

# Vergiftung durch Teerdämpfe unter dem Bilde der perniziösen Anämie?

Auszug aus einem Obergutachten.

Von

Prof. W. Heubner, Göttingen.

Zur Veröffentlichung des zu schildernden Falles und der daran geknüpften Erwägungen drängte mich die Vermutung, daß analoge Fälle gelegentlich wieder beobachtet werden könnten, ja vielleicht bereits beobachtet worden sind, ohne daß man die Möglichkeit eines Zusammenhangs zwischen beruflicher Schädigung und Erkrankung hinreichend beachtet. Offenbar wird die Giftigkeit der aromatischen Kohlenwasserstoffe für die blutbildenden Organe noch keineswegs voll gewürdigt, wofür als Beleg die kürzlich erschienene Mitteilung von *Teleky* und *Weiner*<sup>1)</sup> dienen möge: sie fanden unter 11 „gesunden“, d. h. arbeitsfähigen Arbeiterinnen eines Betriebes, die zum Kleben von Gummibällen eine benzolige Lösung verwandten, nicht weniger als 7, bei denen ausgesprochene anämieartige Störungen am Blutbefunde nachweisbar waren, die nach Aufgabe der Arbeit mit Benzol zurückgingen. Die Frage hat über das gewerbehygienische Gebiet hinaus auch deshalb Interesse, weil die Ursache der „idiopathischen“ perniziösen Anämie mehr und mehr ebenfalls in Giftstoffen gesucht wird [*R. Sederhelm*<sup>2)</sup> u. a.].

## I.

1. Der Maler und Glaser D. hatte am 3. I. 1923 annähernd 8 Stunden lang (von 7 Uhr abends bis  $1\frac{1}{2}$  Uhr nachts) den Boden und tief gelegene Wandteile von Schiffräumen asphaltiert, die vorher geteert worden waren. Die Arbeit erfolgte meist im Knien oder Sitzen. Die Räume waren etwa 5 m lang, 7 m breit und 3 m hoch; sie waren nur nach oben durch Lukendeckel zu öffnen, die bestenfalls, d. h. bei Abhebung *sämtlicher* Lukendeckel  $\frac{5}{7}$  der Bodenfläche freigaben.

Nach Aussage mehrerer Zeugen scheint es, daß während der Arbeit nur ein wesentlich kleinerer Teil der Decke der zu bearbeitenden Räume mit der freien Luft in Berührung stand, als  $\frac{5}{7}$  der Bodenfläche entsprach. Es war also vermut-

<sup>1)</sup> Klin. Wochenschr. 1924, S. 226. — Vgl. auch *T. M. Legge*, Journ. Ind. Hyg. **1**, 539. 1920, nach Ronas Berichten **3**, 337.

<sup>2)</sup> Vgl. z. B. Klin. Wochenschr. 1924, 568.

lich reichlich Gelegenheit vorhanden, daß gebildete Dämpfe nicht frei abzogen, sondern sich unter den vorspringenden Teilen der Decke der Räume verfangen. Selbst bei vollständiger Öffnung sämtlicher Luken wäre das noch, wenn auch in geringerem Maße, der Fall gewesen.

2. Zum Anstrich des Bodens der Schiffräume dienten nacheinander *zwei* verschiedene Materialien, nämlich *Teer* und *Asphalt*; erst die bereits geteerten Stellen wurden später asphaltiert. Beide Materialien wurden durch Erhitzen und unter Zusatz dünnerer Beimischungen verflüssigt und streichfertig gemacht.

Der Teer war zu dick und wurde deshalb mit „Farbenverdünnung“ oder „Naphtha“ verdünnt. Offenbar war dies ein *ungewöhnliches* Verfahren, sonst hätte kaum der mit Leitung der Teer- und Asphaltierungsarbeiten beauftragte Malermeister H. die von ihm bezeugte Frage stellen können, „ob das ginge“. Nach K.s Aussage war dieses Naphtha ein fast wasserhelles brennbares, scharf riechendes Kunstöl, das bei Vermischen mit dem heißen Teer gelbliche Dämpfe entwickelte, aus denen sich an einem darüber gedeckten Tuche gelbe Krystalle absetzten. Der gleiche Qualm entwickelte sich auch, wenn die geteerten Flächen durch aufgestrichenen heißen Asphalt von neuem erwärmt wurden, d. h. also während der ganzen Dauer der Arbeit des Asphaltierens. Der Zeuge K. betont ausdrücklich: „Ich habe gesehen, daß der Arbeitsraum voller Qualm war.“ R. und H. bezeugen, daß sie es vor Qualm und Gestank in den Arbeitsräumen nicht aushalten konnten, oft an die frische Luft gingen und sogar die Arbeit in unvorschriftsmäßiger Weise ausführten, nur um ihren Aufenthalt in den Schiffräumen möglichst abzukürzen.

