

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Jena
[Direktor: Prof. Dr. *Hans Berger*].)

Über gewerbliche Manganvergiftung.

Von

Hans Flintzer,

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 5. November 1930.)

Gewerbliche Manganvergiftungen kommen nach den bisherigen Beobachtungen nur in Braunsteinmühlen vor oder in Betrieben, in denen die Verarbeitung des Braunsteins mit erheblicher Staubentwicklung verbunden ist. Sämtliche in der Literatur bisher beschriebenen Fälle stammen aus solchen Werken.

Couper, der 1837 als erster auf die toxische Wirkung des Mangans im menschlichen Körper hinwies, machte seine Feststellungen an Arbeitern, die in einer Fabrik mit dem Zerreiben von Mangansuperoxyd zur Herstellung von Bleichpulvern beschäftigt waren. Er urteilte, daß „das Mangansuperoxyd ein Gift für den Menschen sei, welches, wenn es langsam dem Organismus zugeführt werde, wie Quecksilber und Blei wirke und die Funktionen der Nerven schwäche“. Im Vordergrund der von ihm geschilderten Krankheitsbilder standen eigentümliche, einander auffallend ähnliche, schwere lähmungsartige Erscheinungen; die Hauptsymptome seiner 5 Fälle waren Muskelschwäche der unteren Extremitäten, Zittern der Beine, Paraplegien, Vorwärtsbeugen beim Gehen, Veränderung der Gesichtszüge, lispelnde Sprache und Speichelfluß.

Lange Jahre gerieten dann seine Ausführungen in Vergessenheit. Erst 1901 wurden, zufällig fast gleichzeitig, in Arbeiten von *v. Jacksch* und *Emlden* den alten Beobachtungen *Coupers* ähnliche Fälle veröffentlicht. *v. Jacksch* beschrieb bei mehreren Arbeitern einer chemischen Fabrik, die sich mit der Herstellung von übermangansaurem Kali aus Braunstein befaßte, eine Reihe von Störungen des Zentralnervensystems, die in der Hauptsache mit den Mitteilungen *Emldens* übereinstimmten, der dieselben krankhaften Veränderungen bei der Belegschaft einer hamburgischen Bruchsteinmühle vorgefunden hatte. „Nachdem eine zeitlang Ödeme an den unteren Extremitäten beobachtet worden sind“, schrieb dieser, „bilden sich die nervösen Störungen im Verlaufe einiger Wochen bis zur vollen Höhe aus. Zuerst tritt Schwäche im Kreuz und

in den Beinen auf, sowie Neigung, bei komplizierten Bewegungen zu taumeln und rückwärts zu laufen; dann werden auch die Arme mehr oder weniger schwer ergriffen, und Sprach- und Stimmstörungen machen sich geltend“. Während aber *Emlden* die Ursache der nervösen Erkrankung von Anfang an in der fortgesetzten Einatmung des Mangansuperoxydstaubes sah und die Anschauung von der Resorption des Braunsteins im menschlichen Körper dadurch erhärtete, daß er bei den erkrankten Arbeitern Mangan im Urin nachwies, glaubte *v. Jacksch* zunächst für seine Erkrankungsfälle die Erklärung in den „grellen Temperaturdifferenzen“ gefunden zu haben, „welchen diese Arbeiter ihren Körper täglich stundenlang aussetzten“. Die von ihm untersuchten Patienten waren sämtlich mit dem Trocknen von regeneriertem Manganhyperoxydschlamm auf Blecheisen beschäftigt gewesen; es handelte sich deshalb für ihn um ein „schweres Kältetrauma“. Daß er dabei trotzdem an die Möglichkeit einer Manganschädigung gedacht hatte, geht aus seinen weiteren Ausführungen hervor. „Diese ist aber auszuschließen“, fährt er fort, „weil die von mir eingezogenen Erkundigungen ergaben, daß bei den anderen Phasen des Manganbetriebes, auch bei solchen, bei denen es unvermeidlich ist, daß die Arbeiter in einer mit Manganstaub verunreinigten Luft sich aufhalten, derartige Erkrankungen nicht vorkommen“.

Zweifellos hat bis zum heutigen Tage bei Beantwortung der Frage nach der Entstehung der „Braunsteinarbeiterkrankheit“ eine Schwierigkeit darin gelegen, daß immer nur ein Teil der Arbeiter erkrankte, und nicht alle Betriebe gleichmäßig davon betroffen wurden. Schon *Emlden* wies darauf hin, daß „ein nicht geringer Teil der Menschen gegen den Braunstein sehr tolerant zu sein scheine und auch bei jahrelanger Beschäftigung in intensiv arbeitenden Mühlen nicht erkrankte“. Es wurde daher als sehr wahrscheinlich angenommen, daß eine angeborene oder erworbene individuelle Disposition wesentlich für die Entwicklung der Manganintoxikation verantwortlich zu machen sei. Eine von mir gemachte Feststellung dürfte die Richtigkeit dieser Anschauung bestätigen. Zwei Brüder, die nie ernstlich krank waren, arbeiteten unter den gleichen äußeren Bedingungen in einer Braunsteinmühle; während der ältere noch heute völlig gesund ist, erkrankte der jüngere bereits nach einjähriger Tätigkeit mit den Erscheinungen einer schweren Manganvergiftung. Außer dieser Disposition sind sicherlich noch andere Umstände geeignet, die Entstehung einer Manganvergiftung zu begünstigen; ich denke dabei in erster Linie an Alkohol- und Nicotinmißbrauch, Lues, fieberhafte Erkrankungen, schwere Schädeltraumen und anderes mehr. Auch auf die Bedeutung einer gestörten Nasenatmung im Zusammenhang mit der Manganstaubinhalation ist immer wieder hingewiesen worden. Die wichtigste Rolle bei der Intoxikationsfrage spielt aber immer noch die chemische Zusammensetzung bzw. das chemische

Verhalten des bei der Verarbeitung von Braunstein entstehenden Staubes, d. h. die Frage nach den toxisch wirkenden Manganverbindungen.

Nach *v. Jacksch* ist es ein an Manganoxydul reicher Staub, der durch die Lungen aufgenommen wird und auf dem Blutwege als Manganalbuminat die Krankheitserscheinungen verursacht. Seiner Auffassung ist meines Wissens bislang noch nicht beweisend widersprochen worden. Er schloß es aus der Feststellung, daß weitere Erkrankungen in dem erwähnten, von ihm kontrollierten Betriebe nicht mehr vorkamen, als ein weniger manganoxydulhaltiger Staub verwendet wurde. Hierher gehört auch die bemerkenswerte Beobachtung, daß Werke, die früher bei der MnO_2 -Gewinnung den Braunstein (Manganschläm) mit Salzsäure vorbehandelten (extrahierten), Erkrankungsfälle nicht aufzuweisen hatten, wohl weil auf diese Weise das noch vorhandene Manganoxydul beseitigt wurde. Auffällig ist schließlich ganz besonders, daß auch heute Vergiftungen in der den gemahlene Braunstein verwertenden Industrie (Herstellung von Taschenlampenbatterien, Glasfabrikation) nicht aufzutreten scheinen, obwohl z. B. die Arbeiter beim Einpressen des Mangans in die Patronen sich dauernd in einer Staubwolke befinden sollen. Eben- sowenig kommen offenbar Manganintoxikationen beim Abbau des Braunsteins in Bergwerken vor; jedenfalls ist darüber nichts bekannt geworden. Allerdings sind jetzt in Deutschland Braunsteinbergwerke nicht mehr in Betrieb, da bei der starken ausländischen Konkurrenz sich der Abbau nicht genügend lohnt, und die Einfuhr sowie weitere Bearbeitung von kaukasischem bzw. javanischem Braunstein in den einheimischen Mühlen immer noch rentabler ist. Dort werden offenbar beim Mahlen niedrigwertige, giftige, sehr flüchtige Manganverbindungen frei, die an der Luft schnell oxydiert und entgiftet werden, so daß die weitere Behandlung des Materials keine Gefahr mehr bringt. Nur so ist die auffällige Beobachtung zu erklären, daß Vergiftungen ausschließlich in Mühlen vorkommen. Allein die Beobachtungen von *v. Jacksch* machen hierin eine Ausnahme. Soviel ich feststellen konnte, gibt es solche nur noch in Hamburg und Thüringen (Arnstadt und Geraberg). Die in Deutschland bekannt gewordenen Vergiftungsfälle stammen ohne Ausnahme aus diesen Mühlen.

Trotz verschiedener prophylaktischer gewerbehygienischer Maßnahmen zur Verhütung weiterer Erkrankungen kommen von Zeit zu Zeit doch immer wieder Vergiftungen vor. Zum Teil sind dann von den Arbeitern die gesundheitspolizeilichen Vorschriften nicht befolgt worden, oder die Schutzvorrichtungen haben sich als unzulänglich erwiesen. So berichtete erst 1928 *G. Cohen* über 10 neue Vergiftungsfälle, nachdem seit 1901 nur ein einziger (1922) in Hamburg zur Beobachtung gelangt war. Dieser, sowie die gehäuften Intoxikationen traten nach Versagen der alten Entstaubungsanlagen auf. Bereits 1903 hatte *Friedel* kräftige Ventilatoren für jede Arbeitsstätte, Schaffung

besonderer Eßräume und besonderer Waschgelegenheiten sowie Beibringung ärztlicher Zeugnisse über den Gesundheitszustand (Nasentatmung!) gefordert. Diese Vorschriften sind aber, wie das auch aus den Mitteilungen *Cohens* hervorgeht, in vielen Fällen bis heutigentags nur unvollkommen oder gar nicht befolgt worden. So tragen beispielsweise die Mühlenarbeiter in den thüringischen Braunsteinwerken ihre Gesichtsmasken noch jetzt nicht, wie angeordnet, ständig im Betrieb, sondern nur gelegentlich oder überhaupt nicht; einmal, weil die Schutzfilter nach kurzer Zeit verstaubt sind und ihren Zweck in keiner Weise erfüllen, dann auch, weil sie unbequem sind und schließlich, weil sie oft ganz fehlen. Auch die Lüftungsanlagen sind, wie *Hilpert* bei einer Besichtigung dieser Mühlen feststellen mußte, völlig unzureichend. Exhaustoren sind wohl teilweise vorhanden, aber sie genügen nicht. „Die hygienischen Verhältnisse in den Werken“ schreibt *Hilpert*, „sind derart menschenunwürdig, daß man sie heutigentags nicht mehr für möglich halten sollte. Der Eßraum in Geraberg ist ein kleines Loch mit fest verschlossenem Fenster, und überall liegt dicker Manganstaub. Die Arbeiter essen in ihrer von Staub gesättigten Arbeitskleidung, nachdem sie sich die Hände nur notdürftig gewaschen haben“. Er gibt am Schluß seiner Ausführungen mit Recht seinem Befremden Ausdruck, daß es den Gesundheitsbehörden bisher so wenig gelungen sei, Abhilfe zu schaffen¹.

Das wird voraussichtlich in Zukunft anders werden. Durch die II. Verordnung des Reichsarbeitsministers, betr. Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 11. 2. 29, sind auch die gewerblichen Manganvergiftungen als entschädigungspflichtig anerkannt worden. Es ist anzunehmen, daß von jetzt an die Berufsgenossenschaften alles tun werden, um Vergiftungen nach Möglichkeit ganz auszuschließen. Voraussetzung dafür ist in erster Linie, daß Arbeitsverhältnisse geschaffen werden, die der Eigenart des leicht zu schweren Gesundheitsschädigungen führenden Betriebes in hygienischer Hinsicht gerecht werden. Ob die finanziell schlecht dastehenden und um ihre wirtschaftliche Existenz kämpfenden Braunsteinwerke die ebenso kostspieligen wie gründlichen Verbesserungen allein durchführen können, ist sehr fraglich. Das Interesse der Berufsgenossenschaften für eine Abänderung der jetzt in den Mühlen herrschenden Zustände wird aber verständlich, wenn man erfährt, daß die Aufwendungen für Renten in keinem Verhältnis zu den

¹ Inzwischen hat *Hilpert* das Braunsteinwerk von Wenige & Co. in Wernigerode besichtigt. In diesem Werk ist durch entsprechende Einrichtungen die Staubentwicklung beim Vermahlen erheblich eingeschränkt, und es sind bei sonst ähnlichen Verhältnissen wie in den Thüringer Werken seit 1902 keine Manganvergiftungen mehr vorgekommen. Einzelne seit vielen Jahren beschäftigte Arbeiter tragen bei der Arbeit ständig einen Schwamm vor dem Mund. Das bestätigt, daß das Einatmen des Manganstaubes aus der Luft in der Hauptsache für die Entstehung der Vergiftungen verantwortlich zu machen ist.

Beitragsleistungen der Werke stehen. Es sind nämlich bei einer durchschnittlichen Tageszahl von 26 Arbeitern in beiden Werken heute bereits 14 Kranke zu versorgen. Bei 12 von diesen beträgt die Erwerbsminderung (nach *Hilpert*):

100%	und	Pflegezulage in 2 Fällen
100%	ohne	„ in 2 „
80%	„	„ 2 „
70%	„	„ 5 „
40%	„	„ 1 Fall

Als volkswirtschaftlich bedeutungsvoll ist weiterhin hervorzuheben, daß die an und für sich schon hohen Renten in der Mehrzahl der Fälle jahrzehntelang gezahlt werden müssen, da einmal die Lebensdauer der Kranken durch die Vergiftung anscheinend kaum beeinflußt wird, außerdem aber zahlreiche Geschädigte noch jung sind. Rein menschlich betrachtet befinden sich die meisten Kranken schon jetzt in einem bedauernswerten Zustand. Ich habe in den letzten 3 Jahren Gelegenheit gehabt, 12 an Manganvergiftung erkrankte Braunsteinmüller bzw. -arbeiter klinisch zu untersuchen und mich mit dem schon immer verhältnismäßig seltenen Krankheitsbild zu beschäftigen.

Die nunmehr folgenden Krankengeschichten hat mir mein Chef, Herr Prof. Dr. *Berger*, in liebenswürdiger und entgegenkommender Weise zur Bearbeitung überlassen.

Fall 1. A. B., geboren 1883.

1. *Aufnahme* 1909. Familienanamnese o. B. Frühere Vorgeschichte ohne Belang. War bis zu seiner jetzigen Erkrankung gesund. Alkohol- und Nicotinguß mäßig, Infectio venerea negatur.

Seit 1907 in einer Braunsteinmühle tätig, wo es viel Staub gab.

