

(Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Leipzig,  
Direktor: Prof. Dr. med. G. Raestrup.)

## Neue Wege in der Erforschung von Berufskrankheiten.

Von

Dozent Dr. med., Dr. phil. **Friedrich Timm.**

Noch immer sind grundlegende Probleme der formalen und kausalen Genese der Vergiftungen nicht gelöst. Hierzu gehören insbesondere Fragen nach den ursächlichen Beziehungen bei chronischen gewerblichen Vergiftungen. Bisher ist es nicht gelungen, den feineren Verbleib der Gifte im Körper festzustellen, obgleich gerade die Berufskrankheiten, insbesondere die überaus häufige Bleivergiftung immer wieder zu toxikologisch-chemischen und pathologisch-histologischen Forschungen Anlaß gegeben haben<sup>1</sup>. Zwar sind den zahlreich durchgeführten chemischen Untersuchungen bedeutsame Erkenntnisse auch in bezug auf Zusammenhänge bei Berufskrankheiten zu verdanken, doch haben sie über die Feststellung der groben Verteilung der Gifte im Körper nicht hinausgeführt. Auch die gebräuchlichen pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden haben nähere Aufschlüsse über die Lokalisation der Gifte, die Art und Weise der Verteilung im Gewebe, Beziehungen des Giftes zu morphologischen Veränderungen und zu den sog. Begleit- und Nachkrankheiten bei gewerblichen Vergiftungen nicht erbringen können.

In unklaren Erkrankungs- und Todesfällen, bei denen die ursächliche Mitwirkung einer exogenen Giftaufnahme nicht auszuschließen ist, kommt somit immer noch der chemischen Analyse eine ausschlaggebende Bedeutung zu, deren Ergebnis auf andere Weise nicht nachzuprüfen ist.

Es besteht somit auf der medizinischen Seite des Nachweises von Vergiftungen eine empfindliche Lücke, weil das Gift im Gewebe sozusagen morphologisch nicht erfaßbar ist.

Im Verlaufe neuerer Untersuchungen über chronische Vergiftungen mit Hilfe des von mir vorgeschlagenen Dunkelfeldverfahrens<sup>2</sup> haben wir uns besonders dem feineren Verbleib von Schwermetallen zugewendet, die für die Entstehung von Berufskrankheiten Bedeutung haben. Wir haben hier zahlreiche neue und bedeutungsvolle Befunde erheben können, von denen ich Ihnen einige kurz schildern will.

In welcher Weise sich der Mangel genauerer Kenntnisse über den Verbleib des Metalls bei unklaren Vergiftungen auswirkt, zeigt besonders deutlich die chronische Quecksilbervergiftung, die nach *Stock*<sup>3</sup> bei Amalgampflombenträgern auftreten soll. *Stock* hat zweifelsfrei nachgewiesen,

daß bei Amalgamträgern die Quecksilberausscheidung erhöht sein kann. Wie es zu der Resorption von Quecksilber kommt, ist bisher völlig ungeklärt, die einzelnen Mutmaßungen über das Zustandekommen der Vergiftung sind heftig umstritten worden.

Wir haben im Anschluß an Untersuchungen, über die ich auf unserer Tagung in Hannover berichtet habe<sup>4</sup>, nunmehr vitale amalgamgefüllte Zähne untersucht und in ihnen einen Weg des Quecksilbers von der Füllung bis in die Blutbahn sicher nachweisen können. Im Dentin vitaler Zähne bildet sich zwischen der Füllung und der Pulpa, dem Laufe der Dentinkanälchen folgend, ein Weg aus, auf dem offenbar durch Körpersäfte gelöste Amalgamteilchen in die Blutbahn abwandern. Damit ist nicht nur die Resorption des Quecksilbers aus Amalgamfüllungen geklärt, sondern auch die Frage nach der Entstehung chronischer Quecksilbervergiftung bei Amalgamträgern in ein neues Licht gerückt. Eingehend sind die Befunde von *Uhlig*<sup>5</sup> mitgeteilt worden.