Der Asphalt war ebenfalls zu dick und erstarrte zu rasch; deshalb verdünnte ihn R. bei Beginn seiner Arbeit auf eigene Faust mit Naphtha. Später wurde der Asphalt auf 5 Teile mit einem Teil „destillierten Teers“ heiß verrührt.

Demnach sind bei der Arbeit des D. am 3. I. 1923 *vier* verschiedene Materialien benutzt worden, nämlich: Steinkohlenteer, Naphtha, Asphalt und destillierter Teer. Selbst wenn D. nur asphaltiert und nicht selbst geteert hat — wie es nach den Akten scheint —, ist doch die Zusammensetzung des Teeranstrichs nicht bedeutungslos, weil er noch frisch war, also Dämpfe an die Umgebung abgab, und weil nachgewiesenermaßen das Bestreichen der geteerten Flächen mit Asphalt eine heftige Dampfentwicklung hervorrief. Dabei ist wohl auch zu berücksichtigen, daß der Asphalt eine wesentlich höhere Temperatur braucht, um strichfertig zu sein als der Teer.

3. Zur chemischen Untersuchung waren nur Proben des Asphalts und des destillierten Teers eingesandt worden. Sie besaßen die Eigenschaften, die man nach diesen Bezeichnungen erwarten durfte. Der Asphalt war etwa bei 155° klebrig, 10° tiefer bereits ziemlich fest, 10° höher

flüssig. Der Teer lieferte *merkliche Mengen* (etwa 5% seines Volumens) *leicht flüchtiger*, bis 150° übergehender *Kohlenwasserstoffe*, *sehr reichliche Mengen Naphthalin*, die bereits zwischen 100 und 200° übergingen, in der Hauptsache schwerere Öle mit Siedepunkten über 200°, aus denen natürlich auch Anthracen abzuscheiden war. Etwa ein Drittel des Teervolumens war bis 300° nicht flüchtig. — Benzol konnte höchstens noch in Spuren vorhanden sein, es war durch die vorausgegangene Destillation des Teers entfernt worden.

Die Hauptfraktion des Destillats wurde mit gepulverten Proben des Asphalts in verschiedenen Mengenverhältnissen gemischt und erwärmt. Diese Versuche führten zu dem Ergebnis, daß ungefähr das Mischungsverhältnis 5:1, wie es zum Asphaltieren verwendet worden war, die günstigsten technischen Eigenschaften aufwies: es war nämlich relativ leicht zu verflüssigen und blieb auch so lange flüssig, um sich ausgießen und ausstreichen zu lassen, erstarrte aber andererseits im Laufe kurzer Zeit völlig fest und hart. Zur Verflüssigung des gebrauchten Asphaltteergemisches müssen jedoch Temperaturen von mindestens 100°, wahrscheinlich noch wesentlich höhere notwendig gewesen sein, da ja der Faktor der Abkühlung der Masse während des Transports zur Arbeitsstätte und während der Ausstricharbeit in Rechnung gesetzt werden muß.

## II.

1. Die Würdigung des unter I geschilderten Tatbestandes führt mit Bestimmtheit zu dem Ergebnis, daß D. in der Nacht vom 3. zum 4. I. 1923 eine volle Arbeitsschicht hindurch in einer Atmosphäre tätig gewesen ist, die merkliche Mengen von Dämpfen des *Toluols*, des *Xylols*, des *Naphthalins* und anderer Benzolderivate, wahrscheinlich auch kleine Mengen von Benzol selbst enthielt. Denn bei der anzunehmenden Temperatur der Asphaltstreichmasse von mindestens 100° müssen sich die genannten Substanzen reichlich verflüchtigen. Andererseits sind diese Substanzen zu wenig flüchtig, um bei gewöhnlicher Temperatur durch Diffusion *rasch* zu verschwinden; sie müssen also in dem nur oben und wahrscheinlich nicht vollständig geöffneten Raume eine nicht unbedeutende Dampfkonzentration erlangt und längere Zeit behalten haben.

