etwas ein und fand dabei keine Ruhe. Obzwar die allgemeinen Erscheinungen einer subakuten Quecksilberintoxikation immer mehr anwuchsen, so verließ er die Arbeit doch nicht, bis im Juli desselben Jahres die Symptome einer schweren Quecksilbervergiftung mit Tremor der Hände und des ganzen Körpers, starken und unaufhaltsamen Durchfällen mit Blutbeimengung in den Stühlen, bedeutendem Schwächegefühl, Schlafsucht und schwerer Stomatitis sich hinzugesellten. Die psychische Depression erreichte einen hohen Grad und kulminierte in einem Selbstmordversuch. 28. VII. desselben Jahres wurde B—w wegen Krankheit von der Arbeit entfernt. Hier ist ein Auszug aus der im Spital aufgezeichneten Krankengeschichte:

„Das Gesicht ist fahl, der Blick erloschen, halbtot, drückt den schweren Zustand aus, die Hände zittern so sehr, daß Patient außerstande ist, ein Glas Wasser festzuhalten. Er befindet sich beinahe durchweg in einem der Ohnmacht nahen Zustände. Die Mundhöhle bietet das Bild einer ulcerösen Stomatitis in schwerer Form, aus dem Munde verbreitet sich ein schwerer, fauliger Geruch. Die Zahnhäse sind mit einem grauen, schmutzigen Belag bedeckt. Das stark geschwollene Zahnfleisch ist an seinem äußeren Rand in eine ebenso schmutziggraue Masse verwandelt. Nach Entfernung dieser Zerfallsprodukte werden die Zahnwurzeln freigelegt. Einige Zähne, besonders die unteren wackeln stark und scheinen beinahe im Eiter zu schwimmen. Die Mundschleimhaut ist von einem weißen Belage überzogen, der sich in Fetzen abheben läßt. Die Unterlippe ist stark geschwollen.“

Nach den ersten Tagen der Exacerbation der Vergiftung fing B—w eine Behandlung beim Zahnarzt an, der ihm 24 Zähne entfernte. Der Kranke wurde auf 2 Monate von der Arbeit befreit, während dieses Zeitraumes besserte sich sein Allgemeinzustand, die psychische Depression schwand, und er trat wiederum an die Arbeit, aber als Wärter in der Badestube.

2. Arbeiter P—w, 26 Jahre, trat am 23. VI. 1928 in die Quecksilberwerke als Schlackenführer ein. In den ersten Augusttagen nahm er während der großen Hitze den Verband (Respirator) vom Munde, mit dem er sich, gleich vielen anderen Arbeitern dieser Werke, vor den Merkurialdämpfen zu schützen suchte. Danach atmete er etwa $\frac{1}{2}$ Stunde lang die von der heißen Schlacke aufsteigenden Quecksilberdämpfe. Am anderen Tage trat starker Durchfall mit Blut und unzähligen Tenesmen auf. Der Stuhl drang wiederholte sich vielmals, und im Gebiete des ganzen Darmes spürte er Schmerzen. Es entstand eine Schwellung der linken Wange und des Zahnfleisches, aus dem sich Blut zu zeigen begann. Patient verließ die Arbeit nicht, wurde nur während seiner Krankheit, die 3—4 Tage dauerte, auf einen anderen Posten gestellt, nur im Hofe beschäftigt. Er wurde ambulant behandelt. Zur Zeit der Untersuchung war er als Auflader tätig. Keine subjektiven Beschwerden. Der Allgemeinzustand entspricht der bei den Arbeitern dieser Werke üblichen Intoxikation, von der weiter unten die Rede sein soll.

3. Erster Meister K—ko, 40 Jahre, begann 1917 als Auflader in den Werken zu arbeiten, machte dann während des Krieges und den folgenden Jahren eine Pause in der Arbeit bis 1923. Seit 1923 ohne Unterbrechung, anfangs als Maschinist, dann als Aufseher und endlich als erster Meister tätig. Am 15. X. 1928 platzte an einem der Öfen der Kegel. Patient arbeitete mit dem Leiter der Werke und einigen Arbeitern an seiner Wiederherstellung, mußte eine Zeitlang die aus dem Ofen aufsteigenden Dämpfe einatmen und zog sich eine akute Vergiftung zu, so daß er ins Krankenhaus geschafft werden mußte, wo er 3 Tage lang verblieb. Die Krankheitserscheinungen bestanden in starkem Kopfweh, Schwindel, beträchtlicher allgemeiner Schwäche, Übelkeit, blutigem Erbrechen und exacerbieren

blutigen Durchfällen (denn blutige Diarrhea war zeitweilig auch früher seit 1923 aufgetreten). Die Stuhlentleerung ging mit starken Tenesmen und Schmerzen im ganzen Bauche einher. Nach 5—6 Tagen waren alle akuten Erscheinungen verschwunden. Während der Untersuchung war das Bild einer Gingivitis und die bei Intoxikation üblichen Symptome vorhanden.