Er erkrankte 1908 plötzlich mit Schwäche und Schläffheit in beiden Knien, die in den nächsten Tagen zunahm. Nach 14 Tagen konnte er nur noch am Stock gehen und mußte mit der Arbeit aufhören. Er wurde als Rheumatismus behandelt, ohne Erfolg. 3 Wochen nach Krankheitsbeginn auch Schwäche, Unsicherheit und Zittern in den Händen, gleichzeitig Ausdehnung der „Beinlähmung“ auf die Hüftgelenke. Eine mehrwöchige Badekur brachte keine Besserung. Er konnte schließlich nur noch wenige Stunden am Tage spazieren gehen. Außerdem machte sich seit Beginn der Erkrankung eine Veränderung der Sprache bemerkbar, die mühsamer wurde. Bei der Aufnahme klagte er lediglich über Unsicherheit und Schwäche in allen Extremitäten, sowie über erschwertes Sprechen.

1. *Befund*: Mäßiger Ernährungszustand, blasser Gesichtsfarbe, schlecht durchblutete Schleimhäute, Facies avis, Mikrognathie. Innere Organe o. B. Puls leicht beschleunigt, ungleichmäßig, Blutdruck 125 mm Hg. Urinentleerung und Stuhlgang ungestört, Harn o. B.

Neurologisch: Gesteigerte Muskelerregbarkeit, anhaltendes Hautnachschrumpfen, starke Schweißsekretion, Sehnenreflexe durchgehend gesteigert, seitengleich, Hautreflexe o. B. Patellarklonus beiderseits angedeutet, Dorsalklonus beiderseits deutlich, keine pathologischen Zehenreflexe. Augenbewegungen und Pupillen o. B. Bei Prüfung des Conjunctivalreflexes klonischer Lidkrampf, bei Lidschluß ausgesprochenes Lidflattern; Parese des rechten Mundfacialis, die Zunge wird nach rechts zuckend und zitternd vorgestreckt, dabei etwas Speichelfluß. Sonst

an den Hirnnerven kein Befund; Sensibilität intakt; Armbewegungen passiv vollkommen frei, aktiv beschränkte Beweglichkeit, besonders bei der Streckung in den Handgelenken; grobschlägiger Tremor rechts mehr links, schon in der Ruhe, der sich bei Zielbewegungen noch verstärkt. Keine ataktischen Bewegungen; Händedruck beiderseits kräftig. Beinbewegungen in Rückenlage aktiv frei bis auf die etwas behinderte Hüftrotation und Spasmen in den Fußgelenken. Passiv sind alle Spasmen mit Ausnahme einer konstanten Wadenmuskelspannung leicht überwindbar. Keine Ataxie. Geht mit einwärts rotierten Füßen und kleinen spastischen Schritten, bei denen die Fußgelenke kaum bewegt werden. Gang bei geschlossenen Augen unsicher, ausgesprochene Retro-, geringere Propulsionen. Romberg negativ. Maskenartige Gesichtstarre, Gesichtsausdruck grinsend. Beim Sprechen Anzeichen von Skandieren und Verschleifen. Psychisch unauffällig, Intelligenz normal. Während der Behandlung wiederholt deutliches Zwangslachen, auch unmotiviertes Zittern des ganzen Körpers. Bei der Entlassung wenig gebessert.

2. *Aufnahme* 1929. Nach der Behandlung hier zunächst weitere Verschlechterung; jetzt besteht seit Jahren ein stationäres Krankheitsbild. Kann ohne Unterstützung nicht mehr gehen, muß immer geführt werden. Schwere Sprachstörung: oft vergehen Minuten, bis er das beabsichtigte Wort herausbringt, während er bei anderer Gelegenheit wieder einige Worte fließend sprechen kann. Schluckbeschwerden: beim Essen bleiben plötzlich die Bissen stecken; wenn er die Hände auf den Hinterkopf legt, rutscht der Bissen allmählich herunter; häufig mehrere solcher „Anfälle“ an einem Tag. Dann wieder ist er tagelang frei von Schluckstörungen. Seit etwa $\frac{3}{4}$ Jahr Schmerzen im rechten Arm.

2. *Befund*: Guter Ernährungszustand, frische, gebräunte Gesichtsfarbe, innere Organe o. B. Psychisch unauffällig. Intellektuell gut begabt. Maskenartige Gesichtstarre, häufig unterbrochen von starkem Risus. Ausdrucksbewegungen des Gesichts werden, soweit überhaupt möglich, längere Zeit beibehalten. Dauernde Mittelstellung der Augen, seltener Lidschlag. Die Sprache zeigt beim Anlauten starkes perseverierendes Stottern, dann folgen die Worte ziemlich rasch und explosiv. Wenig kräftige Innervation der gesamten Gesichtsmuskeln verbunden mit Nachkontraktionen. Auffallend steife Gesamthaltung, wenig Spontanbewegungen, besonders des Kopfes, Halsmuskulatur stark angespannt. Kann allein nicht stehen und gehen. Beide Beine, besonders das linke, sind säbelartig nach hinten durchgedrückt; hat auf dem linken keinen Stand, beide Füße stehen in Spitzfußstellung, auch beim Gehen, so daß Patient wesentlich mit den Fußballen bzw. äußeren Fußrand auftritt. Ruhetonus der Muskulatur stark erhöht, die Muskelspannung läßt sich aber mit einigem Kraftaufwand überwinden; es zeigt sich dabei bei passiven Bewegungen ausgesprochener Rigor, der an den Beinen stärker ist als an den Armen. An den Armen ist der Rigor links geringer, aber auch in allen Gelenken vorhanden; rechts befindet sich der *Musculus biceps* in einem Zustand hochgradiger Spannung, die mit Gewalt kaum zu lösen ist. Beim Versuch der passiven Streckung des Armes klagt Patient über heftige Schmerzen im Ellenbogengelenk; befindet sich Patient in Ruhe, so löst sich die Spannung von allein, tritt aber bei jeder Berührung des Armes wieder heftig in Erscheinung. Auch unabhängig davon klagt Patient über starke Schmerzen in den Oberarmmuskeln rechts. Beide Hände stehen proniert in Abduktionsstellung, die linke zeigt anhaltenden gleichmäßigen, typischen Parkinsontremor. Die Sehnenreflexe sind gesteigert links mehr wie rechts, links besteht Dorsalklonus, rechts sind nur Nachzuckungen auszulösen. Keine sonstigen Pyramidenzeichen. Patellarklonus läßt sich wegen der starken Spannung der Oberschenkelmuskulatur nicht prüfen. Romberg nicht prüfbar. Auch beim Gang mit Unterstützung deutliche Retro- und Propulsionserscheinungen. Ausgesprochene Mikrographie. Im übrigen Befund wie früher.

Es ist das der schwerste Fall von chronischer Manganvergiftung, den ich gesehen habe. Die Tonusveränderungen der Gesamtmuskulatur sind so hochgradig, daß B. sich überhaupt nicht mehr allein vom Fleck bewegen kann. Im Vordergrund stehen wiederum die hier geradezu grotesken Bewegungsstörungen der Beine, doch fällt auch sofort die allgemeine Akinese auf. Die äußerst seltenen Spontanbewegungen im rechten Arm werden fast ausschließlich reflektorisch durch Schmerzen in diesem Glied hervorgerufen, für die örtlich eine Ursache nicht nachweisbar ist, es sei denn, daß sie durch die ständige enorme Muskelspannung bedingt werden. Besonders unangenehm für den Kranken sind die ständigen Halsmuskelkrämpfe, die wir sonst nur bei Metencephalitikern finden. Die Störung der Innervation fällt noch besonders bei den an und für sich schon dürftigen mimischen Äußerungen auf, wobei es zu einem ständigen Risus kommt, der häufig durch Zwangslachen unterbrochen wird. Die Sprache ist in derselben Stärke wie die übrigen Ausdrucksbewegungen verändert. Sie ist gekennzeichnet durch starkes perseverierendes Stottern beim Anlauten, worauf dann die Worte ziemlich rasch und explosiv folgen. Charakteristisch ist auch die von Anfang an bestehende Schreibstörung. Besonders bemerkenswert ist schließlich noch, daß auch in diesem Falle sich sämtliche Krankheitserscheinungen im Laufe der Jahre verstärkt haben, obwohl B. nach der ersten Krankmeldung nie wieder als Manganmüller gearbeitet hat.

Fall 2. E. Sch., geboren 1885.

Aufnahme 1930. Familienanamnese: ein Bruder an Blutsturz gestorben, sonst o. B. Frühere Vorgeschichte: wiederholt Mittelohreiterung links, 1916 nierenkrank. Hat in der Schule sehr schwer gelernt, ist mehrmals zurückgeblieben. Alkohol- und Nicotingenuß gering, Infectio venerea negativ.

Sch. arbeitete von Ende 1917 bis Februar 1919 in der Braunsteinmühle Geraberg.

Im Februar 1919 fiel er eines Tages plötzlich nach hinten um, ohne daß Schwindelerscheinungen vorausgegangen waren; in der Folge passierte das täglich 10mal und häufiger. Gleichzeitig entwickelte sich eine Schwere in den Beinen, so daß er sich nach 8 Tagen krank meldete. Trotz Krankenhausbehandlung allmähliche Gangverschlechterung; er bekam die Füße nicht mehr vom Boden hoch und „schoß“ häufig nach vorn. Schließlich konnte er nicht mehr allein stehen, da er stets sofort nach hintenüber fiel. Von Anfang an Störung der sexuellen Funktionen: mangelnder Trieb, seltene Erektionen, vorzeitiger Samenerguß. Erst ziemlich spät machte sich eine Sprachveränderung bemerkbar, und zwar insofern, als er manchmal kein Wort herausbrachte und stottern mußte. Schreibstörungen wurden nicht beobachtet, da Patient nicht schreibt. Er ist zu keinerlei Arbeit mehr fähig, da er wie gesagt, nicht mehr allein stehen kann und nach rückwärts fällt. Auch beim An- und Auskleiden passiert es, so daß er auf fremde Hilfe angewiesen ist. Am Stock kann er nur wenige Schritte allein gehen.

Befund: Gut genährter Mann, dessen Gesicht stark gerötet ist, desgleichen Bindehäute und Mundschleimhaut. Beiderseits ausgeprägter Greisenbogen. An den inneren Organen kein Befund. Blutdruck normal. Blasen- und Mastdarmfunktionen intakt, Urin o. B. Wassermann negativ.

Gesicht maskenartig starr, Körperhaltung steif-unbewegt, nach vorn geneigt; beim Gehen schießt er sofort nach vorn ohne Mitbewegung der Arme, drückt die Beine im Knie stark nach hinten durch, bekommt die Füße kaum vom Boden hoch. Im Stehen fällt er sofort unaufhaltsam nach hinten um. Spontanbewegungen sind selten. Ruhetonus der Muskulatur stark erhöht, so daß diese sich plastisch vorwölbt. Deutlicher Rigor der Arm- und Beinmuskulatur. Adiadochokinese an Armen und Beinen: die Bewegungen werden immer kürzer und langsamer. Im Liegen feinschlägiger Ruhetremor des rechten Beines mit starkem Muskelwogen im Oberschenkel. Bei Zielbewegungen starker grobschlägiger Intentionstremor der Hände. Typische Paralysis agitans-Stellung der Hände, die Endglieder beider Daumen sind überstreckt, die Finger abduziert, beide Arme leicht angewinkelt. Die Sprache ist verwaschen, monoton, ohne Perseverationserscheinungen. Kein Zwangslachen.

Neurologisch: Lebhaftere differente Sehnenreflexe mit angedeutetem Dorsalklonus. Schwächere Innervation des rechten Mundfacialis. Tremor und Deviation der Zunge. Anisokorie. Psychisch unauffällig. Intellektuell erheblicher originärer Schwachsinn.

Ohrenklinisch: Hochgradige Schwerhörigkeit links mehr wie rechts. Status nach Radikaloperation und alter Otitis media beiderseits, chronischer Nasen-Rachenkatarrh.

Es handelt sich bei Sch. um einen typischen Fall von Manganvergiftung mit schwersten Tonusstörungen, die eine solche Form angenommen haben, daß Patient jetzt zu keinerlei Arbeit mehr fähig ist; außerdem bedarf er auch der Pflege, da er nicht einmal in der Lage ist, sich allein an- und auszuziehen. Im Vordergrund des Krankheitsbildes steht zweifellos die hochgradige Gehstörung, sowie die Pro- und Retropulsionserscheinungen, die ihn völlig hilflos machen. Die allgemeine Starre und die Zittererscheinungen in den Armen stören ihn offenbar weniger, ebenso wie die Sprach- und Potenzstörungen. Hervorgehoben werden muß noch schließlich der erhebliche, angeborene Schwachsinn des Kranken.

Fall 3. E. W., geboren 1876.

1. Aufnahme 1923. Familienanamnese: Mutter durch Suicid geendet. Frühere Vorgeschichte: ohne Belang. Alkoholgenuß: täglich 3–4 Glas Bier, Nicotin: starker Raucher. Infectio venerea negativ.

W. arbeitete von 1914 bis 1923 als Braunsteinmüller in Geraberg.

Aus den Invaliditätsakten ist ersichtlich, daß Patient bereits im August 1921 über Zittern der Glieder und stolpernden Gang klagte. Aus dem damaligen Befund der Medizinischen Klinik Jena ist als wesentlich hervorzuheben, daß W. beim Gehen nach vorn schoß und starkes Zittern der Zunge und des Unterkiefers aufwies.

Hier gab er an, daß er Ende 1922 eines Tages plötzlich ohne äußeren Anlaß nach hinten umgefallen sei, was sich in der Folge häufig wiederholt habe; sehr bald danach habe sich Schwäche und Zittern in Armen und Beinen bemerkbar gemacht; er habe immer nach vorn gebeugt gehen müssen, habe die Sohlen nicht vom Boden hoch bekommen, sei leicht gestolpert, so daß er nur langsam laufen konnte. Beim Bergabgehen vermochte er sich nicht zu halten und mußte springen. Eine Badekur habe die Erscheinungen etwas gebessert. Trotz Abratens habe er wieder in der Manganmühle gearbeitet, wo man ihn aber schließlich fortschickte, weil er zu langsam war und sich schwer fortbewegen konnte.

1. Befund: Schwächlicher, mäßig ernährter Mann mit rachitischen Veränderungen, blasse schlecht durchblutete Schleimhäute, innere Organe o. B.

Neurologisch: Kniephänomene beiderseits sehr lebhaft mit Nachzuckungen, angedeuteter Patellarklonus, sonst keine pathologischen Reflexe. Schädel o. B. Augenbewegungen frei, Anisokorie, Pupillarreaktionen o. B. Mundfacialis rechts schwächer innerviert. Starker Tremor und Deviation der Zunge, Flattern im rechten Platysma. Im übrigen Hirnnerven o. B. (Am linken Auge disseminierte Chorio-*iditis*). Sensibilität intakt. Armbewegungen beiderseits frei, deutliches Fingerzittern beiderseits. Händedruck kräftig. Das rechte Bein ist nach außen rotiert, die Muskulatur beiderseits rigide, was sich besonders bei Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk bemerkbar macht. Keine Ataxie, aber schneller, kleinschrittiger Gang, deutliche Pro- und Retropulsion. Romberg negativ.

