FILE NAME: German Articles - Some with English Translation (GER)

DATE: 1954

DOC#: GER043

DOCUMENT DESCRIPTION: Medical Journal Article - No Translation

Archiv fur Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 382—392 (1954).

Aus dem Pathologischen Institut des Kreiskrankenhauses Ludwigsburg
(Chefarzt: Dr. med. F. LEICHER).

Primäre Oc

No 488 GAYLORD BROS INC

Borrowing Library — Fill in left half of form including both library addresses in full

Date of request: 10/22/76
Call-No.

INTERLIBRARY LOANS
UNIVERSITY OF MARYLAND
ENGINEERING AND PHYSICAL SCIENCES LIBRARY
COLLEGE PARK, MARYLAND 20742

For use of Mrs. Zitta Status staff Dept. Astron.

Fold here

Author (or periodical title, vol. and year)
Archiv fur Gewerbepathologie & Gewerbehygiene, V. 13 #382

Title (with author & pages for periodical articles) (Incl. edition, place & date) (1954)
pp. 383-385; Leicher, F.

This edition only

Send sheets A, B and C to lending library, and enclose shipping label

Verified in (or source of reference) by requestor

Lending Library — If non-circulating, please supply Microfilm Hard copy if cost does not exceed $

Fill in pertinent items under REPORTS, return sheets B and C to borrowing library

Mid Atlantic Regional Medical Library
P.O. Box 30260
Bethesda, Md. 20014

Form rev. 1-68 Note The receiving library assumes responsibility for notification of non-receipt

AUTHORIZED BY: (FULL NAME)
Title Interlibrary Loan

A REQUEST

INTERLIBRARY LOAN REQUEST
According to the A.L.A. Interlibrary Loan Code

REPORTS: Checked by
SENT BY: Library rate
Charges $ Insured for $
Date sent
DUE

RESTRICTIONS: For use in library only
Copying not permitted

NOT SENT BECAUSE: In use
Non circulating Not owned

Estimated Cost of: Microfilm
Hard copy

BORROWING LIBRARY RECORD:
Date received
Date returned
By Library rate
Postage enclosed $ Insured for $

RENEWALS: (Request and report on sheet C)
Requested on
Renewed to (or period of renewal)

Entgeg
gelten, da
sonders L
worden (
HOLLEB
HUEPER
Gegenüb
Lungenk
der Lun
auf 12—
Weltsch
Pleurak
nachwei
Krebser
Platten
festgest
epithel
KAHLA
carcino
LÄNDE
artige

Pl
zugäi
über einen
Lungen berichtet und die Frage des Kausalzusammenhanges beider Krankheiten erörtert.

W. K., 53 Jahre, war von 1919—1951 in einem Asbestwerk tätig, davon 26 Jahre als Grobgarn- und Asbestspinner. Eine stärkere Staubexposition bestand von 1919—1930 und von 1940—45, also insgesamt 16 Jahre. 1937 war in der Charité Berlin eine Asbestosis O—I angenommen worden. Anfang 1952 wurde eine ärztliche Anzeige über eine Berufskrankheit unter der Bezeichnung Asbestose

[1] Herrn Chefarzt Dr. med. K. TIEFENSEE, Schwäbisch-Hall, und Herrn Prof. Dr. med. H. DENNIG, Stuttgart, Karl-Olga-Krankenhaus, sei für die Überlassung der Krankenblätter herzlich gedankt.

der Lungen auf Grund der Vorgeschichte, des Röntgenbefundes und Nachweises von Asbestosiskörperchen im Sputum erstattet.

1947 war K. 9 Wochen wegen nasser Rippenfellentzündung in Krankenhausbehandlung. Im Frühjahr 1950 wurden bei einer Reihenuntersuchung der Betriebsangehörigen verkalkte tuberkulose Streuherde in beiden Lungen und Pleuraschwarten mit Knocheneinlagerungen und Spangenbildung links gefunden, keine [illegible]tuberkulose. Ab Mai 1951 entstanden zunehmende Kreuzschmerzen [illegible] Röntgenologisch waren an

lisch-eitrige Bronchitis und [illegible]
Bronchopneumonien in beiden Lungen. Geringe Hyperthrope des rechten [illegible]
Übrige Stauungsorgane.

Nephrolithiasis beiderseits mit Nieren- und Blasengries, Erweiterung der Nierenbecken, chronischer katarrhalischer Cystitis und Pyelonephritis. Stercorale Geschwüre in der Rectumschleimhaut. Atherosklerose I der Coronarien und absteigenden Aorta.

Lokalbefund der Bauchhöhle. Am Gekröse und auf den Baucheingeweiden, besonders der Ileocoecalgegend, fanden sich zum Teil streifenförmig-netzige,

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene, Bd. 13, S. 382—392 (1954).