4. Wäscherin B—wa, 29 Jahre. Am 14. III. 1928 als Wäscherin in den Quecksilberwerken eingetreten. Am 19. III. desselben Jahres, d. h. 5 Tage nachdem sie zu arbeiten, reine Wäsche in den Kammern niederzulegen anfang (wobei die Wäsche, obzwar gewaschen, doch „staubig“ war, laut Angaben der Patientin), traten akute Schmerzen im ganzen Bauche, starker blutiger Durchfall mit qualvollen Tenesmen, stark ausgeprägtes Schwächegefühl, Schwindel, Übelkeit, Appetitverlust, Ulceration des Zahnfleisches auf. Deshalb wurde Patientin auf 2 Wochen von der Arbeit befreit und ambulant behandelt, worauf die Erscheinungen zurückgingen. Im April kehrte die Patientin zu der früheren Arbeit zurück. Am Tage der Untersuchung, am 22. XI. 1928, klagte sie über eine geringfügige Schmerzhaftigkeit des Zahnfleisches. 5 Tage später erschien sie wieder bei uns mit einer schweren Form der Stomatitis. Bedeutende allgemeine Schwäche, starke Kopfschmerzen und Schwindel, psychische Depression. Die Submaxillardrüsen, namentlich rechts, sind stark vergrößert und schmerzhaft. Die Mundschleimhaut ist rechts ulceriert. Es wird ein starker eitriger Belag von grauer Farbe bemerkbar. Das Zahnfleisch des Unterkiefers ist aufgelockert. Scharfer fauliger Geruch aus dem Munde. Die Schmerzen im Munde sind so heftig, daß die Kranke Mühe hat, den Mund zu öffnen, um zu reden. Die letzten Tage hat sie beinahe ohne Schlaf und Nahrung zugebracht.

5. Arbeiter Kr—ow, 23 Jahre. Am 4. V. 1928 in den Werken als Schlackenführer eingetreten. Zuvor hatte er in seiner Familie Landwirtschaft betrieben. 11 Tage nach Beginn der Arbeit trat Durchfall mit Blut, Tenesmen, heftigen Bauchschmerzen auf, welche 2 Wochen lang anhielten. Patient wurde ambulant behandelt, ohne die Arbeit zu verlassen. Im Juli wurde das Zahnfleisch schmerzhaft, und es traten Blutungen daraus ein. Am 25. VIII. desselben Jahres arbeitete Patient als Gießer an Schachtöfen, wohin er wegen Erhöhung der Qualifizierung angestellt wurde, und zog sich beim Mischen des Erzes eine akute Intoxikation zu. 2 Stunden lang blieb er bewußtlos, dann trat bedeutende Schwäche, starkes Herzklopfen mit Schmerzen im Gebiete des Herzens, Übelkeit und Erbrechen auf. Er wurde in bewußtlosem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert.

Diese Liste ließe sich noch stark verlängern, da, wie gesagt, sehr viele der Arbeiter zu verschiedenen Zeiten eine akute Vergiftung überstanden hatten. Wir glauben jedoch, daß schon aus den angeführten Beispielen deutlich genug hervorgeht, wie sich das Bild einer akuten und subakuten Intoxikation der Arbeiter dieser Werke gestaltet und dabei die gleichzeitige Überlagerung der Erscheinungen einer lokalen, ätzenden und reizenden Einwirkung des Quecksilbers auf die Gewebe, z. B. die Schleimhaut des Verdauungstraktes, die für akute Vergiftungen charakteristisch sind (*Krawkow*), durch Symptome einer resorptiven, im Gegenteil für chronische Intoxikation charakteristischen Beeinflussung erkennen läßt. Wir möchten hier besonders auf den unter 5. erwähnten Fall des Arbeiters Kr—ow hinweisen, da bei akuter Intoxikation Alteration des Herzgefäßsystems und Kollaps eintrat. Die das Herz und die Gefäße lähmende, mit Abnahme des Blutdruckes einhergehende und häufig

zu letalem Ausgang führende Einwirkung des Quecksilbers ist bekanntlich eine der wichtigsten und gefürchtetsten Folgen einer akuten Intoxikation (*Krawkow*). Das ziemlich häufige Auftreten einer derartigen Einwirkung im Augenblick einer akuten Vergiftung der Arbeiter wurde durch zahlreiche anamnestiche Daten und auch durch den Zustand des Herzgefäßsystems bestätigt, den wir bei der Untersuchung nachweisen konnten.

Die akute Vergiftung geht aber nicht spurlos vorüber, sondern hinterläßt dauernde Veränderung, so daß wir den bei der klinischen Untersuchung vorgefundenen Status nicht dem Grad der Intoxikation entsprechend (chronisch, subchronisch) einteilen können, sondern gezwungen sind, alle diese Erscheinungen in eine gemeinsame Gruppe aufzunehmen.

Das erste, was uns bei dieser Gruppe auffällt, ist der typische Habitus der Arbeiter. Ein bedeutender Teil derselben, 48%, weist eine charakteristische Hautfärbung des Gesichtes auf, die dem Bleikolorit etwas ähnlich sieht und zu der die Bezeichnung der deutschen Autoren: „fahle Gesichtsfarbe“ gut paßt. Das Gesicht erscheint etwas gedunsen, mit tiefblauen Schattungen unter den Augen, wie es auch *François* bei der chronischen Vergiftung beobachtet hat. Bei den meisten Arbeitern ist starke Abmagerung nachweisbar, die sich während ihrer Tätigkeit in den Werken entwickelt hat und durch die fast völlige Appetitlosigkeit leicht zu erklären ist. Der mittlere Wuchs der Untersuchten, die im Alter von 25 Jahren standen, war 168,5 cm, das durchschnittliche Körpergewicht = 60,6 kg; wenn man den von *Brugsch* korrigierten Index von *Broca* (*Brugsch*, Allgemeine Prognostik) auf die Personen dieser Gruppe anwendet, so findet man, daß ihr Körpergewicht um 3,4 kg hinter dem Normalwert zurückbleibt.