2. *Aufnahme* 1929. Hat die ganzen Jahre nicht arbeiten können. Erst vor kurzem hat er wieder als Porzellanmaler angefangen, jedoch nicht viel verdient, da er wegen seines Zitterns nicht gut malen konnte. Das Zittern hat im Laufe der Jahre noch zugenommen, auch das Gehen ist schlechter geworden. Er „schiebe“ immer vorwärts, falle häufig beim Gehen und Stehen nach vorne oder hinten um; besonders schwer sei das Bergabwärtsgehen; das Fallen nach rückwärts trete besonders dann auf, wenn er von einem Stuhl aufstehe, sonst habe er keine Beschwerden. Auf Befragen gibt er noch an, daß er vor seiner Erkrankung fließender habe sprechen können als jetzt. Der Sexualtrieb habe von Anfang an sehr nachgelassen, Erektionen wurden seltener, der Orgasmus kam verspätet.

2. *Befund:* Schlecht genährter Mann mit stark gerötetem Gesicht. Puls leicht beschleunigt, sonst innere Organe o. B. Blasen- und Mastdarmfunktion ungestört. Urin o. B. Erhebliche mimische Starre, steife nach vorn gebeugte Körperhaltung, hastige, abgehackte Sprache ohne Erschwerung des Anlautens. Das linke Bein ist nach innen rotiert, die Füße kleben am Boden, beim plötzlichen Anhalten schießt W. einige Schritte nach rückwärts. Im Stehen enorme Spannung der Gesäß- und Oberschenkelmuskulatur. Bei passiven Bewegungen erheblicher Rigor, ausgesprochene *Adiadochokinese* der Beine, die an den Armen eben angedeutet ist. An beiden Händen feiner *Paralysis agitans*-Tremor der Finger, der zeitweise sistiert und bei aktiven Bewegungen ebenfalls aufhört. Träge, aber genügende Lichtreaktion der Pupillen. Aufgehobene Konvergenzreaktion. Im übrigen Reflexbefund gegen früher nicht wesentlich verändert. Psychisch unauffällig, intellektuell nicht defekt.

Die Diagnose Manganvergiftung ist auch hier sichergestellt. Der Beginn des Leidens wird charakteristisch geschildert. Bemerkenswert ist nur im Gegensatz zu den meisten übrigen Fällen, daß W. fast 7 Jahre ununterbrochen in der Mühle arbeitete, ehe sich Initialsymptome bemerkbar machten; dabei konnte ihm reichlicher Alkoholgenuß nachgewiesen werden. Auffallend ist weiterhin die Verschlimmerung der Krankheitserscheinungen, trotzdem Patient seit vielen Jahren mit Mangan nicht mehr in Berührung gekommen ist. Auch bei ihm sind neben einer allgemeinen motorischen Verlangsamung am stärksten Gehstörungen, Neigung zu Pro- und Retropulsion, sowie Zittererscheinungen in Armen und Beinen ausgeprägt. Daneben treten Sprach- und Potenzstörungen zurück.

Fall 4. A. Pf., geboren 1903.

1. *Aufnahme* 1928. Familienanamnese: Mutter an Carcinom gestorben, sonst o. B. Frühere Vorgeschichte ohne Belang, war bisher immer gesund. *Angeblich* kein Alkohol- und Nicotinmißbrauch. *Infectio venerea* negatur.

Pf. arbeitete von Oktober 1921 bis November 1922 und nach einer 3jährigen Unterbrechung wieder vom Oktober 1925 bis Juli 1926 und vom Mai 1927 bis Februar 1928 als Braunsteinmüller.

Beginn der Erkrankung im Oktober 1922 mit Zittern im rechten Bein, das nur beim Sitzen auftrat. Allmählich bildete sich eine Spitzfußstellung rechts aus; beim Gehen brachte er die Zehenspitzen nicht mehr vom Boden hoch und die Ferse nicht mehr auf die Erde, schließlich zwang er den Fuß nur noch durch das Gewicht seines Körpers in die normale Haltung. Allmählich griff die Erkrankung auch auf das linke Bein über, dessen Zehen seit April 1924 ebenfalls in Krallenstellung traten. In den Jahren 1925—1927 wiederholt Sehnenoperationen an den Füßen zur Behebung des Spitzfußes, die aber nur vorübergehend Besserung brachten. Bald nach Beginn der Erkrankung wurde das rechte Handgelenk ungelenkig, so daß er schlechter schreiben konnte. Im Laufe der Zeit stellte sich auch eine zunehmende Steifigkeit im rechten Arm ein. Seit Anfang 1928 fällt auch das Sprechen schwer, er kann nur noch langsam reden, sonst keine Störungen.

1. *Befund*: Kräftiger, gutgenährter Mann mit auffallend brünetter Gesichtsfarbe; an den inneren Organen kein besonderer Befund. Intelligenz gut. Psychisch deutlich euphorisch. Erhebliche mimische Starre. Ab und zu Zwangslachen. Anisokorie. Pupillarreaktionen o. B. An den Hirnnerven kein wesentlicher Befund. Sehnenreflexe gesteigert, ohne Seitenunterschiede, mit Nachzuckungen. Das rechte Achillesphänomen ist infolge der stattgehabten Durchtrennung der Achillessehne nicht auslösbar. Links besteht dagegen Dorsalklonus, sonst keine Pyramiden-symptome. Sensibilität intakt, ausgesprochener Rigor in Armen und Beinen. Der Gang erfolgt steif, ohne Mitbewegung und außerordentlich schwerfällig. — Im Blutbild Lymphocytose von 43%.

2. *Aufnahme* 1929. Patient gibt an, daß sich sein Zustand noch weiter verschlimmert habe. Er klagt über Mattigkeit, zunehmende Steifigkeit in beiden Beinen und Armen, rechts mehr wie links, infolgedessen stärkere Behinderung sämtlicher Bewegungen, kann nur noch am Stock gehen; weitere Verschlechterung der Sprache. Beim Sprechen verziehe sich häufig sein Gesicht unwillkürlich und krampfhaft, Schreiben könne er nur noch sehr undeutlich, beim Gehen schieße er nach vorn, seltener nach rückwärts, wiederholt sei er schon hingefallen, hauptsächlich bergab. Seit einiger Zeit bestünden auch Schluckstörungen: trockenes Brot z. B. bringe er nicht hinter. Fast jeden Tag komme es vor, daß er sich verschlucke, nach wir vor müsse er häufig zwangsmäßig lachen. — Im Oktober 1928 sei seine Ehe geschieden worden durch eigene Schuld: er habe seine Frau fortgesetzt Hure und Hexe geschimpft, wofür er aber seine Gründe gehabt habe. Potenzstörungen negiert er.

2. *Befund*: Guter Allgemeinzustand, an den inneren Organen kein Befund, Urin o. B. Sehnenreflexe durchgehend gesteigert, links mehr wie rechts, sonst Reflexbefund wie früher. Deutliches Maskengesicht, häufiges Zwangslachen. Sprache sehr langsam und unbeholfen. Häufig wird der Satzanfang mehrmals wiederholt und dann schußartig vollendet. Beim Sprechen unwillkürliches Grimassieren. Arm- und Beinbewegungen erheblich rigide. Bei brüskten passiven und aktiven Bewegungen muskulärer Widerstand. Spastischer Gang: beim Gehen werden die Füße nach innen rotiert und die Fußspitzen schleifen am Boden nach, rechts mehr wie links. Pf. tritt vorwiegend mit der Gegend des 5. Metatarsophalangealgelenks auf. Er kann nur noch am Stock gehen, Wendungen werden langsam, unsicher und vorsichtig ausgeführt, fällt dabei auch häufig nach rückwärts. Ausgesprochene Propulsion. Diadochokinesis am rechten Arm und Bein gestört. Zittern und Abweichen der Zunge nach links, Geruchsvermögen beiderseits herabgesetzt. — Beim Finger-Nasenversuch kann er plötzlich die angefangene Bewegung nicht mehr zu Ende führen, trotz starker Anstrengung; die Bewegungshemmung läßt sich aber mühelos durch einen leichten Stoß von dritter Seite überwinden. Die Bewegung wird dann selbständig zu Ende geführt. Intellektuell nach wie vor intakt, Stimmung auffallend euphorisch.

Es handelt sich hier wieder um einen ganz schweren Fall von Manganvergiftung mit hochgradigen Tonusstörungen der gesamten Muskulatur und der durch sie bedingten Akinese. Am schwersten verändert ist der Gang, aber auch die Starre der Arme ist erheblich. Wir finden im übrigen alle für die Manganvergiftung charakteristischen Störungen (Schreib-, Sprach-, Schluckstörung, Zwangslachen). Lediglich die meist als Frühsymptom nachweisbaren Potenzstörungen stellt Pf. in Abrede; indessen ist in dieser Hinsicht die vor kurzem erfolgte Ehescheidung auffällig, die nach seinen Äußerungen auf Untreue der Frau zurückzuführen ist. Bemerkenswert ist auch hier die zunehmende Verstärkung der Krankheitserscheinungen, die aber wohl zum Teil dadurch zu erklären ist, daß Pf. noch während seiner Krankheit weiter als Braunsteinmüller gearbeitet hat. Kennzeichnend für die Schwere des Falles ist schließlich noch die ausgesprochene Euphorie.

Fall 5. A. M., geboren 1900.

1. *Aufnahme* 1927. Familienanamnese: Vater an Hautkrebs gestorben, sonst o. B. Frühere Vorgeschichte ohne Belang. Kein Alkohol- und Nicotinabusus. Infectio venerea negatur.

War von 1924–1925 und vom September 1926 bis März 1927 im Braunsteinwerk Arnstadt beschäftigt.

Beginn der Erkrankung im August 1925 allmählich mit allgemeiner Mattigkeit, zeitweisem Zittern der Glieder, besonders bei körperlicher Anstrengung, und starken Kopfschmerzen. Alle Bewegungen seien langsamer und schwerfälliger geworden, auch das Denken sei schwer gefallen, und er habe übermäßig viel schlafen müssen; nach einiger Zeit sei Schlaflosigkeit eingetreten.

1. *Befund*: Gut genährter Mann mit stark gerötetem Gesicht und leidlich durchbluteten Schleimhäuten. Facies oleosa. An den inneren Organen kein Befund, Blasen- und Mastdarmfunktion ungestört, Urin o. B. Im Blutbild Eosinophilie von 6% und Lymphocytose von 36%. Auffallend starre Gesichtszüge, steif lächelnder Ausdruck, seltener Lidschlag, mangelnder Bewegungsantrieb, häufiges Zwangslachen, etwas verlangsamte, abgehackte Sprache. Gang steif, ohne Mitbewegung der Arme. Neurologisch, abgesehen von einem feinschlägigen Händetremor und Zittern der Zunge, kein nennenswerter Befund. Stimmung deutlich euphorisch. Eine mehrwöchige Behandlung brachte objektiv keinen Erfolg.

2. *Aufnahme* 1929. Trotz Invalidisierung nahm M. im September 1927 die Arbeit in der Braunsteinmühle wieder auf, weil er keine andere Beschäftigung gefunden habe. Im März 1929 wurde er durch eine schwere Lungenentzündung wieder völlig arbeitsunfähig; die Arbeit sei ihm die ganze Zeit sehr schwer gefallen. Beim Rückwärtsgehen, besonders beim Transport von Säcken, sei er stets schwindlig geworden, ohne daß er aber gefallen wäre. Er habe nicht mit dem Hammer zuschlagen können, auch nicht sägen können, weil er nur ganz kurze Bewegungen zustande gebracht habe. Schreiben könne er fast gar nicht mehr, weil er dabei stark zittere; wenn er noch so groß anfange, werde die Schrift trotzdem immer kleiner. Sprechen könne er zeitweise ganz gut, dann wieder bringe er, ohne daß ein Grund vorläge, fast nichts heraus. Geschlechtsverkehr sei nur gelegentlich noch möglich, er habe keinen Trieb mehr, Erektionen seien selten geworden, außerdem komme es stets zu vorzeitigem Samenerguß. (Liegt in Scheidung, weil seine Frau ihm untreu geworden ist.) Das Gehen habe sich im Laufe der Zeit sehr gebessert, so daß er fast keine Behinderung mehr merke, nur beim Radfahren trete eine erhebliche Schwäche ein. Am auffälligsten sei immer das Zittern gewesen,

das aber jetzt nur noch die Arme betreffe. Pro- oder Retropulsion habe er nie gehabt.

2. *Befund*: Gut genährter Mann, der jetzt blaß aussieht; im Blutbild eine Lymphocytose von 33% (keine Eosinophilie mehr). Intern: die linke hintere untere Lungengrenze steht etwa 10 cm höher als rechts und verschiebt sich nicht, die ganze linke Seite bleibt beim Atmen zurück, das Atemgeräusch ist außerdem links hinten und seitlich abgeschwächt. Blasen- und Darmfunktion intakt. Urin o. B. Mimische Starre noch ausgesprochener, deutliche Kontraktionsnachdauer beim Lachen. Haltung steif, nach vorn geneigt, unbeweglich, Arme dabei angewinkelt. Alle Bewegungen erfolgen sehr langsam. Stark erhöhter Ruhetonus der Muskulatur in Armen und Beinen. Bei aktiven Bewegungen spannt sich die Muskulatur der Gliedmaßen so an, daß sie plastisch hervortritt. Schon nach 3 Kniebeugen starkes Zittern der Beine, verbunden mit Spannungsgefühl. Bei alternierenden Bewegungen typische pallidäre Adiadochokinese. Bei passiven Bewegungen deutlicher Rigor in der Nacken- und Beinmuskulatur. Der Gang ist breitbeinig, aber ohne Einwärtsrotation der Beine. Bei Beobachtung im Freien doch eine gewisse Tendenz nach vorn zu schießen. Rückwärtsbewegungen werden sehr langsam und vorsichtig ausgeführt. Die Sprache wechselt wie angegeben; sie ist immer verlangsamt, manchmal sehr verwaschen und monoton. Ausgesprochene Mikrographie.

Neurologisch: Lebhaftes Sehnenreflexe, rechts mehr wie links mit Nachzuckungen im Achillesphänomen. Händedruck rechts deutlich schwächer als links. Starker Hände- und Zungentremor.

Ohrenklinisch: Chronischer Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkatarrh, sowie auffällige Herabsetzung des Hörvermögens für hohe Töne (5. Oktave). Psychisch und intellektuell völlig unauffällig.

Bei M. kommt die typische Manganvergiftung vor allem zum Ausdruck in dem hochgradigen Mangel an Bewegungsantrieb, in der Sprachstörung und in den tonischen Störungen der Armmuskulatur mit ihren bekannten Folgen der Adiadochokinese und Mikrographie. Wiederholt beschrieben sind als Initialsymptome Schlafstörungen, wie sie M. für die erste Zeit seiner Krankheit angibt. Nicht charakteristisch ist der Beginn mit starken Stirnkopfschmerzen, auffallend außerdem die weitgehende Besserung des anfangs sehr erschwerten Ganges, so daß M. jetzt fast keine Behinderung mehr spürt. Lediglich bei schweren körperlichen Anstrengungen stellt sich eine erhebliche Schwäche ein. Bei ihm betreffen also die tonischen Störungen und Zittererscheinungen in erster Linie die Arme; Pro- und Retropulsionserscheinungen hat er nie gehabt. Nicht ganz klar ist die Natur des Schwindels bei Rückwärtsbewegungen. Auch hier haben die von Anfang an bestehenden Potenzstörungen zur Scheidung geführt.