Aus dem Pathologischen Institut des Kreiskrankenhauses Ludwigsburg (Chefarzt: Dr. med. F. Leicher).

Primärer Deckzellentumor des Bauchfells bei Asbestose.

Von

F. Leicher, Ludwigsburg.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. August 1954.)

Entgegen dem Quarzstaub darf es für den Asbeststaub als erwiesen gelten, daß er ein autonomes Geschwulstwachstum auslösen kann. Besonders Lungenkrebse sind im Gefolge der Asbestose häufig beschrieben worden (Egbert und Geiger, Nordmann, Linzbach und Weidler, Holleb und Angrist, Welz, Boemke, Cureton, Hueper, König u. a.). Hueper hat bis 1950 55 derartige Fälle zusammenstellen können. Gegenüber einem Durchschnitt von etwa 1—1,4% Bronchial- und Lungenkrebsen bei der allgemeinen Bevölkerung beläuft sich die Zahl der Lungenkrebse bei Asbestarbeitern in Deutschland nach Boemke auf 12—25% (Nordmann 17 bzw. 20%, Welz 20%), nach Hueper im Weltschrifttum auf 13—15%, in England unter Einbeziehung der Pleurakrebse auf 13,2%. Nordmann und Sorge konnten experimentell nachweisen, daß bei langzeitiger Asbestbestaubung der Lungen die Krebsentstehung über Epithelmetaplasien des Bronchialepithels in Plattenepithel vor sich geht. Daher handelt es sich bei den bisher festgestellten Lungenkrebsen der Asbestarbeiter zu $^5/_6$ um Plattenepithelcarcinome, die zumeist in den Unterlappen liegen (Hombürger Kahlau u. a.). Inzwischen sind im deutschen Schrifttum auch 3 Pleuracarcinome bei Asbestosis der Lunge bekannt geworden (Teutschländer, Alwens, Fischer-Wasels (1), Weiss), in England sind gleichartige Beobachtungen gemacht worden.

Primäre Bauchfelltumoren bei Asbestosis sind jedoch nach dem zugänglichen Schrifttum bisher noch nicht aufgetreten. Es sei daher über einen primären Deckzellentumor der Serosa bei Asbestosis der Lungen berichtet und die Frage des kausalen Zusammenhanges zwischen beiden Krankheiten erörtert.

W. K.[1], 53 Jahre, war von 1919–1951 in einem Asbestwerk tätig, davon 26 Jahre als Grobgarn- und Asbestspinner. Eine stärkere Staubexposition bestand von 1919–1930 und von 1940–45, also insgesamt 16 Jahre. 1937 war in der Charité Berlin eine Asbestosis 0–I angenommen worden. Anfang 1952 wurde eine ärztliche Anzeige über eine Berufskrankheit unter der Bezeichnung Asbestosis

[1] Herrn Chefarzt Dr. med. K. Tiefensee, Schwäbisch-Hall, und Herrn Prof. Dr. med. H. Dennig, Stuttgart, Karl-Olga-Krankenhaus, sei für die Überlassung der Krankenblätter herzlich gedankt.

der Lungen auf Grund der Vorgeschichte, des Röntgenbefundes und Nachweises von Asbestosiskörperchen im Sputum erstattet.

1947 war K. 9 Wochen wegen nasser Rippenfellentzündung in Krankenhausbehandlung. Im Frühjahr 1950 wurden bei einer Reihenuntersuchung der Betriebsangehörigen verkalkte tuberkulose Streuherde in beiden Lungen und Pleuraschwarten mit Knocheneinlagerungen und Spangenbildung links gefunden, keine aktive Lungentuberkulose. Ab Mai 1951 entstanden zunehmende Kreuzschmerzen bei Anstieg der Blutsenkung von 2 auf 47/80 mm W. Röntgenologisch waren an der LWS bei mehrmaliger Kontrolle nur spondylotische Veränderungen ohne Zeichen der Caries nachweisbar. Bei stationärer Aufnahme im November 1951, die wegen ausstrahlender Schmerzen im Lendenwirbelbereich, Fieber, Appetitlosigkeit mit Gewichtsabnahme erfolgte, konnte ein Prostatacarcinom ausgeschlossen werden. In der Lunge fanden sich röntgenologisch mehrere alte spezifische Streuherde und rechts ein indurativer Infiltrat mit Kalkeinlagerungen. Interkurrent entwickelte sich eine Perikarditis mit diffuser Myokardschädigung und bedrohlicher Kreislaufverschlechterung. Da im Auswurf säurefeste Stäbchen gefunden worden waren, wurde eine offene aktive, vorwiegend produktive Lungentuberkulose mit Pleuro-Pericarditis tbc. angenommen. Bei Verlegung in spezialärztliche Behandlung waren im Sputum nie Tuberkelbakterien, dagegen aber Asbestkörperchen nachweisbar. Der Röntgenbefund der Lunge ergab zusätzlich eine feinwabige Zeichnung in beiden Unterfeldern mit walnußgroßem scharf abgegrenztem hartem Infiltrat im rechten Unterfeld, wodurch die Diagnose einer Asbestosis der Lungen gesichert erschien. Neben den Wirbel- und Kreuzschmerzen traten interkurrent Nierenkoliken ohne Konkrementbefund oder Zeichen einer tuberkulosen Affektion auf. Mitte April 1952 wurde K. unter der Diagnose Lungenasbestose mit pleuro-perikarditischen Entzündungserscheinungen zurückverlegt. Ende Juli 1952 entwickelte sich bei bisher stationärem Lungenbefund ein frisches fünfmarkstuckgroßes Infiltrat im rechten Unterfeld mit blutigem Auswurf. Mitte August 1952 trat eine tuberkulose Leptomeningitis mit Bacillennachweis im Liquor durch Tierversuch auf, welche den Tod unter zunehmender Bewußtlosigkeit und Kachexie am 15. 9. 52 zur Folge hatte.