Die bedeutende Mehrzahl der Arbeiter, nämlich 65%, klagten auch über unbestimmte, zerrende, reißende und andere Schmerzen in den Gelenken, über Schwäche in denselben; dabei rechnen wir zu diesen 65% nur diejenigen Arbeiter, die mit Bestimmtheit angegeben haben, sie hätten vor der Arbeit in den Werken nie derartige Erscheinungen an sich bemerkt. Meist ließen sich irgendwelche charakteristische objektive Veränderungen an den Gelenken nicht nachweisen. Bei 22 Mann wurden kalte, zyanotische und feuchte Hände nachgewiesen, 20 Mann darunter gaben an, diese Erscheinungen hätten sich bei ihnen erst während der Arbeit in den Werken ausgebildet. Dieselben Arbeiter und auch zahlreiche andere hatten bei sich eine Hyperhidrosis beobachtet, die sie auch auf die Quecksilberarbeit bezogen. Bei vielen der untersuchten Personen war die Hyperhidrosis so stark, daß während der Besichtigung, bei fast vollständiger Muskelruhe und während des Befindens in einem gar nicht heißen Zimmer in halbnacktem Zustande der Schweiß in Tropfen herunterrann.

Indem wir zu der Beschreibung der Erscheinungen übergehen, die seitens der einzelnen Organsysteme in Erscheinung traten, wollen wir zunächst den Zustand der Mundhöhle und des Magen-Darmtraktes erwähnen. Bei vielen der Untersuchten war eine deutliche Cyanose — eine Kupferfärbung des Rachens nach *Kussmaul*, bemerkbar. Bei 27 Personen fanden wir eine charakteristische, grauschwarze oder graubraune Zahnfärbung, besonders der Vorderzähne. Nach *Letull* hängt diese Färbung von der Imprägnation des Zahnschmelzes mit feinsten Teilchen metallischen Quecksilbers ab; *Fischer* meint, die Ursache davon liege in der Bildung von Quecksilbersulfid. Als charakteristisch muß das Auftreten eines gelbgrauen, manchmal blaviolett schimmernden Saumes rings um einige Zähne betrachtet werden. Dieser Saum trat übrigens meist in den Fällen auf, wo eine beträchtliche Läsion des Zahnfleisches vorhanden war und fiel gewöhnlich mit den ulcerierten Stellen zusammen. Nur bei 13 Mann beobachteten wir einen derartigen Saum ohne Ulcerationen. Als eigentümlichste Erscheinung muß das Vorhandensein einer Quecksilbergingivitis gewertet werden, die sich bei 89 Mann, d. h. fast bei 64% der Untersuchten nachweisen ließ. Wir haben bereits bei der Schilderung der Fälle von akuter Intoxikation die schwersten Bilder, die sie liefert, erwähnt, wollen hier nur hinzufügen, daß das Zahnfleisch auch bei den übrigen Fällen sehr leicht blutet, aufgelockert, teils ödematös und hyperämisch ist. Die intradentalen Papillen sind gewöhnlich abgeflacht, oder sie fehlen gänzlich. Der freie Rand des Zahnfleisches ist mit einem fauligen, schmutzig-grauen Belag überzogen, der sehr übel riecht. Oft kommen längs des ganzen Zahnfleisches Abspaltungen vor, die bis zu Divertikelbildung fortschreiten, wobei letztere eine mehr oder minder beträchtliche Menge Eiter sezernieren. Die Zahnwurzeln werden entblößt, die Zähne sitzen deshalb nicht mehr fest und lassen sich bisweilen sogar mit den Fingern ausziehen. Oft sind an der Wangenschleimhaut, als Folge ihres ödematösen Zustandes, die Spuren der Zähne zu sehen. In einigen Fällen, da die Gingivitis längere Zeit bestanden hatte, war eine horizontale Schrumpfung des Zahnfleisches nachweisbar. Alle die geschilderten Erscheinungen treten in periodischer Wechselfolge auf: bald gehen sie fast vollständig zurück, bald steigern sie sich wiederum.

Im Gegensatz zu der von *Teleky* geäußerten Meinung, eine Verbreitung des Prozesses über die Schleimhaut der ganzen Mundhöhle sei für die Merkurialgingivitis charakteristisch, müssen wir bemerken, daß derartige Erscheinungen nur in akuten Fällen vorhanden waren, während sich der Prozeß bei mehr oder minder chronischem Verlauf nur auf die Schleimhaut des Zahnfleisches beschränkte. In Übereinstimmung mit *Laureck* müssen wir konstatieren, daß der Prozeß vornehmlich den Unterkiefer befällt und nur in weit fortgeschrittenen Fällen auch der Oberkiefer in Mitleidenschaft gezogen wird. Die Submaxillardrüsen

waren bei 84 Mann = 61 % beträchtlich, manchmal sogar stark vergrößert. Diese Zahlentspricht also nicht ganz der Zahl der beobachteten Zahnfleischläsionen, denn die Drüse wird natürlich erst entzündet, wenn die Gingivitis eine mehr oder minder lange Zeit bestanden hat. Oft fehlt auch die Schwellung der Submaxillardrüsen unter den Folgen der Gingivitis.