Für diese Schlußfolgerung kann es irrelevant bleiben, welche Beschaffenheit der zum Voranstrich benutzte Teer und die zu dessen Verdünnung angewandte Flüssigkeit gehabt haben. Bestand diese aus gewöhnlicher Solventnaphtha, so wird man den Anteil an Toluol und Xylol in den Dämpfen noch etwas höher rechnen müssen, ohne die Annahme über die Qualität der Dämpfe im ganzen zu ändern. Ebenso würde die gezogene Schlußfolgerung nur um so mehr gelten, wenn die Angabe des Zeugen K. tatsächlich zutrifft, daß auch die zum Verdünnen des *Teeranstrichs* benutzte Naphtha an einem vorgehaltenen Tuche Krystalle abgeschieden hat; denn dann wäre auch dieses Material entgegen der üblichen Zu-

sammensetzung noch sehr reich an Naphthalin gewesen, das sich also um so mehr den Dämpfen beigemischt hätte. Die Angabe K.s, daß die damalige Farbenverdünnung später auf der Werft nicht mehr benutzt wurde, läßt es wahrscheinlich erscheinen, daß tatsächlich jenes Material eine abnorme Zusammensetzung hatte, d. h. ein noch ziemlich rohes Teerdestillat darstellte. — Aber auch wenn man annehmen will, daß diese fast ein Jahr nach dem Vorgefallenen abgegebene Aussage K.s vielleicht durch eine Trübung der Erinnerung entstellt ist, und daß er Beobachtungen an der *Asphaltemischung* fälschlich auf die *Teermischung* übertragen hat, so genügen die *unzweifelhaften* Feststellungen doch vollständig, um den Schluß zu rechtfertigen, daß D. neben einfacheren Kohlenwasserstoffen der Benzolreihe auch Naphthalin eingeatmet hat.

Daß der Aufenthalt in der Atmosphäre der Schiffsräume während der Arbeit des Asphaltierens wegen der dabei entwickelten Dämpfe äußerst unangenehm war, geht aus den lebhaften Schilderungen mehrerer Zeugen deutlich genug hervor. Es kann auch nicht ohne weiteres als unglaublich angesehen werden, daß sich D. als älterer und pflichteifriger Mann mit Überwindung und Willenskraft länger den Teerdämpfen ausgesetzt hat als die übrigen Arbeiter. Jedoch auch in dem Falle, daß die dahingehenden Zeugenaussagen als nachträgliche subjektive Erklärungsversuche ohne objektiven Wahrheitswert angesehen werden, ist trotzdem die Möglichkeit vorhanden, daß D. bei *gleichartiger* Einwirkung gesundheitlich *weit mehr* geschädigt worden ist als andere; denn die Empfindlichkeit verschiedener Individuen ist gegen viele Gifte recht verschieden, ohne daß die empfindlicheren Personen etwa als besonders schwächlich oder gar kränklich bezeichnet werden könnten; insbesondere für Benzol und Naphthalin sind beträchtliche Differenzen der individuellen Empfindlichkeit bekannt geworden und allgemein anerkannt<sup>1)</sup>.

## 2. Immerhin bedarf die Frage besonderer Prüfung:

Können Dämpfe von Toluol, Xylol, Naphthalin usw. in den anzunehmenden Konzentrationen bereits giftig wirken?

Nach K. B. Lehmann<sup>2)</sup> genügen 15 mg Benzol im Liter Atemluft, um bereits nach einer halben Stunde leichte Benommenheit zu bewirken; Toluol und Xylol sind noch etwas wirksamer. Daß diese wirksamen Konzentrationen mit Leichtigkeit erreicht werden können, geht mit Sicherheit aus den nicht seltenen Fällen schwerer, selbst tödlicher Vergiftung beim Einsteigen in Kessel usw. hervor, die innen mit einer in Benzol gelösten Farbe gestrichen waren<sup>3)</sup>. Ebenso zwingend läßt sich die Beweisführung für das Naphthalin gestalten: Von Gyula<sup>4)</sup> wurde über die Beobachtung berichtet, daß ein junger Mann regelmäßig Anfälle von Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen bekam, solange er seinen Nachmittags-schlaf auf einem Sofa hielt, unter dessen Kopfkissen eine Düte mit Naphthalin lag.

Wenn solche Wirkungen bereits nach kurzer Einwirkungsdauer durch die kleinen Mengen Dampf ausgeübt werden, die sich bei gewöhnlicher Temperatur der Atemluft beimischen, so kann man dies um so mehr dann folgern, wenn die Temperatur dieser flüchtigen Stoffe etwa

<sup>1)</sup> Vgl. z. B. Koelsch, Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 9, Septemberheft, S. 5/6.