Fall 6. K. G., geboren 1903.

1. *Aufnahme* 1925. Familienanamnese: Die Mutter hat sich suiciidiert, der Vater und ein Geschwister sind an Lungentuberkulose gestorben. Eigene Vorgeschichte: Hat in der Schule immer schwer gelernt, ist einmal zurückgeblieben, sonst ohne Belang. War bisher immer gesund. Angeblich kein Alkohol- und Nicotinmißbrauch. Infectio venerea negatur.

Nach 5 monatiger Arbeit im Braunsteinwerk Arnstadt erkrankte er im August 1925 mit allgemeiner Mattigkeit, auffälligem Hungergefühl, starken Schweißausbrüchen, Bleischwere in den Beinen und unsicherem Gang; es machte ihm

Schwierigkeiten, die immer steifer werdenden Beine im Knie durchzudrücken. Mit diesen Beschwerden kam er in die Klinik.

1. *Befund:* Ausreichend genährter, blaß aussehender junger Mann, ohne Veränderung an den inneren Organen. Blasen- und Darmfunktion intakt; Urin o. B. Blut- und Liquoruntersuchung negativ. Neurologisch: Beinreflexe gesteigert, beiderseits unerschöpflicher Patellar- und Dorsalklonus, sonst aber keine Pyramidensymptome; im übrigen kein Befund von Bedeutung.

Es bestand danach Verdacht auf beginnende multiple Sklerose oder Manganvergiftung, doch lagen für letztere sichere Symptome nicht vor.

2. *Aufnahme:* März 1926. Er gab an, sich nach Wiederaufnahme der Arbeit so schwach gefühlt zu haben, daß er zu den einfachsten körperlichen Arbeiten unfähig gewesen wäre; die Glieder wollten nicht mehr „funktionieren“, er habe vor allem schlecht laufen können, auch sei die Schrift zittrig und undeutlich geworden.

2. *Befund:* Deutliche Anzeichen einer beginnenden mimischen Starre. Dauern des ausdruckslosen Lächeln. Gesichtshaut ölig glänzend. Charakteristische Schreibstörung (Mikrographie). Sehnenreflexe wie früher gesteigert. Schlechte Innervation des Mundfacialis. Deutlicher Rigor vor allem der Arme, weniger der Beine. Adiadochokinese bei Armbewegungen. Die Zunge bringt er beim Vorstrecken nur wenig über die Zahnreihe hinaus. An der Diagnose Manganvergiftung bestand nach diesem Befund kein Zweifel mehr.

3. *Aufnahme:* Juli 1929. G., der auf Grund des obigen Befundes invalidisiert worden war, gab glaubhaft an, daß sich sein Zustand nicht gebessert habe; nur vorübergehend sei er leistungsfähiger, am meisten störe ihn das Zittern in Armen und Beinen. Alle Bewegungen seien „so kurz“, z. B. beim Holzsägen kriege er die Säge nur „so ein bißchen hin und her“. Holzhacken und Schuhputzen, das ihm früher ganz geläufig gewesen sei, bringe er ebenfalls nicht mehr fertig aus dem oben genannten Grunde. Am Schreiben hindere ihn das Zittern der Hände, ebenso störe ihn das beim Essen, weil er dann den Löffel nicht richtig führen könne, besonders nach vorausgegangener Anstrengung.

3. *Befund:* Ausgesprochene mimische Starre, Augenbewegungen erfolgen selten. Gang etwas steif, dabei aber leidliche Mitbewegung der Arme. Bewegungen beim An- und Ausziehen ziemlich flott. Starker kurzschlägiger Tremor des linken Beins und feinschlägiges Zittern der Hände, links mehr wie rechts, ausgesprochene Adiadochokinese bei Streckbeugebewegungen im Ellenbogengelenk, weniger bei Faustschluß und -öffnen. Starker Rigor bei passiven Bewegungen in Ellbogen-, Hand- und Beimgelenken. Stark erhöhter Ruhetonus der Arm- und Beinmuskulatur. Sprache etwas monoton, manchmal abgehackt; schreibt rasch, krampfhaft und unleserlich im Sinne der Mikrographie.

Neurologisch: Armreflexe normal links mehr wie rechts, Beinreflexe gesteigert, links mehr wie rechts, Patellarklonus beiderseits, Dorsalklonus infolge des Rigors nicht auslösbar, bei Bestreichen der Fußsohlen Spreizphänomen, aber kein Babinski, jedoch Oppenheim und Rossolimo links deutlich +. Das Fingerzittern hört bei Zielbewegungen auf. Pupillen o. B. Konvergenzreaktion fast aufgehoben. Lichtreaktion normal; im übrigen Befund wie früher.

4. *Aufnahme:* Dezember 1929. Die Mehrzahl der Störungen besteht unverändert fort. Die Sprache habe sich noch verschlechtert, häufig stottere er beim Sprechen, außerdem müsse er immer lachen, sobald ihn jemand ansehe, was ihm sehr unangenehm sei. Bezüglich seiner Geschlechtsfunktionen gibt er an, daß der Trieb eher gesteigert sei, indessen erfolge regelmäßig vorzeitig der Samenerguß; schwanger sei seine Frau nie gewesen.

4. *Befund:* Auffallend blasses Aussehen. Im Blutbild Lymphocytose von 52%, Hämoglobingehalt auf 71% vermindert. An den inneren Organen kein Befund außer einer stark erhöhten Pulsfrequenz. (Nicotinabusus!)

Der charakteristische, äußere Eindruck des Mannes hat sich noch verstärkt; die allgemeine Starre ist erheblich. Die ganze Art sich zu bewegen wirkt puppenhaft. Auch der Kopf wird steif gehalten. Die Sprache ist abgehackt, ausdruckslos und verwaschen. Im übrigen entspricht der jetzige Befund dem vorhergehenden. In intellektueller Hinsicht besteht ein leichter Grad von angeborener Minderbegabung.

G. bietet das Bild einer typischen Manganvergiftung. Im Vordergrund der den Patienten behindernden Störungen stehen die schweren Tonusveränderungen der Armmuskulatur. Diese hindern ihn daran, ausgiebige lange Bewegungen zu machen, so daß er beispielsweise weder Holz hacken, noch Holz sägen oder Schuhe putzen kann. Es ist das eine Erscheinung, wie sie auch von anderen Mangankranken immer wieder angegeben wird. Außerdem werden die Bewegungen noch durch starkes Zittern erschwert (Schreibstörung). Gehstörungen sind auch vorhanden, treten aber demgegenüber zurück. Pro- und Metropulsionserscheinungen hat er nie gehabt. Ebensowenig eine eigentliche Potenzschwäche; die Libido soll sogar verstärkt sein. Das Stottern beim Sprechen tritt nur gelegentlich auf. Interessant ist die Beobachtung von starkem Hungergefühl als einem Frühsymptom.

Fall 7. K. V., geboren 1892.

Aufnahme 1929. Familienanamnese: Vater Potator, erlitt Schlaganfall, 11 Geschwister sind klein gestorben. Vater und Schwester der Mutter starben an Krebs. Eigene Vorgeschichte: In der Schule einmal zurückgeblieben, aber körperlich immer gesund bis auf eine Lungenentzündung 1917. Alkoholgenuß: Täglich mehrere Liter Bier, Nicotingenuß: Ständig während der Arbeit geraucht.

Seit August 1919 war er im Braunsteinwerk Geraberg am Trockenofen und in der Mühle tätig.

Im Oktober 1925 erkrankte er plötzlich mit Zittern im linken Unterarm (im Sinne einer Supination – Pronation). Er meldete sich sofort krank. Nach 2 Tagen setzte Zittern des ganzen Körpers ein, das 2 Jahre anhielt; während dieser Zeit ließ es allmählich nach.

Erst 1927 machte sich eine Erschwerung des Gehens bemerkbar. Die Beine wurden „schwer wie Blei“, er fiel beim Gehen nach rückwärts und schob nach vorwärts. Allmählich drehten sich die Füße nach innen.

Das Schreiben war von Anfang an erschwert infolge des Tremors der Hand, die Schrift wurde immer kleiner. Bald nach Beginn der Zittererscheinungen stellten sich auch Potenzstörungen ein, es kam nur schwer, spontan überhaupt nicht mehr zur Erektion, der Orgasmus kam zu spät, der Trieb zum Verkehr ließ mehr und mehr nach, Verkehr war aber noch möglich.

Seit 1922 unabhängig vom Essen Magenbeschwerden. Druck in der Magengegend, der sich nach oben zu auswirkt. Erbrechen, wenn er es nicht unterdrücken kann, dauernde Schmerzempfindungen in der Magengrube.

Befund: Genügend ernährter Mann mit stark gerötetem Gesicht; an den Brustorganen kein Befund, lediglich Pulsfrequenz etwas niedrig; Blutdruck nicht erhöht. Der Magen befindet sich in einem starken Reizzustand. Blasen- und Darmfunktion ungestört, Urin o. B.

Gesichtszüge starr, ohne Mimik, Lachen wirkt krampfhaft (Kontraktionsnachdauer), seltener Lidschlag, steife gebundene Körperhaltung. Enorm erhöhter Ruhetonus der Extremitätenmuskulatur: Biceps, Oberschenkel- und Waden-

muskulatur springt plastisch hervor und fühlt sich hart an. Bei passiven Bewegungen hochgradiger Rigor in Armen und Beinen. Aktiv sind alle Bewegungen in vollem Ausmaße möglich. Doch ist an den Beinen die Adduction sehr erschwert. Die Beine sind nach innen rotiert. Am schwierigsten ist der Anfang der Bewegungen: nach kurzem Trippeln stürzt er schußartig vorwärts, dabei schiebt er die rechte Seite nach vorn. Gang im ganzen breitbeinig. Gelegentlich Retropulsionen. Beim Sprechen ist das Anlauten sehr erschwert und erfolgt unter oft ziemlich lang anhaltenden Perseverationen, das Weitersprechen geschieht dann explosiv überstürzt. Typische Mikrographie, jedoch keine Tremorererscheinungen. Mangelnder Bewegungsantrieb.

Neurologisch: An den Reflexen kein besonderer Befund, lediglich Rossolimo rechts angedeutet. Anisokorie, Entrundung der Pupillen. Die linke Pupille reagiert weniger prompt auf Lichteinfall, die Konvergenzreaktion ist aufgehoben. Feinschlägiger Tremor der Zunge. Das rechte Gaumensegel hebt sich beim Phonieren wenig. Intellektuell nicht defekt, psychisch ausgesprochen euphorisch, immer zu Scherzen aufgelegt.

Es handelt sich hier um einen ganz schweren Fall von Manganvergiftung, bei dem wiederum vorwiegend die tonischen Störungen der Extremitätenmuskulatur das Bild beherrschen. Sie kommen vor allem in der charakteristischen Gangstörung mit Pro- und Retropulsionen, in der Sprach- und Schriftveränderung, sowie in der allgemeinen Bewegungsarmut zum Ausdruck. Auffallend ist, daß sich das anfangs im Vordergrund stehende starke allgemeine Zittern fast ganz verloren hat und nur noch gelegentlich auftritt. Inwieweit die noch vor den initialen Zittererscheinungen beobachteten Magenbeschwerden schon Folge der Manganvergiftung gewesen sind, läßt sich schwer entscheiden, da bislang ein ähnlicher Fall in der Literatur nicht angeführt ist. Von internistischer Seite wird es für durchaus möglich gehalten, daß der jetzige „Reizzustand“ des Magens Folge der Manganschädigung ist. Bemerkenswert ist schließlich, daß V., dem erheblicher Nicotin- und Alkoholabusus nachgewiesen werden konnte, erst nach 6jähriger Tätigkeit in der Manganmühle erkrankte. Als Frühsymptom machten sich übrigens auch bei ihm neben dem Zittern Potenzstörungen geltend.

Fall 8. H. L., geboren 1902.

Aufnahme 1929. Familienanamnese: Vater und Bruder des Vaters an Lungentuberkulose gestorben, sonst o. B. Eigene Anamnese: Hat schwer gelernt, ist einmal in der Schule zurückgeblieben, sonst Entwicklung ohne Besonderheiten. War immer gesund, kein Alkohol- oder Nicotinabusus. Infectio venerea negatur.

L. arbeitete seit Oktober 1924 als Müller im Braunsteinwerk Geraberg.

Er erkrankte im Oktober 1925 ziemlich plötzlich mit Kraftlosigkeit in den Beinen; so daß er sie nicht mehr vom Boden hochbrachte; besonders stark war die Schwäche in den Knien. Nach 8 Tagen — er hatte mit arbeiten aufgehört — fiel er im Stehen nach rückwärts um, was sich in der Folge häufig wiederholte. In dieser Zeit bemerkte er auch Potenzstörungen: Nachlassen des Triebes, seltene Erektionen, späten Orgasmus. Von Anfang an litt er viel an Kopfschmerzen. Allmählich verschlechterte sich der Gang mehr und mehr, so daß er die Füße am Boden schleifte. Schließlich erwähnte er noch, daß er immer lachen müsse bzw. kein ernstes Gesicht machen könne, wenn ihn jemand etwas frage. Sonst hat er keine Beschwerden.

Befund: Gesund aussehender Mann in gutem Allgemeinzustand, etwas schwächig gebaut. Im Blutbild Lymphocytose von 63%. An den inneren Organen kein Befund, lediglich deutliche Pulsverlangsamung. Blutdruck nicht erhöht, Blasen- und Darmfunktion intakt, Urin o. B.

Das Mienenspiel ist bei L. nicht verändert, die Augenbewegungen sind lebhaft, nur fällt bei längerer Unterhaltung ein dauerndes, leichtes Lächeln auf. Die Sprache ist etwas monoton, sonst aber unauffällig. Eine erhebliche Bewegungsanmut ist nicht zu erkennen. Die Armbewegungen sind beiderseits völlig frei, der Händedruck ist kräftig, die Beinbewegungen dagegen sind langsam und schwerfällig. Es ist beiderseits Rigor nachzuweisen. Beim Gehen werden die Füße am Boden geschleift. L. schiebt die Beine nach vorwärts, Propulsionen bestehen aber nicht. Bei Fußschluß fällt L. sofort nach rückwärts. Der Kopf ist nicht klopfempfindlich. An den Hirnnerven kein besonderer Befund. Sehnenreflexe sehr lebhaft, different, Kniephänomene gesteigert, Patellarklonus angedeutet. Babinski und Rossolimo rechts konstant +, links gelegentlich auslösbar. Hautreflexe o. B., stark erhöhte Muskeleerregbarkeit. Stimmungslage indifferent, intellektuell minderbegabt.

