

FILE NAME: Talc (TALC)

DATE: 1960

DOC#: TALC129

DOCUMENT DESCRIPTION: Medical Journal Article - German

Klinische Grundlagen
der sechszwanzig meldepflichtigen
Berufskrankheiten

Von

Prof. Dr. med. ERNST W. BAADER

Dr. med. h. c., Dr. med. h. c.

chem. Direktor des Universitätsinstituts für Berufskrankheiten
in Berlin

Honorarprofessor für Klinik und Pathologie der Berufskrankheiten
an der Universität Münster

*Fünfte, neubearbeitete und erweiterte Auflage
der „Gewerbekrankheiten“*

*Mit 69 Abbildungen im Text
und 12 farbigen Tafeln*



1 9 6 0

URBAN & SCHWARZENBERG
MÜNCHEN - BERLIN

Die Pneumokoniosen. (Standardwerk mit 273 Abb. und rund 8400 Schrifttumsquellen), Stauden-Verlag 1954 — Jötten, Klosterhütter, Pfefferkorn, Die Staublungenerkrankungen Bd. 2, 1954 — Bericht über das Silikose-Symposium 1955 Bochum — Herzog und Conrad, Zur Frage der Lymphknotensilikose mit besonderer Berücksichtigung der Nervenveränderungen durch silikotische verschleihte Lymphknoten. Arch. Gewerbepath. 14 (1955), 2 — Gough, Rivers und Seal, Pathological studies of modified Pneumoconiosis in coal-miners with Rheumatoid Arthritis (Caplan's Syndrome) Thorax 10 (1955), 1 — Ehrhardt und Leicher, Über sogenannte Lungensteine bei Silikosekranken. Arch. Gewerbepath. 15 (1956), 1 — Die Silikose in der keramischen und Glasindustrie, Würzburg 1957 — Jötten und Klosterhütter, Die Staublungenerkrankungen Band 3, Darmstadt 1958 — Mosinger, Une conception pathogénique de la silicose. Le rôle du système neuro-ergonal. Arch. mal. prof. 19 (1958), 4 — H. Schmid, Beitrag zum Problem der Silikothritis, Helvetia Med. Act. 25 (1958), 4 — Suzuki, Silicosis in Japan, history and tradition. Ind. Med. a. Surg. 27 (1958) 4. — Prignot, La tuberculose des houilleurs. Brussel 1959 — Carstens, Probleme der Pneumokoniosen, Sammlung Arbeitsmedizin Heft 33, Leipzig 1960.

2. Bergflachslunge

Der Bergflachs, auch Asbest genannt, ist ein faseriges Mineral von seidenartigem Glanz. Er ist ein Magnesiumsalz der Kieselsäure von wechselnder Zusammensetzung, der aber niemals freie Kieselsäure (Quarz) enthält. Seine beiden Hauptarten sind der kalkfreie, bzw. sehr kalkarme Serpentin-asbest, der geschmeidig und langfaserig ist, und der kalkreiche und einen höheren Kieselsäuregehalt aufweisende Hornblende-asbest, der starr, brüchig und schlecht verspinnbar ist. Die reichsten Asbestfundorte liegen in Kanada, im Ural und Südafrika; Österreich besitzt im Burgenland einige geringwertige Abbaustellen, wo die Asbestnester aus Nebengestein wie überall im Tagbau oder Stollen gefördert werden. Die hervorragenden Eigenschaften großer Feuerbeständigkeit, Widerstandsfähigkeit gegen Säuren, Wärmeisoliervermögen, schlechte Leitfähigkeit für Elektrizität sichern dem Asbest eine wachsende Bedeutung als Industriewerkstoff. Seine faserige Struktur macht ihn für die Verarbeitung zu Garnen, Gespinnsten und Geweben geeignet.