<sup>2)</sup> Lehrbuch der Arbeits- und Gewerbehygiene. Leipzig 1919, S. 250, 251. — Vgl. auch Rambousek, Concordia 1910, Nr. 21.

<sup>3)</sup> Vgl. z. B. Beisele, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 2286; Teleky und Weiner, Klin. Wochenschr. 1924, S. 226.

<sup>4)</sup> Therapeutische Monatshefte 1899, S. 350.

60—100° höher liegt; dabei ist noch zu bedenken, daß bekanntlich viele flüchtigen Substanzen durch die Dämpfe anderer, noch leichter flüchtiger Stoffe „mitgerissen“ werden. Demnach muß unbedingt die Möglichkeit bejaht werden, daß der Atemluft von D. bei seiner nächtlichen Asphaltierungsarbeit wirksame Konzentrationen der flüchtigen Teerbestandteile beigemischt waren.

### III.

1. D. hat offenbar bereits *während* der Arbeitsschicht Beschwerden geäußert (Aussage der Zeugen H. und R.). Ganz bestimmt hat er nach Beendigung der Arbeit vor und auf dem Heimweg über starken Druck auf der Brust geklagt; er hustete, mußte langsam gehen und öfters stehen bleiben, um Luft zu holen. Zu Hause hatte er nach Aussage seiner Frau Schmerzen auf der Brust und Schwindel, hustete und mußte mehrmals erbrechen. Trotzdem ging er am nächsten Morgen wieder zur Arbeit und setzte diese in den folgenden Tagen und Wochen regelmäßig fort. Vermutlich hat D. in den ersten Tagen nach dem 4. I. zum ersten mal den Dr. W. aufgesucht, da ihn dieser „einige Wochen vor dem 10. II.“ wegen *Lufttröhrenkatarrhs* behandelt hat; im übrigen machte D. damals auf Dr. W. einen „gesunden, kräftigen Eindruck“. Der Lufttröhrenkatarrh verschwand nach kurzer Zeit.

Dies Zeugnis ist von hohem Wert, weil es die Angaben zweier vereidigter Zeugen, doch medizinischer Laien bekräftigt: R. wohnte im Nachbarhause von D. und war mit ihm im gleichen Betriebe beschäftigt; „seines Wissens“ war D. bis zum 3. I. „kerngesund“. K. ließ sich von D. vor dem 3. I. regelmäßig beim Ausspannen der Leinwand über die Waggondachter helfen, nach dem 3. I. war jedoch D. wegen seines körperlichen Befindens nicht mehr imstande dazu.

Nach der Aussage der Ehefrau und des Zeugen R. sind in der Folgezeit nach dem 3. I. bei D. zunehmende Schwäche, Kränklichkeit, Appetitlosigkeit usw. aufgetreten. Gewiß ist, daß im Laufe weniger Wochen sich sein körperlicher Zustand sehr verschlechtert hat; denn Dr. W. beobachtete am 10. II. 1923 ein Herzgeräusch, das bei der früheren Untersuchung gefehlt hatte, und eine auffallende Veränderung des Aussehens gegenüber jenem ersten Besuch: der Ausdruck war matt, die Gesichtsfarbe fahl, die Schleimhäute blutarm. Kaum zu bezweifeln ist es nach den Bekundungen verschiedener Zeugen, daß sich D. trotz weiterer Ausübung der gewohnten Arbeit in den letzten Januarwochen recht matt gefühlt hat, daß er muskelschwach und kurzatmig geworden ist, und daß er eine gelbe Gesichtsfarbe bekam.

Im Laufe der auf die Krankmeldung am 10. II. folgenden Tage wurde ärztlich beobachtet eine *langsam* zunehmende Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, Gelbsucht, Blutarmut, Erbrechen und An-

schwellung der Füße und Unterschenkel. Offensichtlich hat diese Anschwellung auch früher bestanden, da D. am letzten Arbeitstage den Stiefel öffnen mußte, um sich Erleichterung zu verschaffen.

Man kann alle glaubwürdig berichteten Beobachtungen am einfachsten durch die Annahme vereinen, daß der Zustand D.s vom 4. I. ab zunächst während einiger Tage eher etwas besser wurde, ohne daß jedoch die ursprüngliche Gesundheit jemals voll wiederkehrte, daß aber dann ganz schleichend eine Verschlimmerung seiner Leistungsfähigkeit um sich griff, die sich in allgemeiner Schwäche äußerte und später von Erscheinungen der Blutarmut, der Gelbsucht und des Ödems begleitet war.