Es handelt sich bei dem leicht debilen L. um eine etwas atypische Form von Manganvergiftung. Auffällig sind zunächst die ausgesprochenen Pyramidensymptome, die zwar auch sonst bei Manganvergiftung gelegentlich vorkommen, aber gerade bei einem so verhältnismäßig leichten Fall nicht zu erwarten gewesen wären. Der gesamte objektiv nachweisbare Symptomenkomplex beschränkt sich im übrigen bei L. auf eine Motilitätsstörung der Beine und auf eine kaum merkliche allgemeine motorische Verlangsamung. Die Gehstörungen sind aber für Manganvergiftung charakteristisch; typisch ist ebenfalls der Beginn des Leidens mit Schwächegefühl in den Beinen, Potenzstörungen, Retropulsionen und Zwangslachen. Nicht zum Bilde der Manganvergiftung gehören die von L. geklagten Kopfschmerzen. Die sonst regelmäßige bei Manganintoxikationen nachweisbaren Tonusstörungen der Arme fehlen hier vollständig.

Fall 9. A. R., geboren 1881.

1. Aufnahme 1928. Familienanamnese: Die Mutter ist nervenkrank und geht lahm, sonst o. B. Eigene Vorgeschichte: 1901 Commotio cerebri nach Unfall; er will damals 8 Tage bewußtlos gewesen sein. Während des Krieges wiederholt Rheumatismus und Grippeerscheinungen. Danach bis 1927 gesund. Kein Nicotin- und Alkoholabusus. Infectio venerea negatur.

Er arbeitete von September 1924 bis Januar 1925, dann von August 1925 bis Februar 1926 und von Juli bis November 1926 im Braunsteinwerk Arnstadt, wo es viel Staub gab. Er sei zuletzt wegen Arbeitsmangel entlassen worden.

Beginn der Erkrankung etwa im Oktober 1926: Er vermochte nicht mehr rückwärts zu gehen, fiel wiederholt nach hinten um, gleichzeitig habe er zu zittern und zu frieren angefangen. Er wurde damals als Rheumatiker behandelt. 1927 erkrankte er mit Schmerzen im Kreuz und im rechten Bein (Ischias?). Er schwitzte damals viel, hatte auch häufig Wadenkrämpfe; das Zittern wurde stärker und behinderte ihn im Schreiben, auch die Sprache veränderte sich nach und nach: er sei jetzt nicht mehr so redegewandt wie früher und müsse oft die Worte „herauslocken“.

1. Befund: Ausreichend genährter Mann mit ziemlich gerötetem Gesicht. An den inneren Organen kein Befund, Puls normal, Blutdruck nicht erhöht. Blasen- und Darmfunktion intakt, Urin o. B. Liquor nicht verändert.

Starre Gesichtszüge, steife, gebeugte Körperhaltung. Grobschlägiger, regelmäßiger Schütteltremor beider Arme, kein deutlicher Rigor in den Armen und Beinen, Händedruck aber rechts schwächer wie links. Ausgesprochene Retropulsion. Bei der Rombergprüfung unsicherer Stand und Tendenz nach hinten zu fallen. Beinreflexe sehr lebhaft, rechts mehr wie links. Zeitweise Patellar- und Dorsalklonus; sonst keine Pyramidensymptome. Anisokorie, Pupillarreaktion jedoch o. B. An den Hirnnerven kein Befund von Bedeutung. Psychisch unauffällig, intellektuell mäßig begabt.

2. *Aufnahme* 1930. Er gibt an, daß die Erscheinungen des Zitterns und Rückwärtsfallens noch stärker geworden seien, obwohl er nicht wieder in der Braunsteinmühle gearbeitet habe. Er könne sich jetzt nicht mehr drehen ohne zu fallen. Beim Vorwärtsgen kommen er immer auf die Fußspitzen zu stehen, er könne nur kurze Schritte machen. Wenn er sich wasche, dauere es lange, bis er mit den Händen ins Gesicht komme; andererseits sei es ihm aufgefallen, daß er z. B. beim Stubenauskehren, wenn er einen Schritt zur Seite mache, richtig in „Schuß“ komme. Er müsse jedesmal zur Seite springen, falle aber trotzdem, wenn er sich nicht anhalten könne. Er äußerte wörtlich: „Es ist eben immer alles zu kurz, jede Bewegung, auch das Schreiben wird immer kleiner, und beim Gehen ist alles so abgehackt und rasch“. Lange Bewegungen sind nicht mehr möglich, was ihn auch an Arbeiten wie Holz sägen und Holz hacken behindert. Er kann mit dem Beil nicht zuschlagen und die Säge nicht richtig durchziehen. Weiterhin gehe ihm alles gemächlich so nahe, daß er schon beim geringsten Anlaß weinen müsse, z. B., wenn er jemandem Adieu sage. Auf Befragen hin ist noch zu erfahren, daß er schon seit Beginn der Erkrankung keinen Geschlechtstrieb mehr habe; zum Coitus kommt es nur etwa alle 3 Monate, dabei erfolge regelmäßig vorzeitiger Samenerguß, spontane Erektionen habe er überhaupt nicht mehr. Seine Frau, mit der er seit 1921 kinderlos verheiratet sei, wolle sich von ihm scheiden lassen.

2. *Befund*: Auffallend gerötete Gesichtsfarbe. Intern sonst kein Befund außer einer leichten Pulsbeschleunigung.

Die allgemeine Starre ist noch ausgeprägter, die Augen werden nur wenig bewegt, der gesamte Körper wird steif gehalten. Die Arme sind ständig angewinkelt und leicht supiniert. Spontanbewegungen erfolgen äußerst selten. Alle Bewegungen sind sehr verlangsamt. Es besteht ein ständiger grobschlägiger gleichmäßiger Tremor vorwiegend des rechten Arms und Beins, der bei aktiven Bewegungen aufhört, bei Hinwendung der Aufmerksamkeit und im Affekt sich steigert. Der Ruhetonus der Muskulatur ist allgemein gesteigert. Die Muskulatur der Beine und die Gesäßmuskeln springen schon in Ruhe plastisch hervor. In der Halsmuskulatur und bei Bewegung des linken Armes und Beines ist der Rigor deutlicher als rechts. Beim Hinlegen treten starke klonische Zuckungen in der Oberschenkelmuskulatur beider Beine auf, die ziemlich lange anhalten und vom Patient selbst nur mit Kunstgriffen unterdrückt werden können. Der Gang ist ebenso steif wie die Haltung, kurzschrittig, ohne Pendelbewegung der Arme, im Anfang nur trippelnd, bis der erste größere Schritt gemacht werden kann. Wendungen im Stehen sind sehr erschwert und werden äußerst vorsichtig ausgeführt. Bei Versuchen rückwärts zu gehen fällt er ohne weiteres um. Anconaeus- und Kniephänomen beiderseits gesteigert, links jetzt mehr als rechts. Deutlicher Patellar- und Dorsalklonus, im übrigen Befund wie früher. Die Sprache erscheint nicht merklich beeinträchtigt, doch spricht Patient nur wenig. Dagegen besteht eine charakteristische Mikrographie. Die Untersuchung der oberen Atemwege ergab eine starke Septumdeformität und chronische Naso-Pharyngo-Laryngitis.

An der Diagnose chronische Manganvergiftung besteht kein Zweifel, einmal in Hinblick auf die vorangegangene Beschäftigung im Braunsteinwerk, außerdem weil differentialdiagnostisch andere in Frage

kommende Erkrankungen (Metencephalitis) ausgeschlossen werden konnten. Auch hier stehen im Vordergrund schwere Tonusänderungen der Muskulatur und die auf sie zurückzuführenden Bewegungsstörungen (Gang-, Pro- und Retropulsion usw.) mit der allgemeinen Akinese. Schließlich ist noch bemerkenswert, daß die beträchtliche Störung der Sexualfunktionen auch im vorliegenden Falle voraussichtlich zur Ehescheidung führen wird.

Fall 10. F. F., geboren 1892.

Aufnahme 1927. Familienanamnese: Mutter an Darmkrebs gestorben, sonst o. B. Eigene Vorgeschichte: Als Kind Diphtherie, als Soldat Rheumatismus, nach dem Kriege immer etwas Kopfschmerzen. Alkohol- und Nicotinabusus liegt nicht vor. Infectio venerea negatur.

F. arbeitete seit Mitte 1926 als Manganmüller im Braunsteinwerk Arnstadt.

Beginn der Erkrankung Weihnachten 1926 im Anschluß an eine Grippe mit Fieber; er lag damals 14 Tage. Seit der Zeit fühlt es sich schlapp und müde; er konnte sich nicht erholen, sämtliche Bewegungen wurden langsam und gehemmt, die Glieder fingen an zu zittern, die Knie schmerzten, das Gehen fiel schwer, Sprache und Schrift veränderten sich. Er könne sich jetzt nur noch langsam bewegen und verliere leicht das Gleichgewicht.

Befund: Genügend genährter Mann mit stark geröteten Bindehäuten. Facies oleosa. An den inneren Organen kein Befund. Keine Blutdruckerhöhung, Blasen- und Darmfunktion intakt, Urin o. B.

Mimische Starre. Bewegungen allgemein verlangsamt und schwerfällig; grobschlägiges, starkes Zittern der Hände. Die Schrift ist kaum zu lesen, die Sprache leise und monoton, die Stimmung etwas gedrückt.

Neurologisch: Armreflexe links stärker als rechts, Bauchreflex links abgeschwächt, kein deutlicher Rigor in der Extremitätenmuskulatur, Romberg negativ, intellektuell o. B.

In diesem Falle war anfänglich die Differentialdiagnose zwischen Metencephalitis und chronischer Manganvergiftung nicht entschieden, da F. angab, seine jetzige Krankheit habe sich im Anschluß an eine fieberhafte Grippe entwickelt. Es liegt aber im Hinblick auf die vorausgegangene 6 monatige Beschäftigung in der Braunsteinmühle doch näher, eine Manganvergiftung anzunehmen, zumal die durchgemachte Grippe verhältnismäßig leicht war und charakteristische Encephalitis-symptome vermissen ließ. Ebenso spricht die relativ rasche Krankheitsentwicklung nach Auftreten der ersten Symptome mehr für Manganschädigung. Auch hier stehen allgemeine durch Tonusänderungen bedingte Bewegungsstörungen und Zittererscheinungen im Vordergrund.

Fall 11. W. R., geboren 1892.

Aufnahme 1928. Familienanamnese o. B. Eigene Vorgeschichte: War früher ganz gesund, während des Kriegs 1915 Typhus, 1918 Malaria, die sich noch in den nächsten 3 Jahren wiederholte. Alkohol- und Nicotinabusus wird verneint, keine venerische Infektion. R. ist kinderlos verheiratet.

Seit 1926 war R. im Braunsteinwerk Arnstadt beschäftigt.

Krankheitsbeginn Anfang 1928 mit plötzlich auftretender Retropulsion. Er konnte sich nicht aufrecht erhalten, sowie er einen Schritt rückwärts tat. Das kam in der Folge häufig vor. Außerdem wurden die Beine bleischwer, der Gang schleppend und schleifend, dann setzte auch Zittern am ganzen Körper ein. Allmählich

wurden auch die Arme immer steifer, so daß er in seinen Bewegungen sehr langsam wurde und die Arbeit nicht mehr bewältigen konnte. Weiterhin klagt er über allgemeine Mattigkeit und häufiges Zwangslachen.

Befund: Gut genährter, aber blaß aussehender Mann. An den inneren Organen kein Befund außer Pulsbeschleunigung, keine Blutdruckerhöhung, Blasen- und Darmfunktion intakt. Urin o. B. Deutliche mimische Starre, Ölgesicht. Haltung steifgebunden und nach vornüber gebeugt. Allgemeine Bewegungsarmut. Arm- und Beinbewegungen langsam und schwerfällig. Bei passiven Bewegungen deutlicher Rigor in der Extremitätenmuskulatur, besonders stark in den Handgelenken. Beiderseits grobschlägiges Fingerzittern. Gang steif, kleinschrittig, ohne Mitbewegung der Arme. Ausgesprochene Pro- und Retropulsion. Bei der Rombergprüfung Tremor capitis. Romberg negativ. Reflexe gesteigert, an den Beinen rechts mehr links. Rechts unerschöpflicher Dorsalklonus. Oppenheim rechts konstant +, Hautreflexe normal. Sensibilität intakt. Schädel o. B. Augenbewegungen frei. Pupillarreaktion o. B. Anisokorie. Mundfacialis links schwächer innerviert, Tremor der Zunge, Sprache intakt.

Es handelt sich um einen typischen Fall von Manganvergiftung, bei dem die allgemeine Akinese im Vordergrund steht. Differentialdiagnostisch kommt eine andere Erkrankung nicht in Frage. Als initiales Symptom stellte sich hier wie in mehreren anderen Fällen plötzlich Retropulsion ein; erst allmählich entwickelten sich stärkere Tonusstörungen in Armen und Beinen mit Zittern. Bemerkenswert sind an diesem Fall die deutlichen Pyramidenzeichen, wie wir sie aber auch sonst wiederholt bei Mangankranken beobachten konnten.

Fall 12. O. St., geboren 1906.

1. *Aufnahme* 1928. Familienanamnese o. B. Eigene Vorgeschichte: war früher nicht ernstlich krank; in der Schule lernte er schwer und blieb 3mal sitzen. Kein Alkohol- und Nicotinmißbrauch. Infectio venerea negatur.

Die seiner jetzigen Erkrankung vorausgegangene Arbeitszeit in der Braunsteinmühle Geraberg ist nicht genau bekannt.

Am 29. 3. 28 trug er bei einem Betriebsunfall eine Verletzung am Hinterkopf und Hautabschürfungen an beiden Schultern davon, außerdem wurden ihm die Kleider zerrissen. Der Unfall war jedenfalls mit heftigem Schreck verbunden; commotionelle Erscheinungen bestanden aber nicht; auch war kein Anhalt da für einen Schädelbasisbruch. Die 6 cm lange Rißwunde auf dem Scheitel heilte nur langsam, eine Knochenverletzung war nicht festzustellen. Als er nach mehrwöchigem Krankenhausaufenthalt wieder arbeiten wollte, mußte er wegen Kopfschmerzen, Schwindelanfällen und Sprachveränderung nach kurzer Zeit erneut aufhören. Hier klagte er über allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, häufige Schwindelanfälle, Schwäche in den Beinen mit Gangveränderung und über erschwertes Sprechen.

1. *Befund:* Guter Allgemeinzustand, gesundes Aussehen. Am Hinterhaupt eine 5 cm lange strahlige, gut verschiebliche, reizlose Narbe. An den inneren Organen kein Befund. Blasen- und Darmfunktion ungestört, Urin o. B. Liquor nicht verändert. Im Blutbild eine Lymphocytose von 62%. Röntgenbild des Schädels o. B.

