

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Greifswald.  
Direktor: Prof. Dr. *Hey.*)

## **Die Wirkungen metallischen Quecksilbers auf den menschlichen Organismus.**

**(Selbstmordversuch mit metallischem Hg.)**

Von  
**R. Hey.**

Mit 6 Textabbildungen.

So bekannt und häufig die Gesundheitsschädigungen durch lösliche Hg-Verbindungen, besonders Sublimat, sind, so selten werden Vergiftungen mit natürlichem metallischem Hg am Menschen beobachtet. Es liegen zwar ausreichende gewerbehygienische Erfahrungen vor, bei welchen Hg in Dampfform oder fein verteilt durch Haut oder Lungen in den Körper gelangt und dann zu den typischen schweren Vergiftungssymptomen führt. Die perorale Einverleibung ist dagegen nahezu bedeutungslos, da die Bedingungen für eine Lösung des Quecksilbers im Darmkanal nahezu nicht gegeben sind; es sei an die früher geübte oder auch heute noch vereinzelt angewandte (z. B. in einigen Schweizer Kantonen) Behandlung von hartnäckiger Obstipation mittels ein oder zwei Eßlöffeln metallischen Quecksilbers erinnert. Nur unter besonderen Umständen kann es zu tödlichen Erscheinungen kommen, wie eine Beobachtung von *Buschmann* zeigt. Hier hatte ein 22jähriges Dienstmädchen — sei es zum Zwecke der Abtreibung oder des Selbstmordes — 30 g met. Quecksilbers genommen und zur selben Zeit Chlorwasser getrunken, das, wenn auch in geringem Maße, zur Bildung von Sublimat führte. Das Mädchen starb nach kaum zweitägigem Kranklager unter den Erscheinungen einer Quecksilbervergiftung.

Gelangt das met. Hg in genügend fein verteilter Form durch eine Wunde in den Organismus, so können günstigere Resorptionsverhältnisse geschaffen werden.

So berichtet *Drügg* von einer Krankenpflegeschülerin, welche sich am linken Zeigefinger beim Herunterschleudern der Quecksilbersäule eines Fieberthermo-

meters durch das zerbrechende Glas verletzt. Die Röntgenaufnahme zeigte fein verteiltes Quecksilber im Gewebe. Trotz (!) wiederholter chirurgischer Eingriffe entwickelte sich nach 3 Wochen das Bild einer Quecksilbervergiftung, weshalb 7 Monate nach der Verletzung der Finger abgenommen wurde; darauf verschwanden auch die Vergiftungserscheinungen.

*Hubrich* beschreibt einen ähnlichen Fall, bei welchem das Quecksilber am linken Handrücken einheilte und 6 Wochen nach dem Unfall exsidiert wurde. Im Gegensatz zu dem vorstehenden Fall von *Drügg* wurden hier keine Quecksilbervergiftungen beobachtet. Der Grund liegt ganz offensichtlich darin, daß im 1. Falle durch die wiederholten chirurgischen Eingriffe das Quecksilber fein zerstäubt in den Organismus gelangte, während bei der Beobachtung von *Hubrich* das Hg in einem größeren Depot einheilte und vollständig im Zusammenhang entfernt werden konnte.

Der Fall, welcher den Anlaß für die vorliegende Untersuchung gab, betrifft eine 35 Jahre alte Krankenpflegerin, die im Sommer 1922 in einer reaktiven Depression über ein berufliches Mißgeschick sich 2 ccm met. Quecksilber (= 27,2 g) in eine Cubitalvene injiziert hatte. Von *Umber* und *Esau* ist die klinische Seite ausführlich erörtert worden, und *Esau* hat in dem Rickerschen Institute interessante experimentelle Versuche über das Verhalten des Tieres bei Hg-Überschwemmung des kleinen Kreislaufes und speziell über die Reaktion der Lunge gegenüber dem als Fremdkörper wirkenden Hg angestellt. Andere Autoren (*Leschke*, *Koch*, *E. Petri*) haben den Fall zitiert.

In den ersten 3 Tagen nach der Injektion bestand Wohlbefinden. Am 4. Tage trat Herznunruhe, Beklemmungsgefühl, Darmerscheinungen (Durchfälle, Tenesmen), Stomatitis auf. Im Laufe einiger Wochen klangen alle diese Erscheinungen ab, flammten aber bei einer Incision in der Cubitalgegend, die 8 Wochen nach der Injektion wegen eines paravenösen Abszesses vorgenommen wurde, wieder auf. Nach deren Ausheilung blieb sie beschwerdefrei.

Im November 1922 war klinisch kein pathologischer Befund mehr zu erheben. Dagegen zeigte das Röntgenbild der Thoraxfernaufnahme ein überraschendes Bild: die ganzen Lungen, vorwiegend das rechte Mittel- und Unterfeld waren mit Quecksilberembolien übersät. Am Boden der rechten Herzkammer war ein größerer Quecksilberteich erkennbar.