Am 20. II. wurde im Städtischen Krankenhaus zu H. ein Befund erhoben, dessen wesentlichste Merkmale waren: fahle grüngelbliche Hautfarbe, blutleere Schleimhäute, subikterische Skleren, pastöse Haut, schlaffe, dünne Muskulatur, zusammengesunkene Haltung, kraftlose müde Bewegungen, psychische Apathie; systolisches Geräusch an Herzspitze und Pulmonalis, sehr niedriger Blutdruck (maximal 85, minimal 45 mm Hg), deutliches Ödem der Fußrücken und Knöchel; im Harn reichlich Urobilinogen und Urobilin, im Blut 30% Hämoglobin nach *Sahli*, 1,1 Millionen rote Blutkörperchen im Kubikmillimeter (Färbeindex = 1,5), starke Poikilocytose, Anisocytose, Polychromasie, doch keine kernhaltigen und keine basophil getüpfelten roten Blutzellen, 3800 Leukocyten im Kubikmillimeter ohne pathologische Formen; im Stuhl keine Wurmeier.

Im Krankenhause verfiel der Kranke trotz Blutinjektionen und Arsenbehandlung rasch weiter, wurde unklar und somnolent; das Hämoglobin sank auf 20% *Sahli*, die Blutkörperchenzahl auf 0,6 Millionen. Unter fieberhafter Bronchitis, blutig schleimigen Stühlen, Herzschwäche und Lungenödem trat am 28. II. 1923 der Tod ein. Am Sektionsbefund war bemerkenswert; gelbe (subikterische) und blasse Farbe der Haut, der Schleimhäute, der Hirnhäute, der Nierenbecken, der Harnblase usw., Lungenödem, geschwollene Milz mit weicher Pulpa und zahlreichen Blutaustritten, reichlich rotes halbflüssiges Knochenmark im Oberschenkelknochen, rote Streifung in der Nierensubstanz sowie überall geringe Menge und blaßrote Beschaffenheit des Blutes.

2. Über die Diagnose der Krankheit, die D. am 10. II. zum Arzt führte, kann kein Zweifel bestehen; er litt an hochgradiger und rasch zunehmender (aplastischer) Anämie, die das Auftreten der Gelbsucht, der Urobilinogenvermehrung im Harn, des Herzgeräusches, der allgemeinen Hinfälligkeit und des Lungenödems völlig erklärt.

Das Krankenhaus H. fügte seiner Diagnose „schwere aplastische Anämie“ die Bezeichnung *sekundär* hinzu, indem es auf den Zusammenhang der Erkrankung mit einer akuten gewerblichen Vergiftung verwies, und betonte unter den Folgeerscheinungen eines rasch fortschreitenden Zerfalls der roten Blutkörperchen den „hämolytischen Ikterus“. Auch der pathologische Anatom Dr. Z. schloß

sich dieser Auffassung an, indem er „aplastische Anämie (nach Intoxikation?! mit kosekutiver Polycholie“ diagnostizierte.

Demgegenüber lehnte der Vorgutachter Dr. R. einen Zusammenhang zwischen Einatmung der Teerdämpfe und der Entwicklung der schweren Blutarmut ab, und zwar im wesentlichen mit folgender Begründung: Teerprodukte wirkten in erster Linie örtlich auf die Schleimhäute; mindestens müßte also bei D. nach dem 3. I. ein Katarrrh der Luftwege bestanden haben, wenn merkliche Mengen der Dämpfe eingeatmet worden wären; dies sei aber nicht der Fall gewesen, denn D. sei nicht arbeitsunfähig geworden. Die Todesursache sei perniziöse Anämie gewesen, eine Krankheit, die aus unbekannten Ursachen entstünde und in der Regel nach einem viertel bis halben Jahre zum Tode führe. D. sei zweifellos schon vor dem 3. I. krank gewesen, die seitdem bis zum Tode verstrichenen 8 Wochen reichten auch ohne äußere Ursache zu einer solchen Verschlimmerung der perniziösen Anämie aus. Auch eine *Verschlimmerung* der Krankheit durch die Einatmung der Teerdämpfe sei nicht anzunehmen, weil diese Einatmung nur *einmal* erfolgt sei.