Die Obduktion (S. Nr. 751) ergab folgende Diagnose: Leptomeningitis basilaris tuberculosa mit mäßigem Hydrocephalus internus und allgemeinem Hirnödem. — Spondylitis tuberculosa des 3. und 4. LWK mit großen Senkungsabscessen in beiden Psoaslogen. — Alte zum Teil verkreidete Tuberkulose beider Samenblasen, Nebenhoden und der Prostata. — Weitgehend vernarbte Lungenspitzentuberkulose beiderseits mit kleinen Kavernen. Tuberkulös mischinfizierte subpleurale Bronchiektase im rechten Unterlappen. Pleuritis tuberculosa beiderseits mit Restempyem rechts sowie ausgedehnten Schwielenbildungen und Verkalkungen beiderseits unter völliger Obliteration. — Mit Obliteration abgeheilte Perikarditis. — Hämatogene tuberkulose Streuherde in den Lungen, der Milz und rechten Niere. — Hochgradige allgemeine Kachexie. Asbestosis II der Lunge mit mäßig starker diffuser Fibrose des Lungengerüsts (Abb. 1, 2). Geringe Asbestosis der regionären Lymphknoten, Asbestosiskörperchen in der Milz (Abb. 3). Chronische katarrhalisch-eitrige Bronchitis und Peribronchitis mit herdförmigen miliaren eitrigen Bronchopneumonien in beiden Lungen. Geringe Hyperthropie des rechten Herzens. Mäßige Stauungsorgane.

Nephrolithiasis beiderseits mit Nieren- und Blasengries, Erweiterung der Nierenbecken, chronischer katarrhalischer Cystitis und Pyelonephritis. — Stercorale Geschwüre in der Rectumschleimhaut. — Atherosklerose I der Coronarien und absteigenden Aorta.

Lokalbefund der Bauchhöhle. Am Gekröse und auf den Baucheingeweiden, besonders der Ileocoecalgegend, fanden sich zum Teil streifenförmig-netzige,

Abb. 1. Asbestosis der Lungen. Lupenvergrößerung.

Abb. 2. Asbestosiskörperchen der Lunge.

Abb. 3. Asbestosiskörperchen und Eisenstaubablagerungen in der Umgebung einer Hülsenarterie der Milz.

grau-weißliche Verdickungen der Serosa mit zahlreichen eingelagerten Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngroße. Besonders ausgedehnte konfluierende Konglomerate und derbe grauweiße erhabene Platten lagen vorwiegend an der Zwerchfellunterfläche rechts (Abb. 4), sowie in der lateralen Serosa, vereinzelt auch auf beiden Leberlappen und im linken Subphrenium. Eine halb-handtellergroße, über 1 cm dicke Platte von weißlichem derbem Gewebe mit glasig-gallertiger Schnittfläche wurde im Douglasschen Raum gefunden (Abb. 5). *Histologisch* zeigte das Peritoneum überall uppige Proliferation und starke Quellung der Deckzellen, die zum Teil kubische Säume und mehrschichtige Zellagen bildeten. Am stärksten

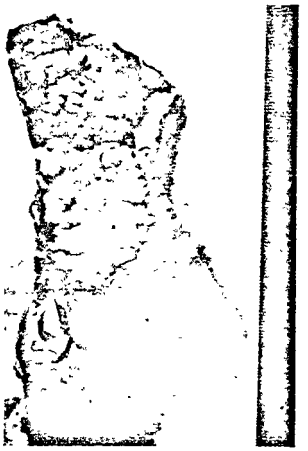


Abb. 4. Bauchfelltumor an der Zwerchfellunterfläche.