Gesundheitsgefahren bestehen bei der Asbestgewinnung in Steinbrüchen und Bergstollen, bei der Aufbereitung in Kollergängen zwecks Zerkleinerung und Auflockerung, ebenso bei den Mischvorgängen. Das gleichfalls Staub erzeugende Verspinnen der Langfasern geschieht auf Krempel-, Spinn-, bzw. Zwirnmaschinen und Webstühlen zur Anfertigung von Schutzanzügen für Hitzearbeiter, für Flammenwerfer und Feuerwehr, von Schutzschirmen beim Luftschutz und Theatervorhängen, von wärmeisolierenden Tüchern, Kappen, Schnüren usw. Die Hauptstaubgefahr besteht dabei in der Kremperei, im Kardierraum und in der Weberei. Hinzu kommt noch die Weiterverarbeitung des fertigen Asbestgewebes zu Matratzen, die zur Wärmeisolierung von Kesseln, Turbinen usw. dienen. Die zum Verspinnen wenig geeigneten kurzfasrigen

Nadeln des Hornblende-asbests sind das Ausgangsmaterial für allerhand Mischprodukte, z. B. Asbestpapier, Asbestpappe, Asbestmörtel oder Zusatz zu Kunstharzen, deren Festigkeit und Bruchsicherheit erhöht wird. Auch Kupplungs- und Bremsbeläge der Kraftwagen werden aus Asbestgemengen hergestellt. Allein das Bohren von Löchern in fertige Bremsbeläge und Schleifen von Bremsbändern hat zu Bergflachslunge geführt (Brachmann). Vielfach wird Asbest mit Zement gemischt und dient dann als Bauplatten für Dächer und Außenwände, aber auch als Abdichtungsmaterial für Dampfzylinder und Hochdruckmaschinen sowie als nahtlose Rohre über Stahlzylindern oder zur Herstellung von Trögen, Bottichen und Kästen zur Aufbewahrung von Säuren in chemischen Werken. Das Zurechtsägen der Asbestzementbauplatten, das Schleifen, Feilen und Zurichten der säurefesten Gefäße und fertigen Asbestzementformstücke ist gleichfalls mit Staubentwicklung verbunden. Freilich ist der Asbestgehalt dieses Mischstaubes weit geringer als in der Asbestweberei oder gar in der Asbestmatratzenstopferei, da der fertige Asbestzement nur 10% Asbest enthält. Asbestabfälle werden zum Ausfüllen der Hohlräume feuersicherer Geldschränke, zur Herstellung von Feuerschutzfarben, als Polier-, Putz- und Reinigungsmittel für Metalle und Metallgewebe, aber auch zur Bier- und Weinfiltration verwendet. Endlich sind die großen Erdölrohrleitungen Vorderasiens, die sogenannten Pipeline, in Asbest gebettet.

So hat der Asbest, dessen industrielle Verwertung erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts begann, eine schnell zunehmende Bedeutung erlangt. Schon 1928 hatte sich der Weltverbrauch gegenüber der Vorkriegszeit des ersten Weltkrieges verfünffacht, und er ist in den seither verstrichenen Jahrzehnten weiter stark angewachsen. Derzeit dürften in Deutschland 10000 Arbeitnehmer in der asbestverarbeitenden Industrie tätig sein.

Daß die ungeschützte Arbeit in der Asbestindustrie eine Gesundheitsgefahr darstellt, wurde, ebenso wie bei der Quarzlunge, verhältnismäßig spät erkannt. Wohl hatte 1899 der Engländer Murray die Lungenfibrose eines 33jährigen Arbeiters, der 10 Jahre in einer Asbestfabrik tätig war, als Berufskrankheit angesprochen und bei der Leichenöffnung Asbestnadeln in den Lungen nachgewiesen, aber diese wertvolle Erstbeobachtung wurde kaum beachtet, ebenso eine 1914 von Fahr mitgeteilte Obduktion. Erst 1931 wurde in Deutschland erstmalig unter dem Titel „Bergflachslunge“ von Büttner-Wobst und Trillitzsch über Asbeststaublungen aus dem sächsischen Industriebezirk berichtet.

In den folgenden Jahren ist nun fleißig über diese neue Berufskrankheit geforscht und publiziert worden (in Deutschland Beintker, Beger, Bohne, di Biasi, Rostochi, Saupe, Wedler, Böhme, in England Oliver, Gloyne, Merewether, Stewart, in Italien Vigliani).