#### IV.

1. Die dürftigen Nachrichten über den körperlichen Zustand von D. in der Zeit zwischen dem 4. I. und dem 10. II. 1923 sind zwar mit der Annahme vereinbar, daß die Verschlechterung des körperlichen Befindens in dieser Zeitspanne auch ohne die Einatmung der Teerdämpfe eingetreten wäre. *Notwendig* wäre diese Annahme jedoch nur dann, wenn Krankheitserscheinungen unter dem Bilde der schweren fortschreitenden Blutarmut *stets nur* aus unbekannter Ursache entstünden. Tatsächlich aber kann dies Krankheitsbild in seinen wesentlichen Zügen auch durch bekannte Gifte hervorgerufen werden, und es ist zu fragen, ob die in den Teerdämpfen vorhandenen Substanzen in der auf D. einwirkenden Menge zu solchen Giften gerechnet werden können oder nicht.

In dieser Hinsicht ist vom Benzol bekannt, daß es die blutbildenden Organe und die fertigen Blutzellen in degenerativem Sinne stark beeinflusst, wenn auch die Abnahme der weißen Blutzellen anfangs stärker in den Vordergrund tritt als die der roten. Die prinzipielle Wirkung auf die blutbildenden Organe und Zellen teilen die dem Benzol chemisch nahe stehenden Kohlenwasserstoffe mit dieser Grundsubstanz, wenn auch mancherlei Variationen im einzelnen auftreten<sup>1)</sup> Toluol wirkt auf die Leukocyten schwächer als Benzol<sup>2)</sup>. Vom *Naphthalin* weiß man, daß es bei länger dauernder Zufuhr am Hunde das Bild hochgradigster Blutarmut erzeugt<sup>3)</sup>. *Einmalige* Naphthalingaben bewirkten in mehreren Fällen an Menschen schwere (selbst tödliche) Erkrankung mit Erbrechen, Blutharnen (Hämoglobinurie), akuter Gelbsucht und Milzschwellung,

<sup>1)</sup> M. Tataru, Transact. of the Japanese pathol. soc. **11**, 63. 1921 — nach Ronas Berichten **19**, 546.

<sup>2)</sup> Vgl. z. B. Hektoen, Journ. of infect. dis. **19**, 69, 737. 1916.

<sup>3)</sup> S. Meyer, Berl. klin. Wochenschr. 1920, S. 1025. — Frins. Inaug. Diss. vet. Gießen 1921.

also den Zeichen einer hochgradigen Schädigung des Blutes<sup>1)</sup>. Hämoglobinämie und Tod trat bei Kaninchen auch nach Injektion von  $\beta$ -Naphthol ein<sup>2)</sup>.

Bei diesen Vergiftungsfällen und Tierversuchen ist als Regel beobachtet worden, daß *entweder* bei einmaliger (oder innerhalb weniger Stunden bis Tage mehrmals wiederholter) Zufuhr höherer Dosen alarmierende akute Störungen *oder* bei wochenlang dauernder Zufuhr häufiger kleiner Dosen die Symptome der fortschreitenden Blutarmut auftraten, daß aber beide nach Aussetzen des Giftes allmählich wieder zurückgingen und einem normalen Gesundheitszustand Platz machten. Jedoch besteht kein Zweifel darüber, daß die Kohlenwasserstoffe der Benzolreihe (einschließlich Naphthalin) sich toxikologisch recht launisch verhalten, insofern zuweilen einzelne Individuen abweichend von der großen Mehrzahl reagieren. So sind z. B. die beobachteten Vergiftungsfälle mit schweren Blutschädigungen durch Naphthalin nach Dosen beobachtet worden, die in zahlreichen anderen Fällen ohne jeden Schaden zu Heilzwecken verabreicht worden sind. Auch gibt es vereinzelte Abweichungen von der Regel, daß nach Aussetzen der Giftzufuhr die Wirkungen des Giftes aufhören. In der Literatur über die Benzolbehandlung der Leukämie finden sich zwei Fälle<sup>3)</sup>, bei denen nach Aufhören der Benzolbehandlung die in den blutbildenden Organen herbeigeführte Verminderung ihrer produktiven Tätigkeit nicht bei dem erzielten Grade stehen blieb, sondern im Laufe mehrerer Wochen zur völligen Degeneration mit vorzeitigem Tode weiterschritt. Ganz entsprechende Fälle wurden bei vorher *gesunden* Menschen beobachtet, die bei ihrer gewerblichen Tätigkeit längere Zeit kleine Mengen Benzoldampf eingeatmet hatten<sup>4)</sup>.

Hält man sich dies vor Augen, so wird man kaum mit Bestimmtheit die Möglichkeit ausschließen wollen, daß eine *Nachwirkung* an den blutbildenden Organen auch gelegentlich bei *kurzdauernder, einmaliger* Zufuhr aromatischer Kohlenwasserstoffe eintritt, selbst wenn ein solcher Fall bisher nicht bekannt geworden ist.