Laut Angaben der Kranken ist das Kauen durch Schmerzen im Zahnfleisch erschwert, wobei häufig sogar bei Fehlen von Ulcerationen ein Brennen und Jucken in demselben auftrat, das so lästig war, daß es den Kranken sogar den Schlaf raubte. Ferner wird über einen unangenehmen, bald metallischen, bald sauren oder süßen Geschmack geklagt und Bestehen von starker Appetitlosigkeit, wie wir schon früher hervorgehoben haben. Hypersalivation zeigten in starkem Grade 68 Mann, d. h. etwa 50 % der Untersuchten. Sie gilt für die Merkuralgingivitis als spezifisch (*Teleky*). Andererseits wurden aber unter den erwähnten 68 Arbeitern mit Salivation bloß bei 46 Erscheinungen einer Gingivitis wahrgenommen, bei den übrigen war das Zahnfleisch ganz normal. Das Fehlen einer direkten Abhängigkeit zwischen Gingivitis und gesteigertem Speichelfluß geht auch daraus hervor, daß unter 89 mit Gingivitis behafteten Personen 43 keine gesteigerte Speichelabsonderung bei sich bemerkt haben.

Unter den Erscheinungen seitens des Magen-Darmtraktes nehmen die profusen, oft den Kranken erschöpfenden Durchfälle den Hauptplatz ein und bilden eines der schwersten Symptome, welche das Bild der Intoxikation bei unseren Untersuchten bot. Diese Durchfälle weisen meist nicht den Charakter jener leichten Diarrhöen auf, die von den meisten Autoren bei chronischer Intoxikation notiert worden sind; gleich der Gingivitis erfahren sie bald eine starke Exacerbation, bald lassen sie sich beschwichtigen, wobei sie augenscheinlich die Überlagerung der chronischen merkurialen Einwirkung durch akute Intoxikation widerspiegeln.

Nur ein ganz geringer Teil der Arbeiter, die in den Werken mit Quecksilber in Berührung gekommen sind, haben nie daran gelitten, die meisten bekommen sie von Zeit zu Zeit, ja es gibt solche, bei denen Durchfälle ununterbrochen bestehen. Gewöhnlich treten die Diarrhöen in den ersten Tagen, oder jedenfalls sehr bald nach Beginn der Arbeit in den Werken auf, obwohl wir auch solche Fälle registriert haben, in denen Durchfälle erst 2—3 Monate später oder nach einem noch beträchtlicheren Zeitraume nachweisbar wurden. Es seien hier aus den Krankengeschichten einige Angaben gebracht, die sich auf die Frist beziehen, nach der Durchfälle aufgetreten waren.

1. Ef., 19 Jahre. Schlackenführer. Nach *dem 1. Arbeitstag* in den Werken erschien starker Durchfall mit Blutbeimengung und hielt 2—3 Tage an. Seither traten Durchfälle noch etwa 3 mal auf und dauerten jedesmal 3—4 Tage (Patient war vor der Untersuchung 3 Monate in den Werken beschäftigt gewesen).

2. Ef. I, 45 Jahre. Gießer. *Seit Eintritt* in die Werke häufige Durchfälle, etwa 2mal in der Woche zu je 2—3 Tagen. Falscher Stuhl drang, Tenesmen. Patient hat 6 Monate lang mit einem Intervall von 9 Monaten in den Werken gearbeitet. Zu Hause, während der Unterbrechung der Arbeit, traten keine Durchfälle auf.

3. Gol., 19 Jahre. Auflader (schüttet Erz in den Ofen). *Am nächsten Tage* nach Arbeitsbeginn in den Werken fing Diarrhöe an und dauerte 3—4 Tage. Seither hat Patient Durchfälle etwa 2mal in der Woche zu 1—1½ Tagen. Falscher Stuhl drang, Tenesmen (zu Hause hatte er nie Durchfälle gehabt). Seit 2 Monaten in den Werken tätig.

4. Kus., 36 Jahre. Aufseher. *Etwa 3 Tage* nach Arbeitsbeginn in den Werken fingen die Durchfälle an, dauerten etwa 2 Monate, wobei manchmal Blut in den Stühlen auftrat. Seither leidet er periodisch an Diarrhöe. Dauer der Erkrankung 1½ Monate. Blutige Stühle. Falscher Stuhl drang, Tenesmen. Medikamentöse Behandlung brachte keine Erleichterung (im ganzen 1 Jahr 2 Monate in den Werken tätig).

5. Serg., 19 Jahre. Auflader. *Eine Woche nach Antritt* begann blutiger Durchfall, der 3 Tage anhielt. Falscher Stuhl drang, Tenesmen. Seither sind Durchfälle, aber ohne Blut, sehr häufig: 1—2mal in der Woche zu 1—3 Tagen (insgesamt 3 Monate in den Werken tätig).

6. Jak., 25 Jahre. Schlackenführer. *Nach einer Woche Arbeit* in den Werken machten sich profuse blutige Durchfälle bemerkbar, welche 8 Tage dauerten. Seither wiederholen sich Diarrhöen sehr häufig, fast jede Woche, halten 2—3 Tage an. Falscher Stuhl drang, Tenesmen, heftige Bauchschmerzen (im ganzen 4 Monate in den Werken beschäftigt).

7. Sal., 21 Jahre. Schlackenführer. Als Auflader in die Werke eingetreten. *Einen Monat nach Arbeitsbeginn* trat starker Durchfall mit Blutausscheidung ein und dauerte 2 Tage. Seitdem öfters blutiger Durchfall, falscher Stuhl drang, Tenesmen, weswegen Patient als Kontrolleur angestellt worden ist. 2—3 Tage nach Arbeitswechsel kam der Durchfall zum Stillstand und wiederholte sich nicht mehr. Zur Zeit der Beobachtung war Patient bereits seit 2 Wochen wiederum als Schlackenführer tätig; man hatte ihn da angestellt, da seine Gesundheit sich gebessert hatte und er wieder kräftiger geworden war (Arbeitsdauer in den Werken 4 Monate).