Auffallend war der Gang, wobei er rechts wesentlich bzw. fast ausschließlich mit dem Fußballen auftrat, während die Ferse den Boden fast garnicht berührte. Der Gang als solcher war zum Teil trippelnd, zum Teil schleppend. Romberg negativ. Die Sehnenreflexe waren sehr lebhaft aber seitengleich. Zeitweise erschöpflicher Dorsalklonus. Hautreflexe nicht verändert. Geringe Klopfempfindlichkeit

des Schädels. An den Augen, abgesehen von einer Anisokorie, kein Befund. Schwächere Innervation des rechten Mundfacialis, während das Gaumensegel sich rechts besser hebt. Die Sprache ist überstürzt und zeitweise schlecht artikuliert. Arm- und Beinbewegungen sind nicht deutlich eingeschränkt. Zeitweise geringes Händezittern. St. ist Linkshänder und drückt links entsprechend mehr. Die Intelligenzprüfung ergab einen mäßigen Grad von angeborenem Schwachsinn. Auffällig war dabei die Rechenfähigkeit herabgesetzt.

St. wurde hier ohne nennenswerten Erfolg behandelt. Man hatte bei ihm den Eindruck eines mangelhaften Gesundungswillens und einer psychogenen Überlagerung der geklagten Beschwerden. Er machte immer einen leicht „deprimierten“ Eindruck und fiel durch seine „Trägheit“ auf. Er war wenig „beeinflussbar“. Wurde er wegen gelegentlicher Ungehörigkeiten zur Rede gestellt, so behauptete er, sich wegen seiner Sprachstörung nicht verteidigen zu können. Das ganze Bild machte den Eindruck einer psychisch bedingten Unfallreaktion bei einem Deblilen. Immerhin wurde auf Grund des neurologischen Befundes die Möglichkeit einer beginnenden Manganerkrankung in Erwägung gezogen.

2. Aufnahme 1929. St. hatte nicht wieder gearbeitet. Eine Besserung im Befinden war nicht eingetreten. Er wurde wegen spastischer Lähmungserscheinungen der Beine geschickt. Er klagte nach wie vor über Kopfschmerzen, die am stärksten nachts seien, über Kreuzschmerzen und über Schmerzen in den Oberschenkeln und Knien, über allgemeine Mattigkeit und Schwäche, sowie über Zunahme der Sprachstörung. Außerdem gab er noch an, Schwindelanfälle zu haben; unabhängig davon sei er schon wiederholt gestürzt, ohne sich ernstlich zu verletzen.

2. Befund: Innere Organe wie früher o. B. Sehnenreflexe gesteigert, an den Beinen deutlich rechts mehr als links. Beiderseits Dorsalklonus. Allgemeine Klopfempfindlichkeit des Schädels. An den Hirnnerven aber kein besonderer Befund. Keine Gefühlsstörungen. Armbewegungen frei, aber langsam und schwerfällig. Tremor der linken Hand. Grobe Kraft gegenüber früher nicht herabgesetzt. Keine ataktischen Bewegungen. Die Beinbewegungen sind noch schwerfälliger, doch sind weder deutlicher Rigor noch Spasmen nachweisbar. Die Füße sind bläulich verfärbt (hat bei Beginn der Erkrankung Unterschenkelödeme gehabt!). Beim Gehen schleppt er das rechte Bein, wobei er immer mit dem Fußballen bzw. äußeren Fußrand auftritt, ohne Benutzung der Ferse. Gleichzeitig ist das Bein im Knie steif nach rückwärts durchgedrückt. Bei Fußschluß fiel er nach rückwärts ohne sich zu verletzen.

Eine eigentliche mimische Starre bestand nicht, doch waren die Züge ausdruckslos und leer. In der Unterhaltung konnte er zunächst ruhig und ohne besondere Mühe sprechen, doch schon nach einigen Sätzen wurde er hastig und fing an zu stottern. Trotz mehrfacher Versuche konnte er den angefangenen Satz nicht beenden, sondern erklärte nur stockend und verlegen: „Es geht nicht, ich will es aufschreiben“. Beim Gang durchs Zimmer knickte er plötzlich in den Knien zusammen und schlug dann hart mit dem Gesäß auf, nachdem er einen Augenblick geschwankt hatte. Es konnte festgestellt werden, daß St. wiederholt so zusammengebrochen war. Die Schriftprüfung ergab eine ausgesprochene Mikrographie. Potenzstörungen sollen nicht bestehen, doch ist es auffallend, daß er seit dem Unfall keinen sexuellen Verkehr mehr gehabt hat.

Auch in diesem Falle bestehen für uns heute keine Zweifel mehr, daß wir es mit einer chronischen Manganvergiftung zu tun haben. Die anfängliche Annahme, daß es sich bei dem sicherlich von Haus aus schwachsinnigen St. um eine psychogene Reaktion auf die vorausgegangene Schädelverletzung handelte, ist durch die weitere Entwicklung des Falles widerlegt worden. Verdächtig waren von vornherein

die gesteigerten Reflexe und Pyramidensymptome, sowie die eigentümliche Gangstörung, bei der St. mit einwärts rotiertem rechten Bein immer mit dem äußeren Fußballen ohne Benutzung der Ferse auftrat. Ebenso suspekt war die frühzeitig aufgetretene, merkwürdige Sprachstörung, die darin zum Ausdruck kam, daß Patient plötzlich nicht weiter sprechen konnte, um dann nach einiger Zeit hastig und überstürzt fortzufahren. Charakteristisch ist die Schreibstörung und die allgemeine motorische Verlangsamung ohne erhebliche Tonusstörungen in den Armmuskeln. Auffällig ist schließlich das wiederholt vorgekommene plötzliche Zusammenknicken und Hinstürzen, das an Tonusverlust wie bei der Narkolepsie erinnert. Möglich ist es aber auch, daß es sich um Retropulsionerscheinungen handelt, worauf das Verhalten bei der Rombergprüfung hinweist.

Bei den hier an Hand der Krankengeschichten mitgeteilten 12 Fällen handelt es sich um typische Folgezustände nach chronischer Manganvergiftung. Das Krankheitsbild des Manganismus chronicus ist uns, wie schon eingangs hervorgehoben wurde, durch die ausgezeichneten Veröffentlichungen *Coupers* (1837), *Embdens* und *v. Jackschs* (1901) bekannt geworden. Späterhin publizierten noch *Friedel-Wernigerode* (1902), *Friedel-Roda* (1909), *Seelert* (1913), *Chop* (1913), *Diez* (1922), *Gayle* (1925) und *Charles* (1922, 1927) einzelne Fälle, die alle dazu beigetragen haben, unsere Kenntnis dieser durch ihre lokale Begrenztheit glücklicherweise seltenen Intoxikation zu erweitern und zu vertiefen. Indessen lagen Veröffentlichungen eines Autors über eine größere Anzahl von Beobachtungen bisher nicht vor; lediglich *G. Cohen* hat 1928 in einem kurz referierten Vortrag über 10 frische Vergiftungsfälle berichtet. Insofern dürfte es von einigem Interesse sein, einmal an Hand eines größeren Materials auf die Symptomatologie und den Verlauf der gewerblichen Manganvergiftung einzugehen und die Ergebnisse auszuwerten.

Die Krankheitsentwicklung ist, wie das schon aus den Ausführungen *Embdens* hervorgeht, in der großen Mehrzahl der Fälle außerordentlich typisch, die Symptomatologie dabei vielgestaltig.

Was den Beginn des Leidens anlangt, so machte es sich in 7 von unseren Fällen (1, 2, 4, 7, 8, 9, 11) *plötzlich* oder doch ziemlich plötzlich bemerkbar, während es in 5 Fällen (3, 5, 6, 10, 12) mehr *allmählich* und dem Patienten nicht so deutlich und bewußt in Erscheinung trat. Bei allen Kranken entwickelte es sich aber dann in wenigen Wochen bis Monaten zur vollen Höhe. Die meisten befiel die Erkrankung in voller Gesundheit, d. h., ohne daß irgendwelche Krankheitsgefühle vorausgegangen waren. Nur in 2 Fällen lagen bereits körperliche Störungen vor und zwar im Fall 10 eine Grippe mit Fieber, im Fall 12 ein Schädeltrauma leichter Natur. Bei beiden Patienten stieß dann auch die Diagnosestellung zunächst auf Schwierigkeiten; in Fall 10 nahm man die

Entwicklung einer Metencephalitis an, da einerseits die ersten Symptome sich an eine fieberhafte Erkrankung angeschlossen hatten, andererseits der Kranke nur sehr kurze Zeit in einer Braunsteinmühle gearbeitet hatte. Im 2. Falle — es handelte sich um einen von Haus aus Schwachsinnigen — schienen die Krankheitserscheinungen auf eine psychogene Reaktion hinzudeuten. Bei beiden entschied die Diagnose „Manganintoxikation“ der weitere Verlauf der Krankheit.

Aber auch bei diesen Vergiftungsfällen, deren Beurteilung durch komplizierende Umstände erschwert wurde, machten sich als *Initialsymptome* neben allgemeiner Mattigkeit *Schwäche in den Beinen und Zittern* bemerkbar. Wir konnten das in 9 Fällen feststellen (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 12). Gleichzeitig oder sehr bald danach, häufig als erstes Symptom, stellt sich die gewöhnlich für die Kranken auffälligste Erscheinung, schwere *Pro- und Retropulsion* ein. Wir konstatierten das in 10 Fällen (Fall 1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 9, 11, 12). Dabei fallen die Patienten bei Rückwärtsbewegungen oder auch schon aus dem ruhigen Stand plötzlich nach hinten um; besonders leicht tritt das, wie schon *Embsen* beobachtet hatte, bei verwickelten Bewegungen oder Wendungen bzw. beim Anhalten ein. Augenschluß ist hierbei ohne Bedeutung, das *Rombergsche* Phänomen ist in fast allen Fällen negativ. Mehrere Kranke gaben an, daß sie so bis zu 10mal am Tag gefallen seien. Über vorausgehenden Schwindel klagte nur ein Kranker (Fall 5), der dann nach rückwärts taumelte, ohne aber zu fallen. Es mag dahingestellt sein, ob es sich dabei um eine vestibuläre Störung handelte. Beim Gehen haben die meisten Mangankranken die Tendenz nach vorn zu „schießen“; besonders stark tritt das beim Bergabgehen in Erscheinung. Ein Patient (Fall 3) berichtete, daß er sich infolge der Propulsion berglein nicht halten könne und springen müsse, weil er sonst nach vorn überkippe. In allen Fällen sind jedenfalls die Pulsionen eine für die Kranken unangenehme und lästige Störung.

Das *Zittern*, das ein ebenso häufiges Frühsymptom ist, betrifft entweder den ganzen Körper (Fall 7) oder eine Seite oder auch nur einen Arm oder Bein. Es ähnelt zumeist dem gleichmäßigen Paralysis agitans-Tremor. Wir beobachteten es in 10 von 12 Fällen; nur bei 2 Kranken war es nicht nachzuweisen (Fall 7, 8). Der eine (8) hatte nie Zittererscheinungen gehabt, der andere sie völlig verloren, was selten vorkommt und bemerkenswert ist. Dafür hatten beide ausgesprochene Pyramidensymptome (Babinski usw.).

Bei einem Fall (12) bildeten sich, wie das der Betreffende glaubwürdig beschrieb, im Beginn der Erkrankung *Ödeme* an Füßen und Unterschenkeln. Auf dieses Symptom hat ebenfalls *Embsen* aufmerksam gemacht. Bei der Untersuchung hier waren Schwellungen nicht mehr nachweisbar, jedoch fiel eine blaurote Färbung der Füße und Unterschenkel auf.

In einem weiteren Fall (6) stellte sich als frühe Krankheitserscheinung starkes, zuvor unbekanntes *Hungergefühl* ein, das im zeitlichen Zusammenhang mit den anderen Symptomen als pathologisch gewertet werden muß und zweifellos cerebralen Ursprungs ist.

Bei einem anderen Patienten (5) wurde die Erkrankung neben sonstigen Symptomen wesentlich durch *Schlafsucht* eingeleitet, die dann im weiteren Verlaufe durch Schlaflosigkeit abgelöst wurde. *Cohen* will diese Störung bei der Mehrzahl seiner Fälle festgestellt haben. Ausgeprägt war sie auch in dem genau beschriebenen Falle von *Seelert*, wo sich aber die Schlafsucht ebenso wie in unserem Falle verlor, als der Patient nicht mehr unter der toxischen Wirkung des Mangans stand. Es handelt sich also dabei wohl weniger um eine Dauerschädigung als eine vorübergehende Giftwirkung, wie wir sie auch bei anderen Metallintoxikationen beobachten können.

Mehrere Kranke hatten auch bei Beginn ihres Leidens über auffallend starke *Schweißsekretion* (Fall 1, 6, 9) zu klagen, die zum Teil den ganzen Körper, zum Teil nur den Kopf betraf.

Schließlich gaben einzelne Patienten an, im Anfang ihrer Krankheit vorübergehend leichte *Kreuzschmerzen* gehabt zu haben; dieser Erscheinung kommt aber wohl kaum die Bedeutung eines konstanten, wichtigen Frühsymptoms zu, wie *Emden* sie ihr beimißt.

Ziemlich gleichzeitig mit den Initialsymptomen der Mattigkeit, des Zitterns und der Schwäche in den Beinen stellen sich, häufig noch ehe es zu schweren Gangstörungen kommt, *Potenzstörungen* ein, auf deren pathognomonische Bedeutung wiederum *Emden* hingewiesen hat. Sie werden sicherlich in vielen Fällen vom Patienten zunächst nicht beachtet, besonders, wenn seine Aufmerksamkeit durch sinnfälligere Krankheitserscheinungen abgelenkt wird; oft werden sie auch verschwiegen. Bei dem vorliegenden Krankenmaterial fanden wir die Sexualfunktionen in 6 Fällen gestört (Fall 2, 3, 5, 7, 8, 9). Alle gaben sie an, daß zunächst der Geschlechtstrieb nachlasse, daß der Orgasmus sehr spät eintrete, und es schließlich überhaupt nicht mehr oder nur sehr schwer zu spontanen Erektionen komme. Mehrere litten außerdem an Ejaculatio praecox; nur ein Patient wollte an sich eine gesteigerte Libido bemerkt haben, allerdings auch verbunden mit vorzeitigem Samenerguß. Nebenbei sei erwähnt, daß diese Funktionsstörungen bereits in mehreren Fällen (Fall 4, 5, 9) zur *Ehescheidung* geführt haben, wozu „Untreue“ der Frau die Veranlassung gab.