Das Wesen der in Frage kommenden Giftwirkung besteht ja in einem Einfluß auf die Fähigkeit gewisser Körperzellen, sich durch Teilung und Wachstum fortzupflanzen und bestimmte Umwandlungen für ihre besondere physiologische

<sup>1)</sup> Prochownik, Therap. Monatsh. 1911, S. 489. — L. Heine, Med. Klinik 1913, S. 62. — W. Wiedow, Ein tödlich verlaufener Fall von Naphthalinvergiftung. Inaug. Diss. Gießen 1914. — Lettermann, Beitrag zur Frage der Naphthalinvergiftung. Inaug. Diss. Berlin 1919.

<sup>2)</sup> Igersheimer und Ruben, v. Graefes Arch. f. Opth. 74, 487. 1910.

<sup>3)</sup> W. Neumann, Therapie d. Gegenw. 1913, S. 56 und Walter Wirth, Diss. Gießen 1914. — Királyfi, Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 1062.

<sup>4)</sup> Vgl. Gerbis, Zentralbl. f. Gewerbehyg. 2, 41. 1914. — Zangger im Handbuch der Inneren Medizin von Mohr und Stähelin Bd. VI, S. 645.



Aufgabe zu erfahren; dies sind Funktionen, die aufs innigste mit dem *Stoffwechsel* der Zellen zusammenhängen. Störungen des Stoffwechsels durch Gifte können sich aber oft erst nach längerer Zeit auswirken, wenn sie nämlich sehr geringfügig sind und daher als ein fühlbarer Mangel erst nach dem Heranwachsen mehrerer Zellgenerationen in Erscheinung treten<sup>1</sup>). Am deutlichsten sind Störungen dieser Art durch Röntgen- oder Radiumstrahlen zu erhalten, bei denen sehr häufig eine kurzdauernde Einwirkung von anhaltenden Degenerationserscheinungen gefolgt ist. Es ist deshalb bemerkenswert, daß bei der klinischen Beobachtung der Benzolwirkung auf die blutbildenden Organe nicht selten der Vergleich mit der Wirkung der Röntgenstrahlen auf die gleichen Organe gezogen worden ist.

Bei dem Fall D. kommt noch hinzu, daß ohne jeden Zweifel Dämpfe von einfachen Benzolhomologen wie Toluol usw. mit solchen von Naphthalin *zusammengewirkt* haben. Die sicheren und gut beobachteten experimentellen und ärztlichen Erfahrungen beziehen sich fast stets auf reine Substanzen oder wenigstens einfachere Gemische. Ob nicht das *Zusammengewirken* von benzolähnlichen Substanzen und Naphthalin neue und besondere Bedingungen schafft, die die Entstehung einer Krankheit vom Typus der perniziösen Anämie begünstigen, muß wohl als fraglich angesehen werden. Wenigstens hat nicht selten gerade die Erfahrung bei gewerblichen Vergiftungen gelehrt, daß *Kombinationswirkungen* Vergiftungsbilder zustande bringen können, die man nach der Kenntnis der Wirkung der einzelnen reinen Gifte nicht vorausgesehen hätte<sup>2</sup>).

2. Aus vorgenannten Gründen komme ich zu dem Schlusse, daß unsere Kenntnisse über die Wirkung der von D. eingeatmeten Stoffe *nicht* dazu berechtigen, eine Einwirkung dieser Stoffe auf die bei D. erkrankten Organe abzulehnen. Es kann sich also nur noch darum handeln, ob der *zeitliche* Zusammenhang zwischen der Einatmung und dem Krankheitsverlauf einen *ursächlichen* Zusammenhang stützt oder ausschließt. Der Vorgutachter Dr. R. hat ohne Zweifel darin recht, daß die Zeitspanne zwischen dem Tage des Asphaltstreichens und der ersten aktenmäßig niedergelegten Erhebung eines ärztlichen Befundes die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges erschwert. Aber nach meiner Ansicht ist bei der ablehnenden Schlußfolgerung des Dr. R. doch etwas zu wenig berücksichtigt, daß der am 10. II. erhobene ärztliche Befund bereits einen recht schweren Krankheitsgrad ergab, der nicht von heute auf morgen entsteht. Der Zeitpunkt des *Beginns* der Umwandlung des erst kräftigen körperlichen Zustandes in einen solchen größter Hinfälligkeit ist doch bedenklich nahe an dem Zeitpunkt der Asphaltierungsarbeit zu suchen. Ich vermag daher auch — offensicht-

<sup>1</sup>) Vgl. den Begriff der *Pathobiose* (W. Heubner, Nachr. d. Ges. d. Wiss. Göttingen, Math.-nat. Kl. 1922, S. 96) und des *Reizverzugs* (A. Bier, Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 1006).