Ungleich wichtigere und bedeutungsvolle Ergebnisse haben wir aber bei der Untersuchung des Verbleibs anderer Schwermetalle bei Vergiftungen erzielen können. Aus der großen Fülle der einzelnen Befunde bei den verschiedenen Schwermetallen, wie Quecksilber, Silber, Kupfer, Wismut, Blei usw. will ich im folgenden nur die Feststellungen bei den Bleivergiftungen herausgreifen, weil Bleivergiftung als Beispiel für chronische Metallvergiftungen angesehen werden kann und die weitaus häufigste und eingehendst bearbeitete chronische Metallvergiftung ist, so daß unsere neuen Befunde besonders leicht mit den bisher bekannt gewordenen Feststellungen verglichen werden können.

Aus allen chemischen Untersuchungen über die Verteilung des Bleis geht zweifelsfrei hervor, daß es besonders reichlich im Knochen vorhanden ist. Nicht nur in chronischen Vergiftungsfällen ist Blei vorwiegend im Hartgewebe nachweisbar gewesen, die analytischen Feststellungen von *Weyrauch*<sup>6</sup>, *Barth*<sup>7</sup>, *Pfrieme*<sup>8</sup> u. a. haben vielmehr auch gezeigt, daß Blei sozusagen ein normaler Bestandteil der Knochen und Zähne ist und in ihnen mit zunehmendem Alter sich anreichert. Wie und wo es sich befindet, welche feingeweblichen Beziehungen hier bestehen, ist ungeklärt geblieben.

Erst in der letzten Zeit ist es uns gelungen, hier Klarheit zu schaffen durch die Feststellung des feineren Verbleibs des Bleis in tierischen und menschlichen Hartgeweben.

Sehen wir uns einmal die Lagerung des normalen Bleis in einem menschlichen Knochen an, über die ich kürzlich berichtet habe<sup>9</sup>. Das Bild stammt von einem sog. optisch leeren Gefrierschnitt eines bei Gegenwart von Schwefelwasserstoff durch Ameisensäure entkalkten menschlichen Oberschenkelknochens, und zeigt die Vielgestaltigkeit

solcher normalen Bleiablagerungen. Überall in den *Haversschen* Systemen sind Bleiteilchen in verschiedenster Anordnung anzutreffen. Es ist hier nicht der Ort, auf die Bedeutung dieser Befunde für allgemeine histophysiologische Fragen des Knochenauf- und Umbaues weiter einzugehen, vielmehr möchte ich Ihnen als Gegensatz zu diesen normalen Bleiablagerungen experimentell aufgepfropft Blei in Knochen zeigen, das *Sieber*<sup>10</sup> eingehend untersucht hat.

Das Material stammt von Meerschweinchen, die kürzere Zeit bleihaltiges Futter erhalten haben. Im Knochen junger Tiere liegt das Blei vorwiegend subperiostal, bei erwachsenen Tieren ist es central um die Kanälchen der *Haversschen* Systeme abgelagert.

Wie die Knochen enthalten auch die Zähne normal Blei, das in menschlichen Zähnen in den pulpennahen Dentinschichten, bei alten Leuten auch in der atrophischen Pulpa selbst gestapelt ist, während bei experimenteller Zufuhr eine Überschwemmung des Dentins durch Blei erfolgt. Diese Befunde sind von *Höhne*<sup>11</sup> und *Rössler*<sup>12</sup> vor kurzem mitgeteilt worden.

Schon diese Beispiele geben ein unvergleichlich eindrucksvolleres Bild von der Bedeutung der Hartgewebe für die chronische Bleivergiftung als Stapelplätze des Bleis, als es je analytische Angaben über den Bleigehalt der Knochen vermögen. Sie zeigen aber auch, in welcher Weise Unterschiede in der Ablagerung normaler, ursächlich für Vergiftungen nicht bedeutungsvoller und von toxikologisch wichtigen Bleimengen bestehen können. Es besteht somit die Möglichkeit, aus der feineren Verteilung der Ablagerungen und aus ihrem Verhältnis zur Gewebsstruktur wichtige Schlüsse abzuleiten, während gerade hier die chemischen Untersuchungsverfahren und auch die Ultraviolettspektrographie versagen. Wenn auf diesem Gebiet auch noch zahlreiche und eingehende Untersuchungen nötig sind, so läßt sich doch schon heute sagen, daß diese neuen histochemischen Befunde für die Beurteilung kausaler Beziehungen bei gewerblichen Metallvergiftungen von erheblicher Bedeutung sein werden.