Verhältnismäßig bald machen sich auch die bereits von *Emden* geschilderten *Schrift- und Sprachveränderungen* bemerkbar, wie das aus der Anamnese unserer Kranken hervorging. Eine Störung der Schrift stellten wir in 9 Fällen fest (Fall 1, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 12). Sie ist für die Vergiftung charakteristisch und als *Mikrographie* bezeichnet worden. Das Pathologische daran ist, daß die Schrift groß angefangen schließlich

immer kleiner und unleserlicher wird, wobei die einzelnen Buchstaben so zusammengedrängt sind, daß man ihre Feinheiten nicht mehr erkennen kann. Bedingt wird diese Störung einmal durch das meist vorhandene Zittern der Hand, sowie vor allem durch die zunehmende Spannung der Arm- und Handmuskulatur beim Schreiben. Perseverationstendenzen beim Schreiben, wie sie *Diez* von einem Manganstotterer berichtet, beobachteten wir nicht.

Um so häufiger kam *perseverierendes Stottern* als *Sprachstörung* vor. Am stärksten ausgeprägt war das im Fall 1, der beim Anlauten vielfach längere Zeit brauchte, bis er das angefangene Wort bzw. den Satz herausbrachte, den er dann meistens schußartig beendete. Infolgedessen war er sehr oft kaum zu verstehen. *Embsen* hat dieses Stottern der Mangan-kranken dem Psellismus mercurialis an die Seite gestellt. *Sprachveränderungen* fanden sich in 10 Fällen (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 12). Nicht bei allen war sie so schwer wie in obigem Falle; aber eine mehr oder weniger deutliche Monotonie und Sprachverlangsamung war bei den meisten unverkennbar. Häufig war auch die Sprache klanglos, leise und undeutlich, „bulbär“, wie das schon *Embsen* aufgefallen war. Mehrere Kranke klagten darüber, daß sie zunächst zwar leidlich fließend sprechen könnten, dann aber plötzlich kein Wort mehr herausbrächten. Diese Art Sprachstörung kam besonders stark in Fall 12 zum Ausdruck, bei dem sie zunächst dazu geführt hatte (begünstigt durch die Begleitumstände!), eine psychogene Reaktion anzunehmen.

In 5 Fällen (Fall 1, 4, 6, 8, 11) fand sich weiterhin das Symptom des *Zwangslachens*, in einem Fall (9) *Zwangsweinen*. Bei einigen Patienten gehörte diese Störung zu den ersten Krankheitserscheinungen, bei anderen hatte sie sich ziemlich spät eingestellt. Manche fühlten sich dadurch sehr belästigt, da sich ihr Gesicht schon verzog, oft in geradezu grotesker Form, wenn man sie nur anblickte. Dabei dauerte es häufig lange, bis die Muskulatur wieder erschlaffte (Kontraktionsnachdauer).

Nur 2 der Kranken litten unter *Schluckstörungen* (Fall 1, 4). Sie klagten darüber, daß der Bissen plötzlich stecken bleibe. Glücklicherweise traten diese Störungen nur zeitweise auf. Bei dem einen Patienten kamen die „Anfälle“ dann aber mehrmals an einem Tag, derart, daß er gelegentlich zu ersticken drohte und am ganzen Körper zitterte. Erst wenn er den Kopf ins Genick legte und beide Hände aufs Hinterhaupt preßte, rutschte die Speise allmählich herunter.

Von Anfang an stehen im Vordergrund des ganzen Krankheitsbildes, wenn auch nicht als eigentliche Frühsymptome, Bewegungsstörungen der Gliedmaßen, die zumeist allmählich an Intensität zunehmen. Gewöhnlich sind von vornherein die Beine mehr ergriffen als die Arme. Mehr oder weniger ausgeprägte *Gehstörungen* finden wir in allen Fällen. Manche gehen nur steifbeinig-trippelnd mit kleinen Schritten, andere bringen die

Füße nicht mehr vom Boden hoch und „schieben“ vorwärts; in den ganz schweren Fällen (1, 2, 3, 4, 7, 12) entwickelt sich infolge ständiger Hyper-tonie einzelner Muskelgruppen allmählich eine Innenrotation der Beine, die im Knie nach hinten durchgedrückt werden, mit Spitzfußstellung, so daß die Kranken schließlich nur noch mit dem äußeren Fußballen im Bereiche des 5. Metatarsophalangeal-Gelenkes auftreten; die Ferse berührt dabei nicht mehr den Boden (*Hahnentritt* nach v. Jacksch). Die grobe Kraft läßt endlich so nach, daß die Betroffenen nicht in der Lage sind, Treppen zu steigen, zuletzt auch nicht mehr allein stehen können, da die Beine sie nicht mehr tragen.

Nicht in dem Maße, aber in vielen Fällen auch schwer, sind die *Arm-bewegungen* beeinträchtigt. Die Kranken klagen über zunehmende Steifigkeit, wie wir das bei 10 Patienten feststellen konnten (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9, 10, 11). Sie beschreiben alle in der gleichen Weise, daß sie keine „langen Bewegungen“ mehr machen können, es sei alles „zu kurz“. So können sie vielfach nicht mehr Holz sägen oder hacken, auch das Schuhputzen fällt schwer. Immer macht ihnen die Einleitung einer Bewegung Mühe. Sie müssen erst eine Reihe kurzer Bewegungen machen, ehe sie eine lange ausführen können. Andere wieder bleiben mitten in einer angefangenen Bewegung stecken, und es bedarf häufig eines Anstoßes von außen, auf den hin sie dann ohne Schwierigkeit vollendet wird (s. Fall 4). Oder aber die unterbrochene Bewegung wird ruckweise zu Ende geführt. *Diez* berichtet über einen schweren Fall von Manganvergiftung, der nicht fähig war, das zum Munde geführte Trinkgefäß willkürlich abzusetzen, sondern warten mußte, bis es leer getrunken war; späterhin zählte er regelmäßig bis 15 und konnte dann das Gefäß vom Munde nehmen. — So gut wie frei waren die Armbewegungen nur in Fall 8 und 12. Ersterer hatte auch nie Zittererscheinungen gehabt und unterschied sich außerdem dadurch von den übrigen, daß er ausgeprägte Pyramidensymptome aufwies.

Das objektive Bild der chronischen Manganvergiftung ist in ausgesprochenen Fällen unverkennbar und ebenso charakteristisch wie die Krankheitsentwicklung. Zunächst fällt die *maskenartige Starre* des Gesichtes auf, die in fast allen Fällen mehr oder weniger stark ausgebildet ist (hier in 10 Fällen). Oft ist hartnäckiger *Risus* vorhanden. Verstärkt wird der Eindruck der metencephalitischen Starre noch, wenn außerdem ein typisches *Ölgesicht* besteht (in 3 Fällen). Gelegentlich wird die mimische Starre durch *Zwangslachen* unterbrochen.

Noch mehr fällt in vielen Fällen die leicht gebeugte, steifgebundene, oft völlig bewegungslose *Gesamthaltung* ins Auge. Spontanbewegungen sind äußerst selten, die Mitbewegung der Arme beim Gehen fehlt. Nur bei ganz schweren Fällen (1) werden die im Ellenbogengelenk gebeugten und im Schultergelenk gehobenen Arme abduziert wie zur Gleichgewichtserhaltung. Die Augen befinden sich ständig in Mittelstellung, Lidschlag

erfolgt selten. Alle *aktiven* Bewegungen werden langsam und ungeschickt ausgeführt. Bei *passiven* Bewegungen macht sich mehr oder weniger starker *Rigor* (Dehnungswiderstand) bemerkbar. Gegensinnige Bewegungen werden immer kürzer und langsamer (*Adiadochokinese*). Der *Tremor* ähnelt in den meisten Fällen dem bei der Paralysis agitans beobachteten. Oft handelt es sich aber auch um ein grobschlägiges Zittern, das für lange Zeit aussetzt und erst bei (oft nur geringer) körperlicher Anstrengung, Temperaturwechsel und im Affekt wieder auftritt.

Ein Fall (1) wies einen schweren *Torticollis spasticus* auf, wie er sonst nur bei encephalitischen Folgezuständen zu finden ist. Derselbe Patient litt an heftigen *Schmerzen* im rechten Arm, für die eine andere lokale Ursache als die ständige enorme Muskelspannung nicht festzustellen war; möglicherweise handelt es sich dabei aber auch um zentral bedingte Schmerzen (Thalamus?).

Ein weiterer Fall (12) erscheint dadurch bemerkenswert, daß bei ihm „Anfälle“ beobachtet wurden, die an plötzlichen *Tonusverlust* erinnerten, wie er bei der Narkolepsie vorkommt. Andererseits deutet das Rückwärtsfallen bei der Rombergprüfung darauf hin, daß es sich doch möglicherweise um Retropulsionerscheinungen handelt.

Der körperliche *Allgemeinzustand* der Kranken war in der Mehrzahl der Fälle gut. Auffallend war nur in 4 Fällen (2, 3, 7, 9) ein stark *gerötetes* Gesicht, während 4 weitere Patienten sehr *blaß* aussahen. Beides deutet auf *vasomotorische* Störungen hin, die wohl zentralen Ursprungs und Folge der Manganschädigung sind, wie man das aus den sicher nicht zufälligen mehrfachen Beobachtungen schließen kann.

Bei 4 Kranken (4, 5, 6, 8) fand sich im Blutbild eine ausgesprochene *Lymphocytose*, deren Bedeutung jedoch zunächst nicht klar ist, zumal gleiche Feststellungen anderer Autoren nicht vorliegen. Im übrigen war das Verhältnis der Blutzusammensetzung normal.

Die inneren Organe wiesen keine krankhaften Veränderungen auf. Lediglich in einigen Fällen fand sich *Pulsverlangsamung* (7, 8); es waren das Patienten mit deutlichen Pyramidensymptomen.

Die *Sehnenreflexe* waren in 9 von 12 Fällen gesteigert; zum Teil kam es zur Klonusbildung. Babinski, Oppenheim und Rossolimo waren zweifelsfrei bei 4 Patienten auszulösen (6, 7, 8, 11). Diese Befunde lassen erkennen, daß es offenbar weit häufiger bei der Erkrankung zu einer Schädigung der Pyramidenbahn kommt, als man ursprünglich annahm.

In 2 Fällen (6, 7) war eine Störung der *Konvergenzreaktion* nachweisbar (aufgehoben bzw. sehr schwach), worauf ich besonders deswegen hinweisen möchte, weil bislang in der Literatur immer wieder betont wurde, daß Veränderungen am Sehapparat nicht vorkämen. Daß es sich hierbei um einen von der Manganvergiftung unabhängigen Befund handeln könnte, ist im Hinblick auf die schwere organische Hirnerkrankung kaum anzunehmen.

Sensibilitätsstörungen, die *G. Cohen* bei mehreren seiner Fälle feststellte, fanden wir nicht.

Gestörte Nasenatmung (chronischer Katarrh der oberen Luftwege) war mit Sicherheit nur in 3 Fällen festzustellen (2, 5, 9), wobei dahingestellt bleiben muß, ob es sich bei diesen Befunden nicht um sekundäre Erkrankungen infolge Staubschädigung handelte oder um Folgen des starken Nicotinabusus, der bei einer Reihe von Kranken erst in den letzten Jahren eingesetzt hatte.

Mangan fand sich weder im Blut noch im Urin mehr; die Wa.R. war in allen Fällen negativ, der Liquor frei von Veränderungen.

Größere *psychische Störungen*, auf die seinerzeit *v. Jacksch* aufmerksam machte, und die in neuerer Zeit wieder *Gayle* beschrieb, konnten wir ebensowenig wie die meisten Autoren feststellen. Nur bei 3 unserer schwersten Fälle (1, 4, 7) trat eine sehr ausgesprochene *Euphorie* in Erscheinung. Als solche möchte ich auch die Beobachtungen *Charles* auffassen, dem an seinen Patienten auffiel, daß sie namentlich unter sich „dazu neigten, ihr Wohlbehagen durch Lachen und Glucksen auszudrücken“. Nach *v. Jacksch* wird die Erkrankung vielfach durch psychische Alteration eingeleitet, die sich dann aber wieder verliert, auch nicht in jedem Falle auftreten soll. Bemerkenswerter sind die Angaben *Gayles*. Von seinen 6 Kranken waren 4 seelisch deutlich alteriert: 2 zeigten eine *paranoide* Einstellung, 1 *asoziales* Wesen und ein weiterer wies *Charakterveränderungen* auf. Mir erscheint es zweifelhaft, ob es sich dabei um Intoxikationsfolgen im eigentlichen Sinne handelt. Näher liegt meines Erachtens der Gedanke, daß wir es bei diesen immerhin vereinzelt Fällen mit psychopathischen Individuen zu tun haben, die schon von Haus aus zu den oben genannten Störungen neigten; erst durch den Krankheitsvorgang (sowohl in organischer als auch psychischer Hinsicht) wurden die bis dahin mehr oder weniger „latenten“ Krankheitserscheinungen verstärkt und für den Beobachter deutlich. Andererseits erinnern die Beobachtungen *Gayles* auffallend an die Wesensveränderungen, wie sie sich namentlich bei jüngeren Menschen im Anschluß an eine Encephalitis epidemica entwickeln.

Einen geistigen Rückgang, d. h. eine *Intelligenzabnahme* im Verlaufe der Erkrankung, die *A. Chop* feststellte, konnten wir bei unseren Patienten nicht konstatieren. Es ist darüber auch von anderer Seite nie berichtet worden. Geistesschwäche leichteren und schwereren Grades fanden wir zwar in 5 Fällen (2, 6, 7, 8, 12), doch handelte es sich bei diesen ausschließlich um originären Schwachsinn. Auf die Möglichkeit, daß dieser in vielen Fällen eine Disposition zur Vergiftung darstelle, hatte ebenfalls *A. Chop* schon hingewiesen. Sie glaubte eine Gefahr — darin kann ich ihr nur zustimmen — in der Sorglosigkeit und in der Neigung vieler Debiler zur Unsauberkeit zu sehen. Außerdem gab sie zu bedenken, ob

nicht weiterhin bei Geistesschwachen ein für die Intoxikation disponierendes Moment in der angeborenen Minderwertigkeit ihres Gehirns liege. Dieser Auffassung kann ich nicht beipflichten, sondern glaube im Gegenteil, daß das Cerebrum geistig höher stehender Menschen infolge seiner stärkeren Differenzierung toxisch wirkenden Stoffen gegenüber empfindlicher und insofern mehr gefährdet ist. Gerade in diesem Zusammenhang erscheint es mir auch wichtig festzustellen, daß die beiden einzigen unserer Fälle, denen ein erheblicher chronischer *Alkoholabusus* nachgewiesen werden konnte (3, 7), nicht wie man annehmen möchte, frühzeitig erkrankt sind, sondern auffallend spät. Gravierend für unsere Beurteilung kam noch hinzu, daß schon der Vater des einen Patienten notorischer Säufer gewesen war.

Eine ausgesprochene *nervöse erbliche Belastung* läßt sich bei den übrigen Kranken nur in 4 Fällen nachweisen. Daneben finden wir bei sämtlichen Patienten in der Aszendenz zahlreiche Tuberkulose- und Krebserkrankungen.