8. Prok., 25 Jahre, arbeitet an der „Hohltrommel“. *Nachdem er 3 Monate* diese Arbeit verrichtet hatte, trat blutiger Durchfall auf und dauerte 2—3 Tage. Nach Rückkehr von einem monatelangen Urlaub waren am 3. Tage wiederum Durchfälle (aber ohne Blut) eingetreten und hielten 3—4 Tage an. Falscher Stuhl drang, Tenesmen. Seither (25 Tage) keine Durchfälle mehr (im ganzen seit 6 Monaten in den Werken tätig).

9. Vak., 20 Jahre. Auflader. *Etwa 6 Monate nach Arbeitsbeginn* fing Patient an, an Durchfällen zu leiden, die sich dann nach je einigen Tagen wiederholten. Blut in den Stühlen, falscher Stuhl drang, Tenesmen. Während der Untersuchungszeit keine Durchfälle. Im ganzen seit 1 Jahre in den Werken angestellt.

Aus dem Obengesagten geht deutlich genug hervor, wie die Periodizität der Durchfälle, die verschieden lange Frist, nach der sie in Erscheinung traten und der Charakter der Diarrhöen sich gestaltet haben und wir wollen deshalb nicht mehr darauf eingehen. Es sei nur hinzugefügt, daß bei 89 Mann = 61% der untersuchten Personen Durchfälle entweder während der Untersuchungszeit oder kurz zuvor bestanden hatten. Die objektive Untersuchung ergab — wie auch zu erwarten war — eine starke

Schmerzhaftigkeit im Gebiete des Dickdarms, die bei 103 Mann, d. h. in 75% der Fälle, ausgeprägt war. Daß die Zahl solcher Personen bedeutender ist als die Zahl der über Durchfälle klagenden Arbeiter, ist offenbar darauf zurückzuführen, daß die Empfindlichkeit im Gebiet des Darmes noch lange nach den Durchfällen fortbesteht.

Der Mechanismus der vorwiegenden Einwirkung von Quecksilber auf den Dickdarm (nebenbei gesagt auch auf die Nieren) steht offenbar mit der Ausscheidung von Quecksilber durch diese Organe in Zusammenhang. Als protoplasmatisches Gift ruft Quecksilber Entzündung und Nekrose der Gewebe bei seiner Ausscheidung hervor und diese Erscheinungen werden augenscheinlich von den fauligen Prozessen gefördert, die sich meist gerade im Dickdarm abspielen (*Krawkow*).

Die Läsion des Dickdarmes mit ulcerösen Prozessen findet in Ergebnissen experimenteller, in der Literatur bekannter Untersuchungen, ihre Bestätigung.

Zu den anderweitigen, objektiv feststellbaren Alterationen des Magen-Darmtraktes gehören die Vergrößerung und Empfindlichkeit der Leber, die beinahe bei 70% der Untersuchten erkennbar war.

Leider waren wir durch die Verhältnisse einer ambulanten Untersuchung daran gehindert, ein genaueres Studium des Magendarmes anzuschließen.

Es war uns nur möglich eine diesbezügliche Untersuchung bei 16 von den 17 Arbeitern vorzunehmen, die hauptsächlich wegen beträchtlicher Erscheinungen von seiten des Nervensystems in der stationären Abteilung unseres Institutes aufgenommen wurden. Bei der Untersuchung mittels einer dicken Sonde in nüchternem Zustande und nach einem Probefrühstück nach *Boas-Ewald*, ergab sich bei 8 Arbeitern eine starke Hyposekretion, die bisweilen bedeutende Grade erreichte und bei 2 Mann Hypersekretion. *Woljowskaja*, die 87 Mann Quecksilberarbeiter untersucht hat, stellte in 61% Hyposekretion und in 23% Hypersekretion fest. Bei 14 von den 17 Arbeitern wurde von uns durch röntgenologische Untersuchung Schmerzhaftigkeit im Gebiete des Pl. solaris und des Dickdarmes, und bei einem ein spastischer Zustand des Magens (Sanduhrform) nachgewiesen.

Die Untersuchung des Herzgefäßsystems wurde von uns in 2 Richtungen verfolgt: einerseits wurden bei allen Untersuchten in den Morgenstunden, in nüchternem Zustande und nach einer Ruhepause von $\frac{1}{2}$ bis $\frac{3}{4}$ Stunden, eine Blutdruckmessung mit dem Apparat von Riva-Rocci, nach der auditiven Methode von *Korotkow* und eine kleine funktionelle Probe mit dosierter Belastung vorgenommen. Andererseits wurden alle Arbeiter zu verschiedenen Tageszeiten, meist nach dem Frühstück, einer üblichen klinischen Untersuchung, darunter auch einer solchen des Herzgefäßsystems, unterworfen.

Von den verschiedenen Formeln zur Berechnung des „normalen“ *Blutdruckes*, scheint uns die von *Faught* den amerikanischen Versicherungsgesellschaften vorgeschlagene am besten. Diese Formel nähert sich auch sehr den Angaben, die am ziemlich großen Material unserer therapeutischen Abteilung ermittelt worden sind, wobei für einen 20jährigen Mann 120 mm Hg als normaler systolischer Druck angenommen wird und je 1 mm für je zwei nachfolgenden Jahre hinzugerechnet wird. Wenn wir mögliche Schwankungen zu je 5 mm nach beiden Richtungen hin anerkennen, so finden wir als Normalwert einen systolischen Blutdruck von 115—120 mm bei Personen bis 20 Jahren, 120—125 mm bis 30 Jahren, 130—135 mm bis 40 Jahren. Nach dieser Formel beträgt der diastolische Blutdruck $\frac{1}{3}$ des systolischen, diese Zahl muß jedoch etwas niedriger angeschlagen werden.