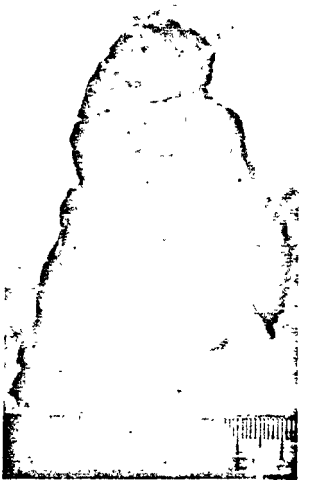


Abb. 5. Bauchfelltumor im Douglas.

waren die Deckzellwucherungen im Bereich zahlreicher fibroepithelialer, zottig-papillärer Bildungen (Abb. 6, 7), deren Stroma meist derb-fibros und zellarm war. Daneben bestanden auch bectartige Verdickungen, Knoten- und Plattenbildungen aus einem lockeren netzig verzweigten zarten Faserwerk mit Einlagerung mucoider Substanzen im Maschenwerk. Neben verzweigten myxomartigen Mesenchymzellen fanden sich große unregelmäßig begrenzte Zellen mit starker Zell- und Kernpolymorphie, zart farbbarem Protoplasma und Vacuolenbildung bis zur Umwandlung in Siegelringzellen (Abb. 8) in wechselnder Zahl eingestreut. Vereinzelt waren auch mehrkernige Zellen als Ausdruck direkter Kernteilungen vorhanden, jedoch keine Mitosen. Die Subserosa war in diesen Teilen plastisch verdickt durch geschichtetes fibroses Bindegewebe mit eingestreuten Rundzelleninfiltraten. Es bestanden alle Übergange zwischen den zottig-papillaren fibroepithelialen Proliferationen über polypose lockere Gewebswucherungen zu den diffusen plattenartigen Verdickungen des Peritoneums.

Die Gewebsplatte im kleinen Becken bestand vornehmlich aus polymorphen großzelligen Wucherungen, zwischen denen sich ein zartes, zum Teil noch nicht

kollagen impragnierbares Maschenwerk mit Abscheidung mucoider Zwischensubstanzen ausbreitete. Vielfach waren auch kleine spaltförmige und kleincystische Hohlräume mit sehr uppiger großzelliger Epithelauskleidung in Desquamation vorhanden (Abb. 9, 10), welche den Serosawucherungen auf den Zotten weitgehend ähnelten. Dazwischen lagen reichlich zarte gefäßführende Septen mit starker entzündlicher Zellinfiltration und reichlich hämosiderinpigmenthaltige Phagocyten analog den Eisenpigmentablagerungen im asbestotischen Lungengerüst. Typische Asbestnadeln oder Asbestosiskörperchen konnten nicht nachgewiesen werden trotz



Abb. 6. Kleinknotiger Tumorherd im Gekröse. Lupenvergrößerung.



Abb. 7. Zottige Proliferationen der Darmserosa.

eingehender Durchsuchung zahlreicher histologischer Präparate. Dagegen ließen sich auf *röntgenographischem Wege im Tumorgewebe geringe Asbeststaubmengen* nachweisen[1].

Hier handelte es sich also um einen *primären, teils zottig-papillären teils mucoid umgewandelten Deckzellentumor des Bauchfells* mit zum Teil knotig-plattenartigem Wachstum.

Die Pleuraschwielen enthielten noch Reste von tuberkulösem Granulationsgewebe, aber keine geschwulstmäßigen Veränderungen. Mithin war das Vorhandensein eines primären Deckzellentumors der Pleura auszuschließen.

[1] Die röntgenographische Feinstrukturanalyse erfolgte im Hygienischen Institut der Universität Münster (Prof. JOTTEN) durch Doz. Dr. PFEFFERKORN.



Abb. 8.



Abb. 9.

Abb. 8. Deckzellwucherung auf Serosazotte.

Abb. 9. Hohlraumbildungen und myxomartige Bildungen an Knötchen im Gekrose.



Abb. 10. Pleomorphe Deckzellwucherungen aus dem Douglas.

Besprechung.

Primäre Geschwülste des Bauchfells gehören zu den größten Seltenheiten, besonders in ihrer diffusen Ausbreitungsform. Daher mußte schon von Anfang an die Kombination von Lungenasbestose mit primärem

Deckzellentumor des Peritoneums auffallen, besonders angesichts der engen Beziehungen der Asbeststaubablagerung zur Tumorentstehung in Lunge und Pleura. Es gilt daher vor allem festzustellen, ob es sich hier um ein zufälliges Ereignis handelt oder ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Asbeststaubablagerung und Auftreten des Peritonealtumors zu erweisen oder wenigstens wahrscheinlich zu machen ist.