Mit der mikroskopischen Erfäßbarkeit der Schwermetallstapelorte ist aber auch die Grundlage für die Beantwortung von Fragen auf dem Gebiete der kausalen Therapie gegeben. Das Untersuchungsverfahren erlaubt ohne weiteres eine objektive Prüfung des Verhaltens der Bleiablagerungen in ihren Depots im Laufe des Bestehens oder auf Maßnahmen zum Zwecke der Heilung der chronischen Vergiftung.

Es ist klinisch durchaus bekannt, daß im Verlaufe chronischer Vergiftungen auch nach Unterbrechung des Umganges mit dem Gift während der Erkrankung plötzlich neue akute Vergiftungserscheinungen auftreten können, die auf schubweise Ausschwemmung der gestapelten Giftstoffe in die Blutbahn zurückgeführt werden. Das Ziel der

kausalen Therapie der Vergiftungen ist daher, das Gift möglichst schnell aus dem Körper zu entfernen. Um geeignete Mittel und Wege hierfür zu finden, sind besonders von Amerikanern umfangreiche Untersuchungen vorgenommen worden, bei denen die Wirksamkeit der getroffenen Maßnahmen aus der Ausscheidungshöhe des Bleis beurteilt worden ist. Die Ergebnisse sind vielfach widersprechend gewesen, was nicht verwunderlich sein kann, wenn man bedenkt, daß durch das Blei gerade auch die Ausscheidungsorgane in ihrer Tätigkeit beträchtlich geschädigt werden können. Wir sind nunmehr damit beschäftigt, die Wirkung sog. bleiausschwemmender Mittel aus den durch sie herbeigeführten Änderungen in der Lagerung des Bleis in Hartgeweben festzustellen und haben hierbei bereits überaus klare und überzeugende Feststellungen erheben können. So zeigt z. B. Jodkali eine überstürzte Mobilisierung des Bleis in seinen Lagerstätten, so daß es häufig wieder zu einer teilweisen Rückeinlagerung der mobilisierten Bleimassen in die Knochen kommt, was sich besonders am wachsenden Knochen dadurch zu erkennen gibt, daß neue subperiostale Ablagerungen auftreten. Auch bei anderen Salzen wie Ammonchlorid, saurem Natriumphosphat, sind ausschwemmende Wirkungen nachweisbar gewesen, während Natriumthiosulfat eine solche Wirkung nicht gezeigt hat.

Die Ausscheidung von Blei und auch der mobilisierten Bleiablagerungen erfolgt vorwiegend durch die Nieren und den Magen-Darmkanal. Wo Blei in der Darmschleimhaut ausgeschieden wird, ist bisher ungeklärt gewesen. Wir haben gefunden, daß überall in der Schleimhaut des Magen-Darmkanals zahlreiche Becherzellen in ihrem Sekretanteil Bleiablagerungen enthalten. Offenbar stellen sie Ausscheidungsorte des Bleis in der Darmschleimhaut dar. Sie finden sich besonders zahlreich im Dickdarm. Auch in diesem Befund zeigt sich das analoge Verhalten von Blei und Calcium im Körper. Eingehend wird *Schönlebe*<sup>13</sup> demnächst hierüber berichten.

Endlich sei noch auf die sog. Begleit- und Nachkrankheiten gewerblicher Vergiftungen eingegangen. Bei der chronischen Bleivergiftung ist hier besonders die Arteriosklerose zu nennen. Daß hier ursächliche Beziehungen bestehen können, ist zwar wahrscheinlich, aber bei der an sich noch völlig ungeklärten und umstrittenen Genese der Arteriosklerose bisher noch keinesfalls erwiesen.