Der *Beginn* der Erkrankung in *zeitlicher* Hinsicht ist in den einzelnen Fällen durchaus verschieden, sowohl bezüglich der vorausgegangenen *Arbeitszeit* im Braunsteinwerk als auch bezüglich des *Lebensalters* der Patienten. An Hand einer Zusammenstellung unseres Materials ergibt sich für unsere Fälle, daß die Mehrzahl im Alter zwischen 20 und 30 Jahren schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit erkrankte. Indessen halte ich es für verfehlt, aus diesem Ergebnis auf die Disposition eines bestimmten Lebensalters für die Manganintoxikation zu schließen, da hierbei außer anderen (exogenen) Momenten der zweifellos wichtigste Faktor der *Konstitution* nicht berücksichtigt werden konnte. Dahingestellt sei weiterhin, ob nicht überhaupt der Vergiftungen gegenüber empfindlichere jugendliche Organismus gefährdeter ist als der reiferer Menschen. Ein Unterschied in der Art, Schwere und Verlauf der Erkrankung war für die verschiedenen Lebensalter nicht zu erkennen.

Eine wirksame *Behandlung* der chronischen Manganvergiftung gibt es bis jetzt noch nicht. *Embdens* Versuche einer Organtherapie (Leber) waren ohne überzeugenden Erfolg. In leichten Fällen sind mit der von *v. Jacksch* empfohlenen Hydro-, Elektro- und Übungstherapie, sowie Jodkalimedikation Besserungen erzielt worden, die aber nur kurze Zeit anhielten. Selbstverständlich muß jeder Kranke sofort aus dem Braunsteinbetrieb entfernt werden, um wenigstens so eine weitere Giftzufuhr auszuschließen.

Die wichtigste Maßnahme bei der Bekämpfung der Manganvergiftung ist also immer noch die *Prophylaxe*, auf deren Bedeutung und Durchführung ich schon eingangs hingewiesen habe. Leider stößt ihre Anwendung auf verschiedene Schwierigkeiten, von denen die Kostenfrage praktisch am bedeutsamsten ist. Zweifellos wäre eine weitgehende Mechanisierung der Werke das Erstrebenswerteste, um einmal so

möglichst wenig Menschen der Intoxikationsgefahr auszusetzen, außerdem aber dadurch die wahrscheinlich nicht ganz vermeidbare Staubentwicklung in ihrer Stärke und in ihrem lokalen Umfange auf ein Minimum einzuschränken. Eine weitere Schwierigkeit bei der Durchführung von Schutzmaßnahmen liegt meines Erachtens in der Indolenz der Arbeiter gegenüber der Vergiftungsgefahr, die in einem unserer Fälle (5) so weit ging, daß der Betreffende seine alte Arbeit im Braunsteinwerk wieder aufnahm, obwohl ihm ärztlicherseits davon dringend abgeraten worden war. (Zugegeben werden soll hierbei, daß möglicherweise Gesichtspunkte wirtschaftlicher Natur letzten Endes ausschlaggebend gewesen sind). Unzulänglich wird aber schließlich jede Prophylaxe solange bleiben — hier liegt die Hauptschwierigkeit —, als die chemischen und konstitutionellen Vorbedingungen für die Intoxikation nicht genau bekannt sind. Untersuchungen darüber sind im Gang. Zunächst wäre schon mit einer regelmäßig, in kurzen Abständen erfolgenden ärztlichen Untersuchung sämtlicher Manganarbeiter viel gewonnen, um so neue Erkrankungsfälle in der frühesten Entwicklung rechtzeitig zu erkennen und aus dem Betrieb zu entfernen. Indicator dafür würde meines Erachtens der Nachweis von Mangan im Blut bzw. das Verhältnis der Blutzusammensetzung sein (nach experimentellen Untersuchungen von *Schwarz* und *Pagels* an Tieren (Katzen) Erhöhung der Erythrocytenzahl und Hämoglobinwerte kurz vor Ausbruch der Erkrankung!).

Die *Prognose* des Leidens entspricht seiner Schwere. Aussichten auf eine völlige Wiederherstellung, mit der *Couper* noch rechnete, bestehen nicht, wie der Verlauf älterer Erkrankungsfälle gelehrt hat. Sie entwickeln sich schleichend progredient, und die Prognose ist insofern ungünstig, als die tonischen Störungen der Muskulatur ständig, auch nach Ausschaltung der Giftzufuhr, noch zunehmen, selbst wenn gelegentlich die Zittererscheinungen oder andere nervöse Symptome nachlassen bzw. ganz verschwinden.

Demgegenüber ist die Prognose quoad vitam günstig: die Lebensdauer wird offenbar durch den Krankheitsprozeß nicht beeinträchtigt. Soviel ich feststellen konnte, sind Todesfälle als Folge der Manganvergiftung bzw. anderer durch sie bedingter interkurrenter Krankheiten nicht beobachtet worden. Daraus erklärt sich wohl, daß bis vor kurzem Mitteilungen über *Sektionsbefunde* beim Menschen nicht vorlagen.

Die erste auf Autopsieergebnisse sich stützende pathologisch-anatomische Arbeit über chronische Manganintoxikation des Menschen ist erst 1927 erschienen und stammt von dem Japaner *Ashizawa*. Leider ist sie mir im Original nicht zugänglich gewesen. Doch kann soviel gesagt werden, daß *Ashizawa* eine durch das Mangan hervorgerufene diffuse Schädigung des ganzen Gehirns fand, die in den Stammganglien am stärksten ausgeprägt war. Eine Bestätigung dieser Befunde von anderer Seite steht noch aus. Immerhin stimmen sie grob-lokalisatorisch

mit den tierexperimentellen Ergebnissen von *Lewy* und *Tiefenbach* überein, die 1921 nach chronischer Manganperoxydvergiftung des Kaninchens eine „sehr langsam verlaufende, wenig torpide entzündliche Erkrankung besonders der grauen, weniger der weißen Substanz“ fanden und dabei eine deutliche, zweifelsfreie Bevorzugung der Striatumgefäße durch das Gift feststellen konnten. Schwere Zellveränderungen vorwiegend in den Stammganglien, weniger in der Rinde, wies 1924 auch *H. Mella* bei seinen experimentellen Manganstudien an mehreren Affen nach (Meerkatzen), die symptomatologisch choreatiforme und athetotische Störungen, sowie Tremorererscheinungen bei typischer Paralysis agitans-Stellung der Hände geboten hatten. Von entzündlichen Prozessen berichtet er nichts. Interessant sind besonders die klinischen Ergebnisse seiner Versuche. Mit diesen pathologisch-anatomischen Feststellungen sind auch die klinischen Bilder beim Menschen gut in Einklang zu bringen. Aber auch ohne diese Befunde war es uns seit Kenntnis der Encephalitis epidemica, mit der die Symptomatologie der chronischen Manganvergiftung große Ähnlichkeit, zum Teil völlige Übereinstimmung aufweist, möglich, den Intoxikationsprozeß einigermaßen zu lokalisieren und die durch ihn hervorgerufenen Störungen pathophysiologisch zu deuten.

Wir wissen heute hinreichend, daß den durch Innervationsstörungen bedingten Tonusveränderungen, wie wir sie unter anderem bei Metencephalitis, Paralysis agitans und Kohlenoxydvergiftung feststellen können, eine Erkrankung des extrapyramidalen Systems zugrunde liegt, die bei der Manganintoxikation nach unseren und allen bisherigen Beobachtungen vorwiegend im akinetisch-hypertonischen Syndrom ihren Ausdruck findet. Zu diesem kommt es vor allem beim Ausfall der Pallidumfunktionen, die normalerweise in erster Linie einen regulierenden bzw. hemmenden Einfluß auf die vom Cerebellum über den roten Kern kommenden tonisierenden Erregungen ausüben. Das Pallidum hat also die Aufgabe, eine gewisse Abstimmung der Bewegungen reflektorisch herbeizuführen, eben das zu bilden, was wir als Reaktiv- und Ausdrucksbewegungen bezeichnen. Diese gehören ja nicht nur zur Mimik, sondern sind auch ein Teil der Gesamthaltung. Fällt diese in den Ablauf der Motorik eingeschaltete pallidäre Kontrolle weg, so kommt es, wie zuerst *C. und O. Vogt* durch ihre Untersuchungen nachwiesen, zu einem Bilde der Bewegungsarmut und Versteifung. Am sinnfälligsten tritt diese Störung bei der Pallidumstarre nach Kohlenoxydvergiftung in Erscheinung. Diese Kranken können zwar die meisten Bewegungen willkürlich hervorrufen, es kostet sie aber jeder Versuch erhebliche Anstrengungen. Reflektorisch sind dagegen häufig Bewegungen von einer solchen Stärke und Ausgiebigkeit möglich, wie sie Pallidumkranke sonst nicht ausführen vermögen; es ist dann aber ein ganz besonderer Zustrom von Reizen nötig (Schreck, Angst, Schmerz). Auf diese extrapyramidal

bedingten Regulationsstörungen des Muskeltonus, die in ihrer Gesamtheit auch als dystonisches Syndrom bezeichnet werden, ist die Mehrzahl der im Bilde der chronischen Manganvergiftung vorkommenden Störungen zurückzuführen.

Die *Mikrographie* ist Teilerscheinung des hypertonischen Syndroms; es machen sich bei ihr dieselben Mechanismen geltend wie bei der pallidären *Adiadochokinese*.

Die *Sprachstörungen* haben eine unverkennbare Ähnlichkeit mit den Gehstörungen und den Störungen bei Beginn von Willkürbewegungen der Arme. Das Perseverieren beim Beginn des Sprechens ist eine den wiederholten kurzen Bewegungen analoge Erscheinung, die der beabsichtigten großen Bewegung (holzhacken) vorausgehen. Es handelt sich dabei anscheinend um eine antagonistische Störung zu der skandierenden Sprachstörung bei der multiplen Sklerose, die als Kleinhirnbradyphasie aufzufassen ist. Damit ist die Störung wiederum charakterisiert als Folge des Wegfalles der pallidären Hemmung auf das Kleinhirn.

Das „*Zwangslachen*“ dürfte aufzufassen sein als Folge einer starken tonischen Übererregbarkeit der mimischen Muskulatur auf vom Thalamus ankommende Reize hin oder auf geringste Willkürinnervationen, bei denen dann der erhöhte Dehnungswiderstand (Rigor) wirksam wird. Die anhaltende Kontraktion der Muskulatur ist als Ausdruck der allgemein erhöhten Kontraktionsnachdauer aufzufassen.

Das eigentümliche *Gehen* auf dem äußeren Fußrand bei einwärts rotierten Beinen ist wohl als eine Folge des dauernd enorm erhöhten Ruhetonus anzusehen. — Die übrigen hier nicht im einzelnen erörterten Krankheitserscheinungen sind ebenso wie die bei der Metencephalitis beobachteten zu erklären.

Neben diesem hypertonisch-akinetischen Syndrom finden sich weiterhin Symptome, die eindeutig auf eine Läsion der *inneren Kapsel* (spastische Zeichen) und auf eine Mitbeteiligung der *zentralen vegetativen Zentren* am Boden des III. Ventrikels hinweisen (Schlafsucht, Schweißsekretion, vasomotorische Störungen). Etwas schwieriger verhält es sich mit der *Lokalisation der Potenzstörungen*, wenngleich diese auch durch eine Intoxikation des vegetativen Zentrums erklärt werden können. *Emden* und *Cohen* glauben, daß diesem Funktionsausfall eine Schädigung des spinalen Zentrums zugrunde liegt, zumal sie bei ihren Patienten spinal bedingte Sensibilitätsstörungen feststellen konnten. Indessen erscheint es mir auch denkbar, daß es sich bei der Störung der Sexualfunktionen um eine lokale Vergiftung der Generationsorgane durch Manganspeicherung handelt, da eine solche beispielsweise auch in der Leber stattfindet. Wir haben es jedenfalls, wie das zum Teil schon aus den klinischen Befunden ersichtlich wird, nicht nur mit einer Erkrankung der Stammganglien zu tun, — wenn diese auch im Vordergrund steht —,

sondern häufig auch mit einer darüber hinausgehenden Schädigung benachbarter Organe.

Ganz allgemein ist zur Pathophysiologie der tonischen Störungen zu sagen, daß unsere Kenntnisse von der speziellen Lokalisation der einzelnen Komponenten des hypertonischen Syndroms noch nicht zu einer in jeder Hinsicht befriedigenden Erklärung ausreichen.

Literaturverzeichnis.

- Bumke*: Handbuch der Geisteskrankheiten. Spezieller Teil III, Bd. 7. 1928. — *Charles*: Brain **50**, 30 (1927). Ref. Zbl. Neur. **47**, 351 (1927); J. of Neur. **3**, 262 (1922). Ref. Zbl. Neur. **32**, 190 (1923). — *Chop, A.*: Inaug.-Diss. Jena 1913. — *Cohen, G.*: Vortr. Ges. Neur. Großhamburg, 14. April 1927. Ref. Zbl. Neur. **50**, 155 (1928). — *Couper*: J. de Chim., II. s. **3** (1837). — *Diez, A.*: Inaug.-Diss. Jena 1922. — *Embsen, H.*: Dtsch. med. Wschr. **1901**, Nr 46. — Vortr. ärztl. Ver. Hamburg, 3. Jan. 1921. Ref. Zbl. Neur. **28**, 224 (1922). — *Erben*: Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit (Vergiftungen), Bd. 7, S. 449 f. — *Friedel-Roda*: Münch. med. Wschr. **1909**, 681. — *Friedel-Wernigerode*: Z. Med.beamte **16** (1908). *Gayle*: J. amer. med. Assoc. **85**, 2008 (1925). Ref. Zbl. Neur. **45**, 362 (1927). — *Hilpert, P.*: Die chronische Manganvergiftung. Ersch. in der „Sammlung von Vergiftungsfällen“, 1930. — *v. Jacksch*: Wien. klin. Wschr. **1901**, Nr 1; Wien. klin. Rdsch. **41** (1901). — *v. Jacksch u. Wartenhorst*: Vortr. Ver. dtsch. Ärzte Prag, 2. Nov. 1924. Ref. Zbl. Neur. **37**, 291 (1924). — *Lewy u. Tiefenbach*: Z. Neur. **71**, 303 (1921). — *Lotmar, F.*: Die Stammganglien und die extrapyramidal-motorischen Syndrome. Berlin: Julius Springer 1928. — *Mella, H.*: Arch. of Neur. **11**, 405 (1924). — *Schwarz u. Pagels*: Arch. f. Hyg. **92**, 77 (1923); Ref. Zbl. Neur. **34**, 221. — *Seelert, H.*: Ein Fall chronischer Manganvergiftung. Mschr. Psychiatr. **34**, 82 (1913). — *Seijffer*: Vortr. Berl. Ges. Psychiatr. u. Neur. 14. Dez. 1903. Ref. Neur. Zbl. **1904**, 39.