Im Herbst 1931 starb die Krankenpflegerin an einer Tuberkulose. Während die Röntgenaufnahmen im Jahre 1922 nicht die geringsten tuberkulösen Veränderungen gezeigt hatten, war am 10. IV. 1929 eine Verschattung im linken Oberfeld (Frühinfiltrat) neben den fast in gleicher Weise wie 1922 lokalisierten Hg-Teilchen zu sehen (siehe Abb. 1). Erst im September 1931 traten stärkere Beschwerden mit Husten und Fieber auf, der Bacillenbefund war positiv.

Durch die Obduktion sollte für den Gemeindeunfallversicherungsverband der Provinz die Frage geklärt werden, ob die Tuberkulose in ursächlichem Zusammenhang mit dem Selbstmordversuch durch das metallische Quecksilber stand oder aber ob sie als Berufskrankheit anzusehen wäre; nur in dem letzteren Falle konnte den Rentenansprüchen der Hinterbliebenen entsprochen werden.

*Sektionsbefund* (stark gekürzt).

Die Leiche der 35 Jahre alten Frau hat eine Länge von 157 cm. Hochgradiger Marasmus. Über dem Kreuzbein beginnender Decubitus.

Flächenhafte Pleuraadhäsionen beiderseits, und zwar links stärker als rechts. Die linke Lunge zeigt typische bis haselnußgroße Kavernen sowie eine frische Knötchenaussaat. Die rechte Lunge zeigt ähnliche Verhältnisse wie die linke, jedoch ist hier mehr die Spitze befallen, während im Unterlappen käsig-pneumonische Prozesse vorlagen.

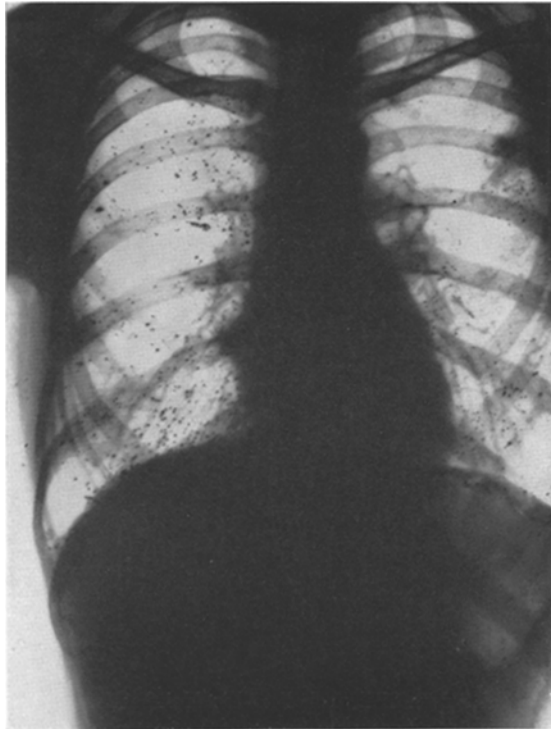


Abb. 1.

In beiden Lungen, aber stärker in der rechten, fallen auf dem Schnitt mehrfache stecknadelkopfgroße metallisch glänzende Kügelchen auf, deren Lokalisation ganz unregelmäßig ist und wenigstens makroskopisch keinen Zusammenhang mit den tuberkulösen Veränderungen zu haben scheint (siehe Abb. 2).

Das Herz mißt 10:7:5 cm, Dicke rechts 0,4 cm, Dicke links 1,0 cm. Das vordere Segel der rechten Tricuspidalis zeigt leicht verkürzte Sehnenfäden, und der vordere seitliche Papillarmuskel war etwas verdickt. Die Ränder des hinteren und medialen Segels sind verdickt und ihre Sehnenfäden verkürzt, die teils untereinander, teils mit der Kammerwand fest verwachsen sind. Durch die mit der Kammerwand vernarbten Segel schimmert eine grauschwarz glänzende, etwa 1 cm im Durchmesser haltende Masse hindurch. Auf dem Grunde der rechten Kammer

ist zwischen den Trabekeln entsprechend einer von außen sichtbaren narbigen Einziehung eine weitere metallisch glänzende Masse unter einem zarten grauweißlichen schwieligen Überzug erkennbar (siehe Abb. 3).

Die Lymphknoten sind auf dem Schnitt schwarz, nicht verkalkt und nicht verkäst.

Im Kehlkopf oberhalb der Morgagnischen Taschen mehrere kleine Geschwüre. Die Leber ist auf dem Schnitt braunrotgelblich, trüb, das Gallensystem zeigt keine Besonderheiten. Im Dünndarm, 15 cm oberhalb der Klappe, ein Geschwür.



Abb. 2.