Fassen wir die Ergebnisse der Blutdruckbestimmung bei den untersuchten Arbeitern der Quecksilberwerke zusammen, so finden wir bei denselben einen durchschnittlichen systolischen Druck von 112 mm Hg anstatt der normalen 115—120 mm bei 20jährigen, einen Druck von 115 mm anstatt 120—125 mm bei solchen, die im Alter von 21 bis 30 Jahren standen und einen Wert von 114 mm anstatt 125—130 mm bei 31—40 jährigen Personen; der durchschnittliche diastolische Druck betrug dabei 78 mm, 77 mm und 79 mm, war also nahezu normal. Unter unserem Material befanden sich offenbar in bedeutender Anzahl Personen mit einer relativen Hypotonie, wobei der systolische Druck herabgesetzt, der diastolische dagegen normal oder sogar gesteigert war. Wir fanden unter 37 Mann im Alter bis 20 Jahren 28, unter den 65 im Alter von 20—30 Jahren 52, unter 24 im Alter von 30—40 Jahren 19; insgesamt also auf 126 Personen im Alter bis 40 Jahren 99 Mann = fast 80% Hypotoniker.

Will man den durchschnittlichen systolischen Druck nur für die Gruppe unserer Hypotoniker ermitteln, so findet man ihn für die oben bezeichneten Altersgruppen gleich 107 mm, 107 mm und 112 mm Hg, diese Werte stehen aber um 8—23 mm unterhalb der Norm. Der diastolische Druck entspricht in den nämlichen Gruppen beinahe ganz der Norm. Unter den Untersuchten hatten wir 25 Mann, d. h. beinahe 18% solcher, bei denen der systolische Blutdruck unterhalb 100 mm stand, also beträchtlich herabgesetzt ist. Somit haben wir bei einer großen Anzahl der Untersuchten eine beträchtliche Abnahme des systolischen Blutdruckes bei diastolischen Normalwerten, also eine Herabsetzung des Pulsdruckes, der davon spricht, daß das Herz der Untersuchten bei ungünstigen Verhältnissen mit einer ungenügenden Nutzwirkung arbeitet und die Entleerung ihres arteriellen Systemes in der Systole unvollständig ist, was auf eine geringe Durchlässigkeit (Kapazität) der präcapillaren Arterien hinweist (*Lewin*). Der hier vorhandene *Circulus vitiosus* besteht darin,

daß die für Quecksilberintoxikation überhaupt charakteristische Herabsetzung des Blutdruckes, eine Blutüberfüllung des Systems der Pfortader bedingt, wodurch das Gefäßnetz der Bauchorgane erweitert wird; dies beeinflußt aber seinerseits den Blutdruck im Sinne einer Herabsetzung desselben. Außer der spezifischen Wirkung des Quecksilbers wirkt als ein den Blutdruck der Untersuchten herabsetzender Faktor offenbar auch der so häufige Durchfall, denn der Durchtritt großer Mengen von seröser Flüssigkeit aus den Darmgefäßen setzt überhaupt die Blutfüllung des Gefäßsystems herab und führt zur Hypotonie.

Die *Pulsfrequenz* ergab im Ruhezustande nicht sehr häufig Abweichungen. Es lag bloß in 11% Bradykardie mit Pulsfrequenz bis 44 in 1 Minute in vereinzeltten Fällen vor, während Tachykardie mit Pulschlag bis 98 in 1 Minute (in der Ruhe) in 10% der Fälle vorhanden war. Die Abweichungen selbst waren aber, wie ersichtlich, ziemlich bedeutend.

Was den allgemeinen funktionellen Zustand des Herzgefäßsystems anbelangt, so wurde er durch Reaktion des Blutdruckes und des Pulses auf eine bestimmte Arbeit charakterisiert (diese bestand in 20mal wiederholtem Aufrichten aus der liegenden in die sitzende Lage, wie es in unserer klinischen Abteilung üblich ist.) Es wurden die im Ruhezustand, den unmittelbar nach der Belastung und 3 Minuten später ermittelten Werten gegenübergestellt. In der letzten Periode befand sich das Untersuchungsobjekt wiederum in der Ruhe. Die Probe wurde unter den nämlichen Bedingungen ausgeführt wie bei der Messung des Blutdruckes (siehe oben).

Als wir die ermittelten Daten nach den Schemen verschiedener Autoren (*Martinet, Schrumppf, Ignatowsky, Lange* u. a.) die bei uns angenommen sind, abschätzten, fanden wir in etwa 50% aller Fälle eine normale Funktion und in 48% Werte, die von einer gesteigerten Erregbarkeit oder Insuffizienz des Herzgefäßsystems zeugten. (In den übrigen 2% konnte die Probe infolge starken Tremors der Kranken nicht zu Ende geführt werden.)