Die Einatmung von Asbeststaub führt zum Erwerb einer Asbeststaublung (Asbestose). Die Vorgänge hierbei ähneln denen bei der Silikose, da

nur feinste Staubteilchen bis in die Lungenalveolen dringen, doch wurden neben den allerfeinsten Stäubchen auch Asbestfasern bis 150μ Länge in den Lungen gefunden. Man glaubt heute, daß die mechanische Wirkung der langen Asbestfasern die Ursache der Erkrankung ist (*Gardner, Behrens*). Je nach der Dichte der Staubeinatmung und der persönlichen Disposition kommt es zur Bildung der Asbestose, so daß bestimmte Daten hier nicht möglich sind. In einem sehr staubigen Asbestwerk stellte *Weller* schon im ersten Arbeitsjahr bei mehreren im besten Alter stehenden jungen Spinnern und Webern leichte Behinderung der Atmung bei Anstrengungen fest, bei einem 25jährigen Krempelschleifer waren schon nach nur 3monatiger Berufsarbeit die ersten Anzeichen von Asbestschädigung bemerkbar, da er beim Waldhornblasen die Luft nicht mehr so lange durchhalten konnte, wie vor der Arbeitsaufnahme. Andererseits sind Zeitspannen von mehreren Jahrzehnten beschwerdefreier Arbeit namentlich aus Betrieben bekannt, die Asbest nur als geringen Zusatz verarbeiten.

Der Beginn der Beschwerden bei einer Asbestose ist gekennzeichnet durch Reizhusten, Auswurf, unbestimmtes Beengungsgefühl auf der Brust und leichte Kurzatmigkeit, die meist zuerst beim Radfahren, Treppensteigen, Sport auftritt. Allmählich wird die Atemnot dann ebenso wie bei der Quarzstaublunge das führende Krankheitssymptom, es kommt in den Endstadien des Leidens zu keuchender Atmung, Blausein der Lippen und Dilatation des rechten Herzens.

Klinisch ist dabei die Asbestlunge perkutorisch und auskultatorisch so wenig wie eine Quarzlunge ohne Röntgenbild hinreichend sicher diagnostizierbar. Als Verdachtsmomente mögen gelten, daß Anfälle von Reizhusten durch vertiefte Inspirationen oder Spirometerblasen leicht auslösbar sind. Bei fortgeschrittenem Leiden pflegen auch die auxiliären Atemmuskeln am Hals im Inspirationsversuch frühzeitig und deutlich anzuspringen. Die Stimme des Kranken klingt nicht selten leicht belegt. Recht häufig hört man einen an Entfaltungsknistern gemahnenden Randkatarrh in den seitlichen unteren Lungenabschnitten, er kann sich bei Fortschreiten der Asbestose ausdehnen, überschreitet jedoch nie die untere Lungenhälfte. Eine deutliche Einschränkung der Brustkorbelastizität läßt sich bei Bestimmung der Atemdifferenz und eine Abnahme der Lungenelastizität bei Messung des Lungenfassungsvermögens genau wie bei der Quarzlunge feststellen. Ebenso ist die apnoische Pause verkürzt.

Das pathologische Geschehen ist jedoch bei der Asbeststaublunge von dem bei der Silikose stark verschieden. Die Asbestose ist gekennzeichnet durch eine diffuse Fibrose des Lungengewebes nach Art einer interstitiellen chronisch indurierenden Pneumonie. Die Veränderungen zeigen eine von oben nach unten zunehmende Ausprägung, wobei die rechte Lunge häufig stärker betroffen ist als die linke. Die für Silikose charakteristische Knötchen- oder Schwielenbildung kommt bei der reinen Asbe-

stose nie vor. Wo sie scheinbar doch beobachtet wurde, handelte es sich immer um Asbestosilikose, da nicht allzu selten Asbestarbeiter zuvor auch mit kieselsäurehaltigem Material gearbeitet hatten oder solches als Füllstoff verwenden mußten.