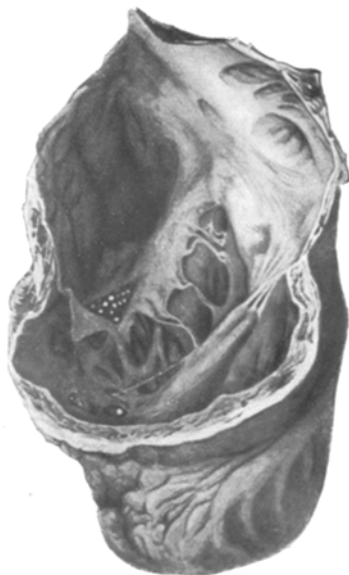


Abb. 3.

Im Gekröse zahlreiche zum Teil verkalkte bis kleinhaselnußgroße Drüsen. Die linke Niere mißt 9,5:4,5:2,5 cm. Die Kapsel ist schwer abziehbar, zum Teil nur unter Substanzverlust der Niere. Die Farbe auf dem Schnitt ist blaß, jedoch sind Rinde und Mark gut zu unterscheiden. Auf der Schnittfläche der unteren Hälfte sieht man ein kleines, gut stecknadelkopfgroßes metallisch glänzendes Kügelchen. Das Gewebe ist trüb. In der rechten Niere sind makroskopisch keine Metallkügelchen zu erkennen.

An den übrigen Organen konnte ein wesentlicher krankhafter Befund nicht erhoben werden.

#### *Pathologisch-anatomische Diagnose.*

Chronische, vorwiegend ulceröse Lungentuberkulose mit mäßig starker frischer Knötchenaussaat, links stärker als rechts. Käsiges Pneumonie rechts. Pleuraverwachsungen beiderseits. Kehlkopftuberkulose. Darmtuberkulose. Trübe Schwellung von Leber und Nieren. Hochgradiger Marasmus. Quecksilber in Lungen, Herz, linker Niere.

Von den obduzierten Organen wurden Röntgenaufnahmen gemacht (siehe Abb. 4), welche ausgedehnte Quecksilberkügelchen in den Lungen, und zwar rechts erheblich stärker als links, im Herzen und in beiden Nieren ergaben. Die übrigen Organe wurden bei der röntgenologischen Untersuchung als frei von Quecksilber befunden.

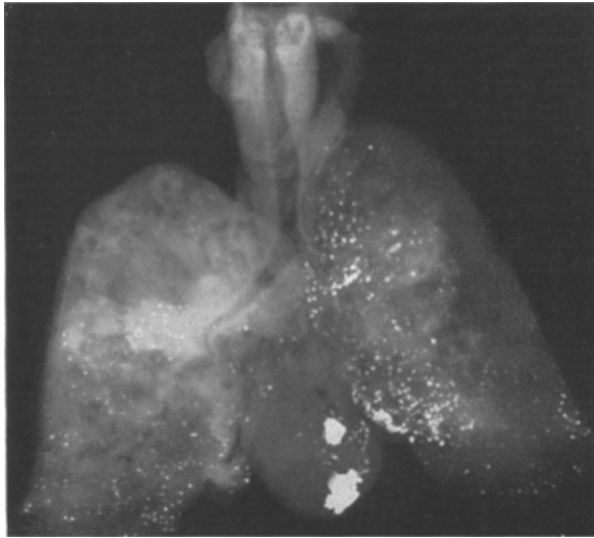


Abb. 4.

### *Mikroskopische Untersuchung.*

Technik: Härtung in Formalin und Alkohol. Gefrierschnitte, Einbetten in Paraffin und Celloidin. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Weigert, Elastica, Sudan III und Glykogenfärbung. Ferner mikrochemischer Quecksilbernachweis nach *Almkvist* und *Christeller*. Mikroskopische Vergrößerung: Lupe, 56—1350fach. Dunkelfeldbetrachtung.

### *Ergebnis.*

In den Lungen liegt in der makroskopisch angegebenen Ausbreitung Befund von Tuberkulose vor; große Bezirke von Lungengewebe sind im ganzen in nekrotisches Material umgewandelt, in dem Elasticareste des Alveolarrandgerüsts erhalten geblieben sind. Der Rand dieser großen Knoten ist bindegewebig faserig, mit Epitheloid- und Rundzellen und vereinzelten Riesenzellen. In angrenzenden Lungenabschnitten sind die Lungenbläschen weithin mit lipoidhaltigen Zellen angefüllt (Desquamativpneumonie). Durch in diesem Sinne veränderte Gebiete sind Knoten der erstbeschriebenen Art vielfach zu großen Komplexen verbunden.

Die Septen des Lungengewebes sind besonders in den Oberlappen vielfach bindegewebig verbreitert, stellenweise rundzellreich. Häufig sind Knoten tuberkulösen Gewebes an die verbreiterten Septen angelehnt.

Die erhaltenen Lungenbläschen der übrigen Lungenteile sind im Sinne des Emphysems verändert.

Bronchien und Bronchiolen sind erweitert und haben zumeist eiterzelligen Inhalt. Die Arterienäste sind nicht deutlich muskelwandverdickt.

Die Capillarfüllung ist besonders in den Unterlappen vermehrt, ebenso der Blutgehalt der Venchen.