<sup>2</sup>) Vgl. dazu Zangger, Zentralbl. f. Gewerbehyg. 2, 313. 1914. — Joh. Müller, ebenda 7, 57. 1919.

lich im Gegensatz zu dem Vorgutachter — keinen begründeten Zweifel in die verschiedenen Angaben zu setzen, daß D. *vom Tage* dieser Asphaltierungsarbeit *an* krank war und krank blieb. Ich halte es also mindestens für *möglich*, daß die ganze Krankheit D.s *durch* die Einatmung der Teerdämpfe *erzeugt* worden ist.

Wenn ich jedoch dem Umstand Rechnung trage, daß bisher noch kein Fall beobachtet wurde, in dem eine *einmalige* Einatmung von Teerdämpfen oder dgl. zu einer im Laufe von Wochen fortschreitenden Blutarmut geführt hat, und mit dem Vorgutachter Dr. R. die *zweite* Möglichkeit ins Auge fasse, daß D. bereits unbemerkt an perniziöser Anämie erkrankt war, ehe er die Teerdämpfe einatmete, so kann doch für mich *nicht der geringste Zweifel* darüber bestehen, daß der Verlauf der Krankheit durch die Einatmung der Teerdämpfe in ungünstigem Sinne wesentlich beeinflußt worden ist. Es würde jeglicher Logik widersprechen, wenn man die sicher erwiesene Zufuhr solcher Substanzen, welche prinzipiell degenerativ auf die blutbildenden Organe wirken — auch wenn diese Wirkung in zahlreichen Fällen nicht *erkennbar* wird —, als gleichgültig für diese Organe ansehen wollte, und zwar gerade auch dann, wenn sie bereits in einem pathologischen Zustande begriffen sind.

Zur Stütze dieser Auffassung mag noch die interessante Beobachtung von S. Meyer<sup>1)</sup> erwähnt sein, daß ein bereits einmal durch Naphthalin anämisch gemachter Hund nach seiner Erholung bei einer *zweiten* Vergiftung viel stärker und rascher mit Veränderungen des Blutes reagierte als das erste Mal.

Vor allem aber ist als ein äußerst gewichtiges Argument für den verhängnisvollen Einfluß der eingeatmeten Dämpfe der *Verlauf der Erkrankung* zu bewerten. Es ist zwar zuzugeben, daß nach den Berichten der Literatur ganz vereinzelte Fälle von perniziöser Anämie vorkommen, die im Laufe weniger Wochen aus dem Stadium völligen Gesundheitsgefühls bis zum Tode kommen. Aber viele erfahrene Ärzte haben solche Fälle nie gesehen, da sie durchaus ungewöhnlich und sehr selten sind. Im allgemeinen dauert der Ablauf der Krankheit vom ersten Aufsuchen des Arztes an bis zum Tode viele Monate, zuweilen viele Jahre; geradezu die Regel ist es, daß Zeiten rascheren Verfalls mit solchen vorübergehenden, erneuten Aufblühens abwechseln. Die schnell und gleichmäßig fortschreitende, binnen 8 Wochen zum Tode führende Form der Erkrankung bei D. würde also *allein* schon einen Grund zu der Annahme bilden, daß die Teerdämpfe mit überwiegender Wahrscheinlichkeit die Krankheit in ungünstigem Sinne beeinflußt oder sogar veranlaßt haben, selbst wenn über die Wirkung des Naphthalins usw. auf die blutbildenden Organe noch gar nichts bekannt wäre.

---

<sup>1)</sup> A. a. O.

V.

Mein Obergutachten lautete also dahin:

1. daß die Einatmung der Teerdämpfe während der Arbeitsschicht am 3. I. 1923 Nachts 7— $\frac{1}{2}$ 3 Uhr bei D. mit an Gewißheit grenzender Wahrscheinlichkeit einen *wesentlichen* und *entscheidenden* Anteil an dem raschen Verlauf der eingetretenen Erkrankung und an der Abkürzung seines Lebens gehabt hat;

2. daß darüber hinaus die Möglichkeit keineswegs ausgeschlossen werden kann, daß die Erkrankung überhaupt *ausschließlich* die Folge der Einatmung der Teerdämpfe gewesen ist.

---