Hinsichtlich des Zustandes des Herzmuskels, der bei der klinischen Untersuchung festgestellt wurde, halten wir, dem Beispiele der meisten Autoren folgend, es für möglich, die Einteilung in 2 Gruppen durchzuführen, wobei Läsionen muskulärer Art (*Kardiomyopathia*) zur ersteren und Alterationen nervöser Art (*Kardioneuropathia*) zur 2. Gruppe gerechnet werden, die geringe Anzahl der organischen Herzfehler (etwa 2%) aber ausgeschlossen wird. Die erste Gruppe (diejenige der Muskel-läsionen) zählt 46 Mann = 33%; die zweite 38 Mann = 27%. Personen, deren Herz etwa dem Begriffe der Norm entspricht, gab es 53 = 38%. Die Analyse einiger der Elektrokardiogramme, die bei den Arbeitern während ihres Aufenthaltes auf unserer Station gewonnen wurden, bestätigt die Annahme über die vorhandene Insuffizienz des Herzmuskels.

Diese Angaben entsprechen vollkommen den a priori gezogenen Schlüssen, die sich aus der Bewertung der Zahlen des Blutdruckes ergaben.

Sehr häufig erscheinen die Nieren, nach Angaben der Literatur, als das von Quecksilberintoxikation betroffene Organ. Eine derartige Anschauung entspringt aber, offenbar, den an akuten Sublimatvergiftungen und Intoxikationen mit anderen Quecksilbersalzen gemachten Erfahrungen, da z. B. an unserem Material Nierenschädigungen in einem relativ geringeren Prozentsatz der Fälle nachweisbar waren, als Läsionen des Magen-Darmtraktes, der Mundhöhle und, sogar des Herzgefäßsystems. Und dies war der Fall, obzwar, wie unten gezeigt werden soll, Quecksilber in vielen Fällen aktiv im Organismus kreiste und durch Nieren und Darm ausgeschieden wurde. Die Harnalterationen, die bei Laboratoriumsuntersuchung vorgefunden wurden, bestanden in Veränderungen von dem Charakter einer Nephrose (*Munk*) oder eher der ersten Periode der Nephrose (der parenchymatösen Nephritis der alten Autoren). Wir konnten bei unseren Untersuchungen Eiweiß stets nur in geringen Mengen, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sogar nur als Spuren vorfinden. Nicht selten war auch Nierenepithel nachweisbar. Derartige Erscheinungen fanden wir bei 35 Personen = 25% der Untersuchten. Was die Nierenprobe auf Konzentration und Dilution anbelangt, so konnte dieselbe aus naheliegenden Gründen natürlich nur bei den 17 Mann angestellt werden, die sich in der stationären Abteilung befanden. Bei dem einen von ihnen konnte die Probe wegen einer interkurrenten Erkrankung nicht angestellt werden, bei einem anderen hatte die Probe einen zweifelhaften Ausfall. Die verbleibenden 15 Proben (auf Konzentration und Dilution) lieferten in 3 Fällen ein befriedigendes Ergebnis. Mangelnde Dilution wurde 2mal und mangelnde Konzentration 4mal nachgewiesen; in 6 Fällen waren beide Untersuchungen unbefriedigend ausgefallen. Unter diesen 15 Personen war also die Nierenfunktion bei 12 Mann gestört, wobei — wie es so häufig der Fall ist — die Funktionsstörung nicht mit den anatomischen Veränderungen parallel ging, soweit sich letztere durch die Harnuntersuchung nachweisen lassen. Augenscheinlich kommen bei Quecksilbernephrose außer einer anatomischen Läsion des Epithels der Kanälchen auch noch funktionelle Alterationen der Knäuel zustande, was ja überhaupt ein Charakteristikum der toxischen Nephrosen bildet (*Simmnitzky*); derartige Veränderungen müssen ziemlich häufig sein.

Was die Untersuchungen der Quecksilberausscheidung mit Harn und Faeces anbelangt, so wurde der Harn 22mal, die Faeces 14mal auf Hg untersucht. (Die Untersuchung wurde im Laboratorium des Institutes von Dr. *Syrkina* ausgeführt.) Ausnahmslos in allen Fällen fiel die qualitative Reaktion in Harn wie in den Faeces positiv aus, wobei hervorzuheben ist, daß das Untersuchungsmaterial ohne spezielle Wahl

rein zufällig herausgegriffen wurde. Der quantitative Quecksilbergehalt betrug in Milligrammen pro Liter des Harns ausgedrückt (bei Aufzählung der Reihe nach): 0,2; 0,24; 0,9; 0,23; 0,21; 0,94; 0,06; 0,09; 0,72; 0,58; 1,18; 1,02; 1,32; 0,44; 1,2; 1,04; 2,01; 0,8; 2,9; 0,28; 0,6; 0,42. In den Faeces wurde Quecksilber in den folgenden Mengen entdeckt (die erste Zahl drückt die zur Untersuchung genommene Menge von Faeces in Gramm, die zweite das vorgefundene Quantum Merkur in Milligrammen aus): 144—4,8; 37—0,65; 83—0,03; unbestimmte Menge 0,09; 132—0,32; 98—0,3; 236—0,12; 172—0,03; 343—0,16; 92—0,2; 178—0,74; 165—0,19; 234—0,12; 576—0,56. Wir ersehen daraus, daß die Menge von Quecksilber im Harn (in Milligramm pro Liter bestimmt) zwischen 0,06 und 2,9 und in einer Portion Faeces von 0,03—4,8 schwankte. Wenn man diesen Quecksilbergehalt eines Liters Harn in die Harnmenge pro 24 Stunden umrechnet, welche normalerweise auf 1500 ccm geschätzt wird, so finden wir, daß in 24 Stunden 0,09—4,35 mg Quecksilber mit dem Harn ausgeschieden werden. Wir entschlossen uns hinsichtlich der Faeces eine Umrechnung in Mengen pro 24 Stunden nicht vorzunehmen, da die Menge derselben infolge endogener und exogener Ursachen bedeutende Schwankungen aufweist.