Auf Quecksilber zu beziehende Ablagerungen sind in 2 Formen vorhanden:

1. In Form großer Tropfen bzw. Kugeln von etwa 0,3 bis 0,5 mm Durchmesser, welche bei makroskopischer Aufsicht metallisch glänzen. Sie liegen in kleinen Höhlchen, die im allgemeinen von einem breiten Mantel mäßig Bindegewebs- und rundzellhaltigen ziemlich kollagenfaserreichen Bindegewebes umgeben sind. Die innersten Schichten der Höhlenwand sind zumeist etwas zellreicher, enthalten Fibroblasten, kleine Rundzellen und einzelne Eiterkörperchen. Selten sind vielkernige Riesenzellen vom Typus der Fremdkörperriesenzellen vorhanden. An vielen Höhlen ist der Unterschied der inneren und äußeren Wandschichten nach dem Zellgehalt viel geringer als eben geschildert, an anderen ist die innere Schicht als ein zellreiches Granulationsgewebe zu bezeichnen.

Zuweilen füllen die Hg-Tropfen die Höhlen nicht ganz aus; dann finden sich oft durch den Schnitt in der Nachbarschaft ausgebreitete kleinere Kügelchen in der Umgebung.

An der Lichtungsseite der Höhlenwand und zuweilen auch deutlich in dem sie auskleidenden Gewebe liegen an zahlreichen Höhlchen leuchtend braunrote krystallinische Massen in geringer Menge. Vorsichtige Erhitzung unter mikroskopischer Beobachtung ergibt, daß diese Gebilde bei einer Temperatur von weniger als 290° eine Verdunkelung der Farbe bis zu vollständigem Schwarz erleiden und bei Abkühlung wieder zu dem ursprünglichen braunroten Farbton zurückkehren. Es scheint sich demnach um Merkurioxyd zu handeln. Bemerkenswerterweise sind diese Gebilde in Schnitten nach den verschiedenen Behandlungstechniken und auch in ungefärbten Schnitten vorhanden, sowohl in Alkohol- als auch in Formalinmaterial. Es ist also nicht anzunehmen, daß sie artefiziell bedingt seien. Zusammenhang der quecksilberhaltigen Höhlchen mit Gefäßen oder deren Resten kann an keiner Stelle nachgewiesen werden; vielmehr ist es an einigen Stellen deutlich, daß in dem gleichen Bindegewebsareal, welches ein Höhlchen umschließt, außerdem ein wohlerhaltenes unbeeinträchtigtes Arterienästchen verläuft.

2. Sind im Lungengewebe und in den verbreiterten Septen an vielen Stellen zumeist gruppiert feine schwarze und schwarzbraune Körnchen nachweisbar, von etwa 0,3 bis zu 2—3  $\mu$  groß. Sie sind durchweg in Zellen enthalten. Es ist für die Lunge keine sichere Unterscheidung zu treffen, ob es sich bei diesen schwarzen Gebilden um Kohleablagerung handelt oder um Quecksilber. Mit einem ziemlich hohen Grade von Wahrscheinlichkeit läßt es sich für solche schwarzen Gebilde, die in der unmittelbaren Nachbarschaft von quecksilberhaltigen Höhlchen angetroffen werden, annehmen, daß sie mit Quecksilber in Beziehung stehen, während es für morphologische gleichartige Zellen ohne diese Nachbarschaftsbeziehung unmöglich ist, eine Entscheidung zu treffen. Gelagert sind diese im ganzen in geringer Reichlichkeit vorhandenen schwarzen Gebilde in einer auch für Kohleablagerung den Regeln entsprechenden Lokalisation, d. h. vorwiegend in der Nähe von Arterienästen, im Bindegewebe von Septen und zuweilen in besonders feinstäubiger Form innerhalb von Alveolen in an der Wand liegenden oder abgestoßenen Zellen. Es gelang aber durch die mikrochemische Methode nach *Almkvist* und *Christeller-Sammartino* diese schwarzen Körnchen wenigstens zum größeren Teile als Quecksilber zu identifizieren.

*Besondere Lagebeziehungen zwischen dem Quecksilber und den tuberkulös veränderten Bezirken bestehen nicht.* Die feinzerteilten, wie gesagt zum Teil möglicher-

weise aus Kohle bestehenden Ablagerungen sind im allgemeinen in dem reichlicher entwickelten Bindegewebe der tuberkulös veränderten Bezirke etwas reichlicher, was für diese Gebiete die Beziehung dieser Ablagerungen auf Kohle besonders wahrscheinlich macht. Die quecksilberhaltigen Höhlchen finden sich im Gegenteil besonders zahlreich in den weniger stark von Tuberkulose befallenen Unterlappen. Nur an einer Stelle ist es gelungen, eine quecksilberhaltige Höhle von etwa 0,3 mm Größe inmitten eines zelligen partiell nekrotischen Konglomerat-tuberkels aufzufinden (siehe Abb. 5).