Entsprechend dem anatomischen Befund unterscheidet sich auch das Röntgenbild der Asbestlunge (Abb. 53) grundlegend von dem der Quarzlunge. Charakteristisch ist ein überaus feines Netz- und Maschenwerk mit Einlagerung meist gleichfalls sehr feiner und sehr zarter Fleckelungen. Man hat sie mit Dampfswaden über einem Topf mit kochendem Wasser verglichen, was zugleich die Einbettung der Fleckchen in einen leichten Schleier charakterisiert, und daher spricht man auch von Nebelschwadenstruktur. Besonders in den Zwerchfellbrustwandwinkeln zeigen sich frühzeitig quer und schräg verlaufende feinste Streifenschatten. Überhaupt sind die Unterfelder stärker abgeschattet als die oberen Lungengeschosse, die nicht selten emphysematös verändert und vermehrt strahlendurchlässig sind, während wir bei der Silikose meist eine Aufhellung der basalen Lungenpartien infolge Emphysem finden. Eine verstärkte Ausstrahlung der Hili entlang den Herzrändern ist gewöhnlich vorhanden. Im fortgeschrittenen Stadium sind oft herzrandnahe Verschattungen sichtbar, die als bandförmiger Schattenstreifen wie ein Filzstreifen der Herzkontur aufsitzen und diese unscharf erscheinen lassen (Abb. 54). Anschaulich spricht *Dhers* von einem zottigen oder wolligen Aussehen der Herzränder, die von den Ausstrahlungen der Lungenwurzeln nach unten und außen stark überlagert sind. Da durch Schattensummation bei stark entwickelten weiblichen Brüsten die Beurteilung dieser Verhältnisse oft unmöglich wird, empfiehlt sich in solch zweifelhaftem Fall eine ergänzende Thoraxfernaufnahme in Bauchlage.

Erwähnt muß werden, daß die schwierigste Differentialdiagnose bei der Asbestose die Stauungslunge darstellt, die ja bekanntlich auch zur Verstärkung der Lungenzeichnung, Verschattung der abhängigen Lungenabschnitte und Hilusverbreiterung führt. Die wabenartige, engmaschige Lungenstruktur der Asbestose ist jedoch wesentlich zarter und feiner als bei der Stauungslunge. Im übrigen ist es eine Erfahrung, die *Saupe* ebenso wie andere, die sich mit dem Röntgenbild der Asbeststaublunge beschäftigt haben, machen konnten, daß die Schwierigkeit der Beurteilung mit zunehmender Erfahrung abnimmt. Lungenbetrachtung ist zu empfehlen. Letztlich müssen wir uns immer vor Augen halten, daß das Röntgenbild mehr ein Maßstab für die Stärke der Reaktion des Lungengewebes als für die Schwere der Staubkrankheit darstellt. So darf auch nicht verschwiegen werden, daß mitunter trotz ausgesprochener und glaubwürdiger subjektiver Beschwerden das Röntgenbild frei von auch nur annähernd entsprechenden Veränderungen gefunden werden kann, obgleich ein anderes Leiden für Atemnot, Luftbeklemmung und Husten sicher auszuschalten ist. Das Röntgenbild der Asbestose ist

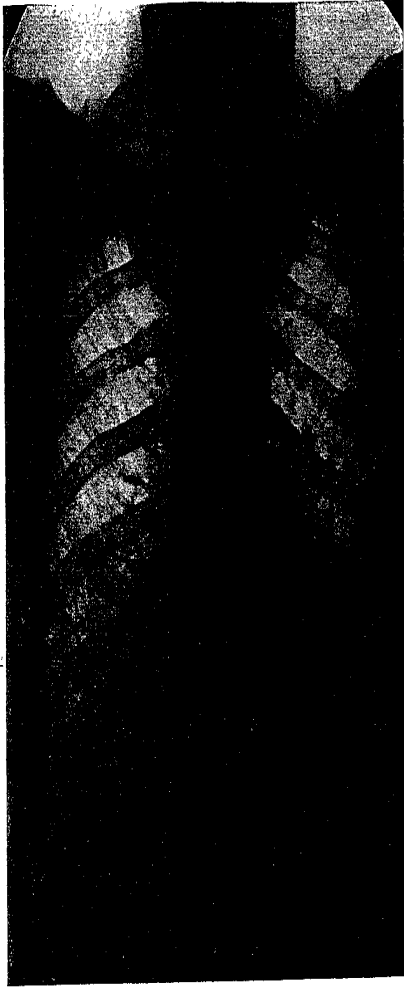


Abb. 53. Asbestlunge (Sammlung Baader, Hamm)

überhaupt gemeinhin viel unauffälliger als das der Silikose; so sagt *Saunpe* mit Recht, daß das Röntgenbild der Asbestose im Mißverhältnis zur Schwere der Atemstörungen steht.