Sklerotisch veränderte Gefäßwandungen enthalten, wie unsere Feststellungen ergeben haben, Blei, besonders reichlich in Verkalkungen übereinstimmend mit den von *Gerlach*<sup>14</sup> funkenspektroskopisch erhobenen Befunden.

Hiernach und aus manchen Umständen, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann, läßt sich vermuten, daß zwischen Blei und Arteriosklerose allgemeinere Beziehungen überhaupt bestehen können,

so daß es nicht aussichtslos erscheinen muß, das Arterioskleroseproblem einmal mehr unter histochemischen Gesichtspunkten in Angriff zu nehmen.

Damit gewinnen aber die geschilderten Untersuchungsbefunde und das hierbei verwendete Untersuchungsverfahren über die Aufdeckung kausaler Beziehungen zwischen Gift und Krankheit bei chronischen Vergiftungen hinaus auch für die Erforschung des allgemein pathologischen Geschehens eine große Bedeutung.

### Literaturverzeichnis.

<sup>1</sup> *Flury*, Abschnitt „Blei“ im Handbuch für experimentelle Pharmakologie von Heffter u. Heubner. III, 3. — <sup>2</sup> *Timm*, Zellmikrochemie der Schwermetallgifte. Hb.-Schrift. Leipzig 1932. — <sup>3</sup> *Z. angew. Chem.* **47**, 641 (1934). — <sup>4</sup> *Z. gerichtl. Med.* **24**, 51 (1934). — <sup>5</sup> *Uhlig*, Wanderung von Amalgamteilchen durch das Dentin vitaler Zähne. Inaug.-Diss. Leipzig 1936. — <sup>6</sup> *Z. Hyg.* **115**, 216 (1933). — <sup>7</sup> *Virchows Arch.* **281**, 146 (1931). — <sup>8</sup> *Arch. f. Hyg.* **111**, 232 (1934). — <sup>9</sup> *Virchows Arch.* **297**, 502 (1936). — <sup>10</sup> *Arch. f. exper. Path.* **181**, 273 (1936). — <sup>11</sup> *Höhne*, Die histochemische Lokalisation des sog. normalen Bleis in bleibenden menschlichen Zähnen verschiedener Altersstufen. Inaug.-Diss. Leipzig 1936. — <sup>12</sup> *Rössler*, Histochemischer Nachweis von Bleiablagerungen im Zahnhartgewebe bei experimenteller Bleivergiftung. Inaug.-Diss. Leipzig 1936. — <sup>13</sup> *Schönlebe*, *Arch. f. exper. Path.* **184**, 289 (1936). — <sup>14</sup> *Verh. dtsch. path. Ges.* **1934**, 277.

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Münster.  
Direktor: Professor Dr. Többen.)

## Kriminalbiologie und Bewahrungsproblem.

Von  
Prof. Dr. Többen.

Meinen auf der vorjährigen Münchener Tagung gehaltenen Vortrag über „Die Maßregeln der Sicherung und Besserung nach § 42a Ziff. 1, 2, 3 und 4 StGB.“<sup>1</sup> habe ich mit folgender Bemerkung abgeschlossen: Die Betrachtung der Psychologie der Sicherungsverwahrten führt die Sachkundigen zu dem lebhaften Wunsche, daß auch die zwar noch nicht kriminellen, aber hart vor den Pforten des Verbrechens stehenden gesellschaftsschädlichen Verwahrlosten durch ein Verwahrungsgesetz erfaßt werden (S. 42). Den ersten Anstoß zu einem solchen Gesetz, das man zweckmäßig im Gegensatz zur Verwahrung als Bewahrungsgesetz bezeichnet, hat Frau *Agnes Neuhaus* (Dortmund) gegeben. Im Jahre 1922 war der Deutsche Verein für öffentliche und private Fürsorge mit

<sup>1</sup> *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* **26**, H. 1—3, 33—42.