In der Wand des rechten *Herzen* besteht mäßig vermehrter Blutgehalt der Capillaren und kleinen Venen. Die Muskelfasern sind unauffällig. In oberflächlichen Muskelschichten, nahe unter den Nischen der Kammer finden sich quecksilberhaltige Höhlchen mit zellarmen kollagenfaserigem Wandgewebe ohne gra-

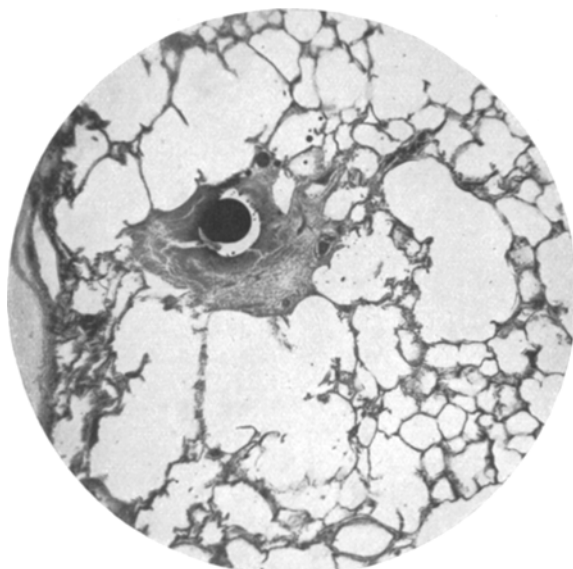


Abb. 5.

nulationsgewebige innere Schicht, in der Größenordnung von etwa 0,4 mm. Auf und in den innersten Wandschichten der Höhle befinden sich rotbraune krystal-linische Massen, wie sie in der Lunge als Merkurioxyd aufgefaßt wurden. Ferner enthält der breite Bindegewebsmantel des Höhlchens einige kleine Gruppen von länglichen Bindegewebszellen, welche mit offenbar aus Quecksilber bestehenden bis etwa  $3\mu$  großen schwarzen Klümpchen angefüllt sind.

Hinweise auf eine ursprüngliche Gefäßnatur der Höhlchen ergeben sich nicht, insbesondere keine Reste elastischen Gewebes.

In der *Leber* besteht in mäßigem Grade vermehrter Blutgehalt der läppchen-zentralen Teile.

Das periportale Bindegewebe erscheint nicht vermehrt.

Die läppchenzentralen Leberzellen enthalten in geringer Reichlichkeit feintropfiges Lipoid, bis in die intermediären Läppchenabschnitte hinein. In läppchen-peripheren Zonen sind einzelne Leberzellen grobtropfig verfettet. Diese Leberzellen bilden meist kleine Gruppen, die in den verschiedenen Läppchen sehr

wechselnde Ausdehnung haben und zuweilen auch ganz fehlen. Eine sichtbare Verminderung des Glykogens konnte nicht festgestellt werden.

Auf Quecksilber bezügliche Einlagerungen finden sich in Form feinsten etwa spaltpilzgroßer Partikel, und zwar selten in Sternzellen, besonders läppchenzentraler Abschnitte, etwas reichlicher in Leberzellen verschiedener Gebiete. Außer kleinen rundlichen Körnchen, die innerhalb einer Zelle dicht gedrängt, aber den Zelleib nicht ganz einnehmend, in Leberzellen der verschiedensten Läppchengebiete spärlich vorkommen, sind besonders bemerkenswert solche Ablagerungen, die an die obenerwähnten grobtropfig verfetteten Leberzellen läppchenperipherer Gebiete gebunden sind: es handelt sich hierbei um zumeist stäbchenförmige schwarze Gebilde, die in ihrer Größe Colibacillen nur wenig übertreffen.

Diese besondere Lagerungsform ist möglicherweise eine künstlich bedingte und durch das krystallinische Gefüge von mit Formalin behandelten Lipoid herbeigeführt. Es sind nicht alle lipoidhaltigen Zellen der erwähnten Art mit solchen Gebilden versehen, aber weit aus die meisten (siehe Abb. 6).

In der Milz besteht mäßig vermehrter Blutgehalt der roten Pulpa. Der Bindegewebsgehalt des Milzgewebes erscheint nicht als vermehrt.

Quecksilber ist in Form feiner etwa kokkengroßer schwärzlicher Körnchen in Wandzellen der venösen Sinus und Gerüstzellen der roten Milzpulpa ziemlich reichlich vorhanden, mit der Entfernung von Follikeln und Trabekeln an Menge zunehmend.