Während man früher schwankte, ob die Bauchfelltumoren von den Lymphgefäßen oder den Serosadeckzellen abstammen, werden sie heute fast durchwegs vom Coelomepithel abgeleitet und mit Marchand wohl am besten als maligne Deckzellengeschwülste bezeichnet an Stelle der Synonyme Endotheliom, Mesotheliom oder malignes Peritonealepitheliom. Angesichts der pluripotenten Fähigkeiten des Coelomepithels ist die histologische Struktur der Deckzellentumoren sowohl im Einzelfalle wie in den verschiedenen Beobachtungen oft den größten Schwankungen unterworfen — ganz analog den primären Deckzelltumoren der Pleura und des Perikards — was bei der embryologischen Unität und dem grundsätzlich gleichen Bau der serosen Haute (Prinz) zu erwarten ist. Ganz entsprechend den verschiedenen Differenzierungspotenzen in den Gewebskulturen von Pleuramesotheliom (Saxo, Weiss und Gault) finden sich auch beim Menschen sarkomartige Wuchsformen (Greer), zum Teil mit schleimartigen myxomatösen Umwandlungen (Rhnid und Wright) neben Spalt- und Hohlraumbildungen sowie zottig-papillären und polypösen Wucherungen (Fischer, Klein und Rarei), von denen die einzelnen Komponenten teils vorherrschend und teils in buntem Gemisch vorkommen. Greer schätzte 1950 die Zahl der wahren diffusen Peritonealsarkome im Schrifttum auf 15; auch die übrigen Formen der Deckzellengeschwülste des Bauchraumes dürften wesentlich seltener sein als die primären Pleuratumoren, deren Zahl im Obduktionsmaterial mit etwa $1‰$ auch schon recht gering ist.

Die zottig-papillären und kleinknotigen Teile unseres Bauchfelltumors zeigten zum Teil größte Ähnlichkeit mit den sog. Serosaknötchen und -zotten, die nicht selten auf den serösen Häuten gefunden werden und nach älteren Tierversuchen von Tsunoda ebenso wie die Perikardsehnenflecken und Serosaschwielen chronisch-mechanischen Reizen ihre Entstehung verdanken. Am Beginn dieser Veränderungen steht nach Tsunoda, Herxheimer und Moncke berg eine Schadigung der Deckzellen, an die sich die reaktive Bindegewebsproliferation anschließt. Von anderen Autoren werden diese Bildungen meist als entzündlich, teils als mechanisch bedingt aufgefaßt. Prinz sieht in ihnen nicht den Ausdruck einer Vollentzündung und denkt bezüglich ihrer kausalen Genese an eine besondere Gefäßdurchlassigkeit bzw. Gefäßschädigung wegen des oft zu findenden initialen Ödems.

Ganz ähnliche morphologische Befunde konnte nun Behrens an Mäusen nach intraperitonealer Applikation von wäßrigen Chrysotil-

asbest-Suspensionen erzeugen: In einer 2—3wöchigen Frühphase entstanden bis stecknadelkopfgroße knötchenförmige entzündliche Infiltrationen mit Einwanderung von Histiocyten in der Umgebung der Asbestfasern. Anschließend erfolgte eine bindegewebige Abkapselung bei fortbestehenden Phagocytoseerscheinungen im Inneren der Knötchen. Spater traten in der Peripherie intracellulare Eisenstaubniederschläge auf und nach 10—12 Monaten war das Bild der fibrösen Spatphase erreicht. VORWALD, DURKAN und PRATT sahen bei gleichartigen Versuchen bindegewebige Reaktionen nur bei intraperitonealer Injektion von langfaserigem Asbeststaub und schlossen daraus, daß die Asbestose nicht chemisch, sondern infolge *ungewöhnlicher mechanischer Reizung des Gewebes* entsteht, die mit der Biegsamkeit der Asbestfasern zusammenhängt. Diese Versuche stehen in Übereinstimmung mit den Ergebnissen von KING bei intratrachealer Instillation von Asbeststaubsuspensionen, bei denen auch nur Staubfasern über 15 μ Teilchengroße eine knotige Reticulose erzeugen konnten, während kurzfaseriger Asbeststaub nur eine interstitielle Reticulose ohne Knötchenbildung bewirken konnte.

