

Beobachtungen, die zum Teil vom Verf. selbst gemacht werden konnten, lehren uns, daß gerade bei der Asbestose der Staubschaden sich oft erst in diesem Intervall einstellt und zu einer zunehmenden Fibrose führt. Unter allen Lungenkrebsfällen bei Asbestose findet sich nicht ein einziger, bei dem nicht diese lange Einwirkungszeit des Asbeststaubes gegeben wäre. Hierin besteht eine sehr gute Übereinstimmung mit den Erfahrungen bei anderen Berufskrebsen.

Die sonstigen histologischen Befunde in der Asbestlungenerkrankung ermöglichen uns ein weiteres Verständnis für die obigen Zusammenhänge. Man trifft in den Asbeststaublungen an den kleineren Bronchien meist ausgedehnte Epithelmetaplasien, die als präinvasive Stadien angesprochen werden können. Höchstwahrscheinlich gehen aus ihnen im wesentlichen die carcinomatösen Neubildungen hervor. Nordmann hat in einem Falle sogar die Beobachtung gemacht, daß bei einem großen Carcinom des linken Unterlappens auf der anderen Seite ein eben beginnender kleiner Krebs vorkam, der nicht als Metastase, sondern als ein aus dem metaplastischen Bronchielepithel autochthon entstandener Krebs angesprochen werden mußte. Er hält deswegen die multiloculäre Krebsentstehung bei der Asbestose für besonders bezeichnend. Hier finden wir Parallelen zu dem Schneeberger Lungenkrebs.

Es hat den Anschein, als ob neben diesen Metaplasien auch die sonstigen histologischen Veränderungen in der Lunge bei der Krebsentstehung mitsprechen. Ihnen allen ist in erster Linie die stark gesteigerte Wachstumstendenz der Gewebe eigen. Hier sind zu nennen die reichlichen Epitheldesquamationen mit Formveränderungen der Deckzellen, die Bildung von zahlreichen Makrophagen und Fremdkörperriesenzellen sowie die Bindegewebswucherung. Dabei werden, worauf Linzbach Bezug nahm, die einzelnen Gewebe aus ihren normalen Beziehungen gelöst, ohne daß indes der Gewebeschaden so erheblich ist, daß Zelluntergang eintritt. In dieser gesteigerten Wachstumstendenz und Störung der normalen geweblichen Beziehungen sind Hilfskräfte für die Krebsentstehung wohl mit großer Wahrscheinlichkeit zu suchen.

Auch für die Pleuragewächse gelten diese Gesichtspunkte. Das Lungengewebe ist in die Umbauprozesse einbezogen. Man findet dort Epitheldesquamationen, Fibrinauflagerung, Bindegewebsentwicklung, Verschmelzung und Einlagerung von Asbestkrystallen und Asbestkörperchen (Gloyne u. a.).

Alle diese aufgeführten Gesichtspunkte fügen sich den Einsichten, die aus den statistischen Zahlen eruchten, gut ein und bilden stützende Argumente für den inneren Zusammenhang zwischen Asbestose und Lungenkrebs.

Neben der erhöhten Rate an Krebstägern bei Asbestose muß als weiterer überzeugender Beweis die tierexperimentelle Reproduzier-

barkeit dieser Verhältnisse gefordert werden. Dieser Punkt kann für die Asbestose bisher noch nicht als gesichert angesehen werden. Das liegt aber nicht an negativ ausgefallenen Versuchen, sondern einfach daran, daß diese Frage in größerem Umfange noch nicht in Angriff genommen worden ist. Die ersten Versuche haben Nordmann und Sorge mit einem frappant erscheinenden Übereinstimmungsergebnis unternommen. Wir kamen bereits oben darauf zu sprechen. Man wird allerdings vorsichtigerweise weitere Bestätigungen und Anerkennung dieser komplizierten Verhältnisse durch weitere Sachkenner abwarten müssen.

Jedenfalls sprechen alle bisher bekannt gewordenen Tatsachen doch mit großer Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Nordmannsche Ansicht über den Berufskrebs der Asbestarbeiter berechtigt ist. Auch die anderen Autoren wie Gloyne, Lynch und Smith, Egbert und Geiger sowie Linzbach zeigen die Tendenz, hier engere ursächliche Beziehungen zu vermuten. Der Versuch einer Widerlegung dieser Annahme ist bisher von keiner Seite unternommen worden.

Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, worin die cancerogene Wirkung des Asbeststaubes zu suchen ist, so müssen wir allgemeine und örtliche disponierende Faktoren trennen. Daß zum Zustandekommen eines Krebses eine allgemeine Krebsdisposition (Veranlagung) vorauszusetzen ist, wird allorts angenommen. Worin sie zu suchen ist, läßt sich schwer sagen. Es ist aus der allgemeinen menschlichen und experimentellen Pathologie bekannt, daß die Bereitschaft zu Krebs von anlagemäßigen Faktoren abhängig ist. Das drückt sich darin aus, daß unter gleichen Experimentbedingungen und einigermaßen gleichmäßiger Exposition für cancerogene Schäden beim Menschen die Quote Krebserkrankter immer nur einen Teil der Gefährdeten ausmacht. Das uns für die Asbestose vorliegende Beobachtungsmaterial läßt eine Analyse nach familiärer Krebelerblichkeit nicht ausreichend zu.

Wieweit und in welcher Weise der Asbeststaubschaden eine solche allgemeine Krebsdisposition schafft, wissen wir nicht. Ihre Annahme bleibt eine Hypothese. Dabei scheint es nicht so zu sein, daß sich diese allgemeine Disposition so stark auswirkt, daß sie etwa auch die Entstehung von Krebsen an anderen Organen begünstigt. Dafür sprechen die vorgelegten Zahlen gar nicht. Von entscheidender Wichtigkeit scheint immer vor allem die örtliche Umstimmung zu sein. Ihren morphologischen Ausdruck in den abgeänderten Gewebereaktionen der Lunge haben wir oben näher aufgeführt. Als deren Ursache kommen in erster Linie chemische und mechanische Faktoren in Betracht. Da der Asbest chemisch einfach definiert ist, liegen die Verhältnisse hier bildlich übersichtlich. Man kann wohl von vornherein annehmen, daß Stoffe aus der Gruppe der bekannten cancerogenen Agenten nicht in