In den Nieren finden sich zahlreiche kleine nahe der Oberfläche gelegene Narbenbezirke, die, unter der Oberfläche ein wenig eingesunken, in vermehrtem Bindegewebe fibrös hyalin gerötete Nierenkörperchen, geschrumpfte Harnkanälchen und zahlreiche Rund-

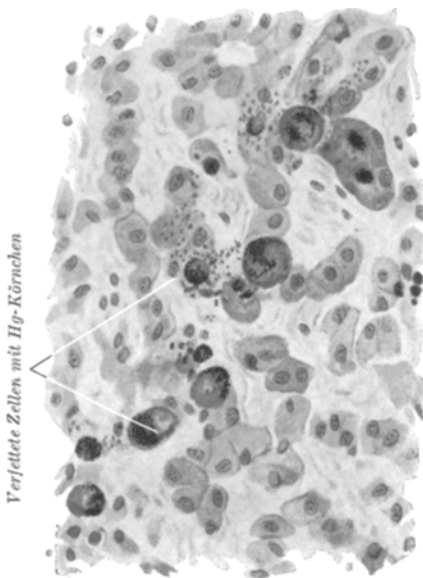


Abb. 6. Leber. Vergr. 280fach. Sudan III.

zellen enthalten. Zugehörige gröbere Gefäßveränderungen sind nicht zu ermitteln. Es dürfte sich um Narben nach Herdnephritis handeln.

Im übrigen sind die Glomeruli von gewöhnlichem, reichlichem Zellgehalt und zart; die gewundenen Kanälchen erscheinen im allgemeinen als etwas erweitert.

Im Mark, zuweilen auch in Markstrahlen innerhalb der Rinde finden sich walzenförmige stark lichtbrechende schollige Massen, die sich stark mit Hämatoxylin imprägnieren und als Kalk erscheinen. Nach Ort und Form entsprechen sie Harnkanälchen, die einschließlich der Lichtung verkalkt sind und keine Details des ursprünglichen Aufbaues mehr erkennen lassen. Derartige verkalkte Harnkanälchen wechseln an Reichlichkeit in den verschiedenen Nierenteilen unregelmäßig.

Der Blutgehalt des Nierengewebes ist mäßig. Die Wand der Arterien ist nicht verdickt.

Die hauptsächliche Ablagerungsform von Quecksilber sind schwarze oder braunschwarze runde, oft konfluente Körnchen in der Größenordnung von bis



0,5  $\mu$ . Sie liegen durchweg in Zellen, und zwar finden sie sich in der Rinde in einzelnen Epithelien sehr spärlicher Harnkanälchen, die selten gewundene Kanälchen und meist viel mehr Kanälchen der Markstrahlen sind. Außerdem finden sie sich in der Rinde da und dort im Zwischenbindegewebe, insbesondere wo dieses narbenhaft vermehrt ist. Sie gehören hier zum Teil mit Sicherheit dem interstitiellen Gewebe selbst an, insbesondere in länglichen Zellen eng zusammengefaßte Klümpchen, zum Teil mögen sie auch hier in Epithelien liegen, die athretischen Harnkanälchen entsprechen. Im Mark sind die schwarzen Körnchen etwas reichlicher vorhanden und betreffen jeweils zahlreiche Epithelien einer ziemlich großen Anzahl von Markkanälchen, den Zelleib im allgemeinen keineswegs ausfüllend. Sichere derartige Partikel in Zellen des nicht vermehrten Zwischenbindegewebes werden im Mark nur äußerst spärlich angetroffen.

Daneben ist sehr selten Quecksilber in massiver Form, in der Größenordnung von 0,2 bis 0,3 mm großen Tropfen in Höhlchen abgelagert, deren Wand ziemlich bindegewebsfaserreiche Gewebe mit etwas zahlreicheren Fibroblasten und Rundzellen in den inneren Schichten ist; auch hier werden Fremdkörperriesenzellen äußerst spärlich angetroffen.

Im *Dickdarm* bestehen im allgemeinen keine bemerkenswerten pathologischen Befunde. Die Submucosa hat etwas vermehrt bluthaltige kleine Venen.

Auf Quecksilber zubeziehen sind schwarze Klümpchen von etwa bis 2  $\mu$  Größe, die sich in mäßiger Reichlichkeit und zumeist zu kleinen Gruppen zusammengefaßt in Zellen der oberflächlichen Submucosaschicht und solchen der tiefen Schicht der Mucosa finden; hier sind sie oft bis in die Membrana propria der Lieberkühnschen Krypten hinein ausgebreitet; selten wird auch ein schwarzes Körnchen in einer Drüsenepithelzelle angetroffen. Ein Teil der in der Mucosa liegenden Klümpchen scheint außerhalb von Zellen zu liegen.

In der *Körperhaut* (vom Bauch) werden auf Quecksilber zu beziehende Ablagerungen nicht nachgewiesen.

In Großhirnrinde und Mark, den weichen Hirnhäuten und der Dura und in der Schilddrüse sowie Beischilddrüse werden keine auf Quecksilber bezügliche Ablagerungen gefunden, ebenso nicht im Pankreas, den Nebennieren, den Schichten der Gebärmutterwand und im Ovarium.