Toxische Wirkungen von Chrysotilasbest oder Auflösungserscheinungen der Asbestfasern konnte BEHRENS nie finden; daher wertet er ebenso wie früher schon GARDNER und CUMMINGS u. a. die herdförmige Fibrose als *unspezifische Fremdkörperreaktion*. Auch die Untersuchungen von BELT, FRIEDMANN und KING an Gewebskulturen, welche nur eine langsame Phagocytose des Asbeststaubes ohne Beeinträchtigung des Fibroblastenwachstums ergaben, sprechen nicht unbedingt für eine toxische Zellschadigung, entgegen der von BEGER vertretenen Meinung. Für die mechanische Wirkung des Asbeststaubes hatten sich schon vorher DI BIASI sowie SUNDIUS und BYGDÉN u. a. ausgesprochen.

Ebenso wie für die Asbestfibrose dürfte auch für die Entstehung der Geschwulstbildungen bei Asbestarbeitern nach den heutigen Erfahrungen die mechanische Läsion des Gewebes ganz im Vordergrund stehen, während die chemisch-toxische Wirkung offenbar ganz in den Hintergrund tritt und z. B. von LINZBACH und WEDLER ganz abgelehnt wird. Die cancerogene Wirkung ist dabei allem Anschein nach Folge von überschießenden Regenerationserscheinungen der irritierten Gewebe im Sinne von FISCHER-WASELS (2), die durch den ständigen mechanischen Fremdkörperreiz der Asbestfasern ausgelöst und durch ihre Biegsamkeit und weitgehende Resorptionsunfähigkeit dauernd unterhalten werden. Die einsetzende Fremdkörperreaktion kommt offenbar nie ganz zur Ruhe, besonders wenn der Asbeststaub bei der Einatmung oder nachtraglich in Gebiete gelangt, die sich in dauernder Bewegung befinden wie z. B. Lunge, Pleura und auch Bauchraum. Das Fehlen nennenswerter Fremdkörperreaktionen in der Umgebung der Asbestosiskörperchen in Milz und Lymphknoten unseres Falles dürfte in dem mangelnden Bewegungsreiz an diesen Ablagerungsstätten seine tiefere

Ursache haben. Die langen Latenzzeiten vom Beginn der Staubexposition bis zur Geschwulstentstehung in Lunge und Pleura von durchschnittlich 16—25 Jahren wird durch die stetige und milde mechanische Reizwirkung des Asbeststaubes auf die reaktive Fibrose und die angrenzenden Gewebe verständlich.

Wir möchten also ganz allgemein *in der dauernden mechanischen Irritation des Gewebes* durch die Asbestfasern den *tieferen Grund für die Geschwulstentstehung im Sinne der* RIBBERTschen *Reiztheorie* erblicken. Dieser Entstehungsmodus drängt sich in unserem Falle beim Vergleich des Peritonealtumors mit den entzündlich-mechanisch entstandenen Serosaknötchen und -zotten und insbesondere mit den intraperitonealen Asbeststaubexperimenten geradezu auf. Bei den zottig-papillären und kleinknotigen Wucherungen bestand durchaus der Eindruck von reaktiven und durch dauernde chronische mechanische und entzündliche Reizung unterhaltenen Regenerationsprozessen, die im Laufe der Zeit zu der überschießenden Deckzellenproliferation mit ihren zunehmenden Atypien und dem fortschreitenden anarchischen Wachstum angeregt hatten. Es bestanden alle Übergänge von einfachen Deckzellproliferationen bis zu offensichtlich autonom wachsenden atypischen und pleomorphen Deckzellenwucherungen, welche sich höchstwahrscheinlich durch Desquamation im DOUGLASschen Raum abgesiedelt und hier zur Entstehung der großen Tumorplatte Veranlassung gegeben hatten.

Deuteten schon die umschriebenen schollig-körnigen Eisenpigmentablagerungen auf Grund ihrer Ähnlichkeit mit jenen in der Asbestfibrose und angesichts der BEHRENSschen Experimente auf die Anwesenheit von Asbeststaub im Tumorgewebe hin, so konnte diese Vermutung durch den röntgenographischen Befund geringer Asbeststaubmengen im Geschwulstgewebe bestätigt werden.

Über den Weg, auf dem der nachgewiesene Asbeststaub in die Bauchhöhle gelangte, kann nichts sicheres ausgesagt werden. Theoretisch ist auf Grund des Befundes von Asbestkörperchen in den Lungenwurzellymphknoten und in der Milz mit der Möglichkeit eines Transportes auf dem Lymph- und Blutweg zu rechnen. Letzterer dürfte bei der Geringfügigkeit des Milzbefalls und der Unwahrscheinlichkeit einer nennenswerten Verschleppung langfaserigen Asbeststaubes mit dem Blutstrom wohl abzulehnen sein. Auch die lymphogene Verschleppung von Asbeststaub aus der Lunge über die Oberbauchlymphknoten, welche nach eigenen Untersuchungen bei Silikose regelmäßig erfolgt, hat nur geringe Aussichten auf Verwirklichung.