Die Zahlen, welche wir oben anführen, übertreffen die Angaben vieler anderer Autoren (*Gelfand, Pappulow, Wolfowskaja, Blomquist, Schulte* u. a.). Wenn man mit *Fühner* annimmt, daß bei einer Ausscheidung von 0,4—1 mg Quecksilber in 24stündiger Harnportion an eine toxische Konzentration desselben im Blute zu denken ist, während bei klinisch kranken aber unter 0,4 mg ausscheidenden Personen entweder eine angeborene Idiosynkrasie oder eine Sensibilisierung des Organismus gegen Hg („Quecksilberallergie“) vorhanden ist, so muß in unseren Fällen unzweifelhaft häufig eine Intoxikation vorgelegen haben; es liegen die von uns ermittelten Werte in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle über den von *Fühner* angegebenen, als toxische Konzentration anzusehende Dosen. Das klinische Bild entspricht dem ja vollkommen.

Bei 15% der Untersuchten wurden Klagen über häufiges Urinieren konstatiert, wobei dieser Umstand sich während der Arbeit in den Werken bemerkbar machte. Es läßt sich annehmen, daß die erwähnte Erscheinung nicht ausschließlich auf die vorhandenen Nierenschädigungen zurückzuführen ist, da nur etwa in $\frac{1}{3}$ der Fälle mit häufigem Harnlassen Läsionen der Nieren vorlagen. Andererseits gab es auch 29 Fälle mit Erscheinungen seitens der Nieren, aber ohne Klagen über gehäuftes Urinieren. Möglicherweise ist der Mechanismus dieser Erscheinung (wie auch einiger anderer, die oben erwähnt wurden) ein tiefer als in den gewöhnlichen Fällen.

Die geringsten Alterationen wiesen die Lungen auf. Der Prozentsatz der anatomischen Läsionen übertraf bei den Untersuchten das gewöhn-

liche Ausmaß nicht. Nur die Ergebnisse der Spirometrie — auf Körperoberfläche berechnet — lieferten in einer ziemlich bedeutenden Anzahl der Fälle eine Hypofunktion. Da die Spirometrie aber nur bei 77 Personen Anwendung fand, so wollen wir uns von entsprechenden Schlüssen einstweilen enthalten.

Vergleichsmäßig oft mußten wir Klagen über Blutungen aus der Nase und Alterationen des Gehörorgans hören, die auf das Arbeiten mit Quecksilber bezogen wurden. So haben 40 Arbeiter = 29% angegeben, an Nasenbluten zu leiden, das vorher nie eingetreten sei. Unter 17 stationär untersuchten Personen wurde in 9 Fällen eine Gefäßverweiterung an dem knorpeligen und teils dem knöchernen Nasenseptum, in 3 Fällen atrophische Rhinitis und in weiteren 2 herabgesetzte Erregbarkeit des Vestibularapparates nachgewiesen. Offenbar treten die von *Stock* betonten Erscheinungen seitens der Nasenhöhle, die ihm so viele Unannehmlichkeiten verursachten, tatsächlich ziemlich häufig auf.

Zusammenfassung.

1. Die Arbeit in Quecksilberwerken führt häufig akute und subakute Intoxikationen herbei.

2. Nur vereinzelte Individuen weisen eine biologische Resistenz gegenüber Quecksilberintoxikation auf. Die meisten Arbeiter werden dagegen sofort von dem Quecksilber beeinflusst, wenn sie damit in Berührung kommen.

3. Der Merkuralismus bewirkt tiefgreifende Veränderungen, und zwar nicht allein in der Mundhöhle, dem Magen-Darmtrakt und dem Nervensystem, sondern auch beträchtliche des Herzgefäßsystems, wodurch die Tätigkeit desselben tiefe Störungen erfährt.

4. Die Folgen der Einwirkung des Quecksilbers auf den Organismus äußerten sich an unserem Material u. a. in einer Störung der sekretorischen Magentätigkeit, in Hypersalivation und Hyperhydrosis, Anämie und Cyanose der Extremitäten, in häufigem Urinieren, Schmerzhaftigkeit des Pl. solar., in Bradykardie bzw. Tachykardie.

Schrifttum.

- ¹ *Alexander* u. *Mendel*, Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr 31. — ² *Flury*, Münch. med. Wschr. 1926, Nr 25. — ³ *Fleischmann*, Dtsch. med. Wschr. 1923, Nr 8. — ⁴ *Fuhrer*, Klin. Wschr. 1927, Nr 3. — ⁵ *Fischer*, in Weyls Handbuch der Hygiene 7. — ⁶ *Francois*, in Traité de Path. med. et de Therap. appliq. 22 (Intoxikation). — ⁷ *Krawkow*, Grundriß der Pharmakologie (russ.). — ⁸ *Laureck*, in Weyls Handbuch der Hygiene. — ⁹ *Lewin*, Einführung in die Klinik der inneren Krankheiten (russ.). — ¹⁰ *Stock*, Med. Klin. 1926, Nr 32 u. 33 — Münch. med. Wschr. 1926, Nr 25. — ¹¹ *Selivanoff*, Gig. Truda (russ.) 1926, Nr 10—11. — ¹² *Witzel*, zit. nach *Flury*. — ¹³ *Teleky*, Die gewerbliche Quecksilbervergiftung. Berlin 1912.