Zur Sicherung der histologischen Ergebnisse wurden auch *Tierversuche* vorgenommen der Art, daß Kaninchen 1 cem metallischen Quecksilbers in eine Ohrvene eingespritzt wurde. Die Tiere vertrugen bei vorsichtigem und langsamen Injizieren das Hg gut. Die Tiere wurden durchweg nach 10—14 Tagen getötet. Der histologische Befund zeigt nichts wesentlich Neues; nur war die Einheilung der mittelgroßen und größeren Quecksilberkugeln in der Lunge bzw. in den Nieren noch nicht so weit vorgeschritten wie etwa in dem Ausgangsfalle. Irgendwelche Vergiftungserscheinungen wurden nicht bei den Tieren festgestellt, und es ergab sich auch hier wiederum als bemerkenswert die geringe Reaktion des Gewebes auf die Quecksilberteilchen. Eine sehr große Bedeutung wurden diesen Tierversuchen aber nicht beigemessen, schon allein deswegen, weil die ganzen Verhältnisse, insbesondere auch der Strömungstyp des Blutes beim Kaninchen doch wesentlich andere sind als beim Menschen, wie auch *Esau* und *Richter* hervorheben.

Für die *praktische Fragestellung* hat somit der makroskopische und mikroskopische Befund als sicher ergeben, daß zwischen der Tuberkulose und dem Quecksilber keine Beziehungen ursächlicher Art vorhanden sind. Es ist vielmehr in der Lunge bemerkenswert, daß das Quecksilber zumeist fast reaktionslos eingeheilt ist. Insbesondere

konnten in Übereinstimmung mit *Rickers* experimentellen Versuchen und mit den Ergebnissen von *Voigt* keine entzündlichen Erscheinungen im Anschluß an die Einverleibung des Quecksilbers beobachtet werden; Infarzierungen waren, im Gegensatz zu den Befunden von *Esau*, nicht vorhanden. Irgendein Hinweis auf die ursprüngliche Natur der kleinen Höhlchen, in denen sich die Quecksilberkügelchen befanden, konnte nicht erbracht werden. Das Fehlen von Elasticafasern spricht dafür, daß feinste Hg-Teilchen in benachbarten Capillaren nach Durchbrechung der Wand wieder zusammengefloßen sind. Auf ähnliche Weise sind die größeren Hg-Kügelchen in den Nieren zu deuten, in welche das Metall nach der Passage des Lungenkreislaufes mit der Blutwelle, zunächst in feinst verteilter Form und dann konfluierend, gelangt ist. Gegen den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Quecksilber spricht auch der Umstand, daß die Tuberkulose in stärkerem Maße die linke Lunge befallen hat, während die weitaus größere Quecksilbermenge sich in der rechten Lunge findet. Der rechte Ast der A. pulmonalis hat also den embolischen Transport des Quecksilbers aus dem rechten Herzen vorwiegend übernommen. Eine ähnliche Erscheinung läßt sich auch bei anderen Infekten der Lunge beobachten und insbesondere auch bei den bronchogenen Schädigungen.

Nach dem histologischen und histochemischen Untersuchungsergebnis hat die Leber in bevorzugtem Maße das Quecksilber gespeichert. Erst in einem gewissen Abstand folgt die Niere. *Holtzmann* sah im Gegensatz dazu, daß in chronischen Fällen die Niere das Hauptaufspeicherungsorgan war. Die Sternzellen zeigten nur eine ganz vereinzelte Speicherung des Quecksilbers, während sich der weitaus größte Teil in den eigentlichen Leberzellen fand; ein ähnlicher Befund wurde auch von *Voigt* erhoben, der des weiteren in Übereinstimmung mit unserer Untersuchung die außerordentliche Regellosigkeit und Ungleichmäßigkeit der Niederschläge in der Leber — und dasselbe gilt auch für die Niere — hervorhebt.

In der Niere ist die Verkalkung sicherlich ausschließlich auf die Zeit der klinischen Vergiftungserscheinungen zu beziehen. Auch hier treten die Endothelien als Speicherungsart erheblich zurück gegenüber den Zellen der Harnkanälchen. Die Ausscheidung des Quecksilbers erfolgte auch hier in den distalen gewundenen Abschnitten und im Übergang der Hauptstücke zu den Schleifen. Die Ablagerung des Metalles in der Milz zeigte keine Abweichungen von den Beobachtungen anderer Untersuchungen.

Ähnlich wie in der Lunge ist auch in den anderen Organen die geringe Reaktion auf das Quecksilber bemerkenswert. Dafür, daß eine ernstere Störung des Stoffwechsels nicht eingetreten ist, könnte man auch den unveränderten Glykogenbefund in der Leber heranziehen.

Eine Entscheidung über die viel diskutierte Frage, wo nun der erste Angriff des Quecksilbers erfolgte, ob zunächst das Protoplasma geschädigt wird, wie u. a. *Priebatsch* glaubt, oder ob die Blutveränderungen und intravasalen Gerinnungen (*E. Kaufmann*) das primäre sind oder ob das Quecksilber zunächst zu einer nervös bedingten Stase der Gefäße führt (*Ricker* und seine Schule), läßt sich bei diesem alten chronischen Fall nicht endgültig treffen.