Die größte Wahrscheinlichkeit besitzt wohl die Annahme einer *direkten Durchspießung von Asbestfasern* aus der Lunge durch die Pleura und später auch durch das Zwerchfell, vor allem weil auch die rechte Zwerchfellkuppe stark tumoros verändert war. Die Fähigkeit der Asbestfasern zur Penetration der Pleura darf durch die von WEDLER mitgeteilte

Ablagerung in der Pleura als erwiesen gelten. Sie ist offenbar die Ursache der ziemlich regelmäßig bei Asbestosis auftretenden pleuritischen Veränderungen mit Epithelabschilferung, Fibrinauflagerung, Verwachsung und Schwartenbildung wie auch für die Entstehung der primären Pleuratumoren angesichts des im Falle WEISS gelungenen Nachweises von Asbestosiskörperchen im Geschwulstgewebe. Es darf daher im vorliegenden Falle mit gutem Grund angenommen werden, daß auch das Zwerchfell von Asbestnadeln durchdrungen wurde und auf diesem direkten Weg ein kleiner Teil des eingeatmeten Staubes in die Bauchhöhle gelangte. Da 1947 eine Pleuritis exsudativa mit anschließender verkalkender Schwartenbildung aufgetreten war, ist anzunehmen, daß die wesentliche Asbeststaubablagerung in der Bauchhöhle bereits vor diesem Zeitpunkt stattgefunden hat. Damit aber kommt man den bekannten Latenzzeiten zwischen Asbeststaubexposition und Entstehung der Lungencarcinome schon recht nahe.

So spricht also sowohl der histologische Aufbau besonders der zottig-papillären und knötchenförmigen Tumorteile wie auch die körnigen Eisenpigmentablagerungen und insbesondere der röntgenographische Nachweis von Asbeststaub im Tumorgewebe sehr im Sinne eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Asbeststaubablagerung im Bauchraum als Folge der Berufserkrankung und der Entstehung des primären Deckzellentumors des Peritoneums, und zwar über eine chronische, mechanisch-entzündliche Irritation des Bauchfells durch die wohl aus der Pleurahöhle eingedrungenen Asbestfasern.

Zusammenfassung.

Es wird über einen primären, teils zottig-papillär, teils knotig-plattenartig wachsenden Deckzellentumor des Bauchfells bei einem Asbestarbeiter mit etwa 26jähriger Staubexposition und mittelschwerer Asbestosis der Lungen berichtet, der an tuberkulöser Leptomeningitis bei Caries tuberculosa der Lendenwirbelsäule und weitgehend vernarbter Lungentuberkulose starb. Auf Grund der histologischen Struktur des Tumors mit seinen Eisenstaubablagerungen und dem röntgenographisch erfolgten Asbeststaubnachweis im Geschwulstgewebe wird ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen angenommen. Die Tumorentstehung wird auf überschießende Regenerationserscheinungen der unter chronischem Fremdkörperreiz stehenden Serosa im Sinne der Theorien von RIBBERT und FISCHER-WASELS zurückgeführt.

Literatur.

ALWENS, W.: Zit. nach H. W. WEIDLER. BEGER, P. J.: Über die Asbestosiskörperchen. Virchows Arch. **290**, 280 (1933). — Weiteres über Asbestosiskörperchen. Virchows Arch. **293**, 530 (1934). Neue Beobachtungen an Asbestosiskörperchen. Arch. Gewerbepath. **6**, 349 (1935). BEHRENS, W. jr.: Über experimentelle Asbestosis. Schweiz. Z. Bakter. **14**, 275 (1951). — Über Klinik und Pathologie der Asbestosis. Z. Unfallmed. u. Berufskrkh. (Zürich)