Mir will jedoch die Annahme einer primären Wirkung auf das Gefäßnervensystem als die wahrscheinlichere erscheinen. Dafür spricht, wie insbesondere *Weiler* nachweist, daß eine gewebeschädigende Konzentration des Giftes an den Abscheidungsstellen in Darm und Niere kaum erreicht wird, und daß sich, wie auch der hier beobachtete Fall eindringlich zeigt, die Organe, in welchen das Hg reichlich abgelagert wird, nicht wesentlich gestört werden (s. auch *E. Petri*).

Für die größeren Quecksilberkügelchen in den Organen kann es als sicher gelten, daß es sich hierbei um natürliches, metallisches Quecksilber handelt. Ob auch noch die feinsten Zelleinlagerungen kolloidales Quecksilber darstellen oder ob es sich hier um Quecksilbersalze handelt, ist eine offene Frage, die man jedoch vielleicht nach dem Gesamteindruck hier im Sinne der ersteren Möglichkeit beantworten möchte.

Der § 547 der Reichsversicherungsordnung gibt der Reichsregierung die Möglichkeit, auf dem Verordnungswege bestimmte Krankheiten als Berufskrankheiten zu bezeichnen. Von dieser Ermächtigung ist am 11. II. 1929 Gebrauch gemacht und die Unfallversicherung auf hier näher bezeichnete Berufskrankheiten ausgedehnt worden. Zu diesen Berufskrankheiten gehört u. a. auch die Tuberkulose. Insgemein werden nur solche Berufskrankheiten entschädigt, welche wesentlich durch berufliche Beschäftigung nach dem 1. I. 1929 entstanden sind. (Wenn man von den Möglichkeiten, die der Rückwirkungsparagraph 12 der erwähnten Verordnung gibt, absieht.)

Bei der Krankenpflegerin ist zum erstenmal eine tuberkulöse Erkrankung der Lunge im April 1929 in der Form eines Frühinfiltrates festgestellt worden. Es besteht durchaus die Möglichkeit, um nicht zu sagen Wahrscheinlichkeit, daß dieses Frühinfiltrat sich erst nach dem 1. I. 1929 entwickelt hat. Daraus ergibt sich auch nach der rechtlichen Seite hin die Anerkennung der Tuberkulose als Berufskrankheit. Die Rentenansprüche der Hinterbliebenen hatten somit Erfolg.

#### *Zusammenfassung.*

1. Selbstmordversuch einer 35jährigen Frau durch intravenöse Injektion von met. Hg. Nach kurz dauernden Vergiftungserscheinungen symptomtenlose Einheilung des Hg in den verschiedenen Organen.

2. Unabhängig von der Anwesenheit des Hg im Organismus, 7 Jahre nach der Hg-Injektion, Entwicklung einer in kurzer Zeit zum Tode führenden Tuberkulose, die als entschädigungspflichtige Berufskrankheit im Sinne der VO. vom 11. II. 1929 (RGBl. I, S. 27) aufzufassen war.

3. Mitteilung der makroskopischen und histologischen Befunde und Erörterung der Wirkung met. Quecksilbers auf den Organismus.

---

#### Literaturverzeichnis.

<sup>1</sup> *Almkvist*, Nord. med. Ark. (schwed.) II **1903**; zit. bei *Christeller*. — <sup>2</sup> *Buschmann*, Z. Med.beamte **1930**, 51. — <sup>3</sup> *Christeller* u. *Sammartino*, Z. exper. Med. **60** (1928). — <sup>4</sup> *Drügg*, Dtsch. med. Wschr. **1929**, 1637. — <sup>5</sup> *Esau*, Dtsch. Z. Chir. **188** (1924). — <sup>6</sup> *Holtzmann*, Arch. f. Hyg. **106** (1931). — <sup>7</sup> *Hubrich*, Zbl. Chir. **1931**, 1635. — <sup>8</sup> *Koch*, in Henke-Lubarsch **3**, 2. Teil. Berlin: Julius Springer 1930. — <sup>9</sup> *Leschke*, Münch. med. Wschr. **1931**, Nr 44. — <sup>10</sup> *Petri, E.*, in Henke-Lubarsch **10**. Berlin: Julius Springer 1930 (dort auch ausführliche Literatur). — <sup>11</sup> *Priebatsch*, Virchows Arch. **201**, 193 (1910). — <sup>12</sup> *Richter*, Berl. klin. Wschr. **1910**, Nr. 34 u. 52. — <sup>13</sup> *Ricker* u. *Hesse*, Virchows Arch. **217**, 267 (1914). — <sup>14</sup> *Umber*, Med. Klin. **1923**, Nr 1. — <sup>15</sup> *Voigt*, Virchows Arch. **257**, 851 (1925). — <sup>16</sup> *Weiler*, Virchows Arch. **212**, 200 (1913).

---