45, 129 (1952). — Belt, Th. H., J. Friedmann and E. J. King. The effect of asbestos on tissue cultures: A comparative study with quartz and coal dust. J. of Path. 59, 159 (1947). — Boemke, Fr.: Zur Pathologie der Staubeinatmungskrankheiten. Med. Mschr. 1, 2 (1947). — Asbestosis und Lungencarcinom. Frankf. Z. Path. 57, 569 (1943). — Cureton, R. J. R.: Squamous cell carcinoma occurring in asbestosis of the lung. Brit. J. Canc. 2, 249 (1948). — di Biasi, W.: Zur pathologischen Anatomie der Lungenasbestose. Arch. Gewerbepath. 8, 139 (1938). — Egbert, D. S., and A. J. Geiger: Pulmonary asbestosis and carcinoma. Report of a case with necropsy findings. Amer. Rev. Tbc. 34, 143 (1936). — Fischer, W.: Die sog. Endotheliome der Pleura. In Henke-Lubarsch, Bd. III 3, S. 558ff. Berlin: Springer 1931. — Fischer-Wasels, B.: (1) Zit. nach Wedler, Weiss. — (2) In Fischer-Molineus, Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen, Bd. I, S. 181ff. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1939. — Gardner, L. U., and D. E. Cummings: Studies on experimental pneumoconiosis. VI. Inhalation of asbestos dust: its effect upon primary tuberculous infection. J. Industr. Hyg. 13, 65, 97 (1931). — Gierke, E. v.: Bauchfell. In Henke-Lubarsch, Bd. IV 1, S. 1108 ff. Berlin: Springer 1926. — Greer, K. C.: Diffuse sarcoma of the peritoneum. Brit. J. Surg. 36, 432 (1949). — *Herausgeberaufsatz*: Asbestose und Lungenkrebs. J. Amer. Med. Assoc. 140, 1219 (1949). — Herxheimer, G.: Zit. nach Prinz, Monckeberg. — Holleb, H. B., and A. Angrist: Bronchiogenic carcinoma in association with pulmonary Asbestosis. Amer. J. Path. 28, 123 (1941). — Homburger, F.: The coincidence of primary carcinoma of the lungs and pulmonary Asbestosis. Amer. J. Path. 19, 797 (1943). — Hueper, W. C.: Zit nach G. Kahlau. — Kahlau, G.: Der Lungenkrebs. In Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Bd. 37, S. 258 ff. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1954. — King, E. J.: The effect of asbestos, and of asbestos and aluminium, on the lungs of rabbits. Thorax (Lond.) 1, 188 (1946). Ref. Klin. Wschr. 1948, 319. — Klein, H., u. B. Rarei: Zur Frage der Deckzellengewächse. Z. Krebsforsch. 53, 69 (1943). — Koelsch, F.: Die meldepflichtigen Berufskrankheiten, 3. Aufl. München-Berlin: Urban & Schwarzenberg 1952. — Konig, J.: Zur Histogenese der Lungenasbestose. Zbl. Path. 88, 220 (1952). — Leicher, F.: Über die Silicosis der mediastinalen Lymphknoten und ihre Komplikationen. Virchows Arch. 315, 341 (1948). — Linzbach, A. J., u. H. W. Wedler: Beitrag zum Berufskrebs der Asbestarbeiter. Virchows Arch. 307, 387 (1941). — Marchand, Zit. nach E. v. Gierke. — Monckeberg, J. G.: Die Erkrankungen des Herzbeutels. In Henke-Lubarsch, Bd. II, S. 556 ff. Berlin: Springer 1924. — Nordmann, M.: Der Berufskrebs des Asbestarbeiters. Z. Krebsforsch. 47, 288 (1938). — Nordmann, M., u. A. Sorge: Lungenkrebs durch Asbeststaub im Tierversuch. Z. Krebsforsch. 51, 168 (1941). — Prinz, F.: Über die Beziehungen von Serosaknotchen und -zotten zu Sehnenflecken- und Zuckergußbildungen. Virchows Arch. 323, 93 (1953). — Rhnid, J. A., and C. J. E. Wright: Mesothelioma of the peritoneum. Brit. J. Surg. 36, 359 (1949). — Sano, M. E., E. Weiss and E. S. Gault: Pleural mesothelioma. J. Thorac. Surg. 19, 783 (1950). — Sundius, U., u. A. Bygden: Der Staubinhalt der Asbestosislunge und die Beschaffenheit der Asbestosisknotchen. Arch. Gewerbepath. 8, 26 (1938). — Teutschländer: Zit nach H. W. Wedler, A. Weiss. — Tsunoda, T.: Zit. nach Monckeberg, Prinz Vorwald, A. J., Th. M. Durgan and Ph. C. Pratt: Experimental studies in asbestosis. Arch. of Hyg. 3, 1 (1951). — Wedler, H. W.: Lungentuberkulose bei Asbestose. In Arbeitsmedizin, H. 24. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1947. — Welz, A.: Weitere Beobachtungen uber den Berufskrebs der Asbestarbeiter. Arch. Gewerbepath. 11, 536 (1942). — Weiss, A.: Pleurakrebs bei Lungenasbestose in vivo morphologisch gesichert. Die Medizinische 1953, 93.

Dr. F. Leicher, Ludwigsburg, Pathologische Abteilung des Kreiskrankenhauses

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichatzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den Periodica Medica), Band-, Seiten- und Jahreszahl (Wochenschriften nur Jahres- und Seitenzahl). Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereit zu halten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.