Als weitere klinische und röntgenologische Differentialdiagnose kommen chronische Bronchitiden mit Bronchiektasen in Betracht. Der Asbeststaub reizt die Augenbindehäute, die Rachen- und Kehlkopfschleimhaut und führt zu Hustenreiz. Bei vorgeschrittenen Erkrankungsfällen fehlt eine Bronchitis selten, der zähe, schleimige Auswurf kann auch Blutspuren enthalten; nach amerikanischen Beobachtungen soll blutiges Sputum häufig sein. Infolge der interstitiellen Lungenfibrose und häufiger Verwachsungen der Pleuraräume werden die Bronchien erweitert und es kommt zur Entwicklung von Bronchiektasen, oft auch mit kleinen multiplen Abszessen. Bei schweren Fibrosen findet sich oft Zwerchfellfixation. In den Endstadien der Bergflachslunge sind auch fieberhafte septische Bronchitis und bronchopneumonische Herde keine Seltenheit. Ganz ausnahmsweise können grobe Pleuraauflagerungen oder größere



Abb. 54. Asbestlunge (Sammlung Baader, Hamm)

pneumonische Indurationsherde bei einer Asbestlunge tumorartige Verschattungen machen, die aber, wie bereits oben ausgeführt wurde, mit dem Wesen der reinen Asbestlungenveränderungen nichts zu tun haben. Korallen- oder schalenartige Kalkgebilde auf der parietalen Pleura, wie sie als Kalkplatten bei der Talklunge bekannt sind (vgl. Seite 339), wurden neuerdings auch bei Asbestose beschrieben (*Fehre, Hobbs, Smith, H. Müller, Dünner*). Der Tod aber erfolgt gewöhnlich an einem Versagen des Herzens, dessen rechte Kammer hypertrophisch und erweitert gefunden wird. Dementsprechend sahen die Amerikaner bei den 1935/36 in 4 Asbesttextilfabriken in North Carolina durchgeführten Untersuchungen unter 481 Fabrikangehörigen (391 männliche, 90 weibliche) in 19,2% Trommelschlegelfinger.

Dem Röntgenbild der Bergflachslunge sehr ähnlich sind die Bilder, wie sie bei Spiegelglasschleifern (*Koelsch und Lederer*) und Glaswollearbeitern (*Holtzmann*) gefunden werden, so daß *Gerbis* diese 3 Staublungen unter der Bezeichnung „Silikatose“ der Silikose gegenüberstellt.

Ein Befund, der den Asbestarbeiter vor allen anderen kennzeichnet, ist das Auftreten feinsten Asbestfasern im Auswurf, die 1929 erstmalig von *Gloyn* im Sputum und im Lungenschnitt, später auch in der Tränenflüssigkeit, im Stuhl und im Urin nachgewiesen wurden. Es sind farblose, durchsichtige, doppelbrechende Gebilde, die wegen ihrer spitzen,

nadelförmigen Gestalt als Asbestnadeln bezeichnet werden (Abb. 55). Sie dringen allorts mechanisch in das atmende Lungengewebe ein und können mit Ausnahme kleinerer Bruchstücke nicht wie der körnige Gesteinsstaub von Quarz durch Freßzellen in die Lymphbahnen abtransportiert werden. Die Lymphdrüsen pflegen daher bei der Bergflachlunge weitgehend frei von Veränderungen zu bleiben; nur *Sundius* fand Anhäufung von feinstem Staub, aber auch er konnte keine Asbestnadeln oder Asbestkörperchen in den Drüsen nachweisen. Die Asbestnadeln sammeln sich zumal in den am stärksten beatmeten unteren Lungenteilen an, spießen sich in das Gewebe ein und wandern. Bei Dunkelfeldbeleuchtung sieht man sie im ungefärbten Lungenschnitt bei Aufhellung der Schnitte mit Brombenzol massenhaft aufleuchten. So fand *Beinker* auf 1 cm² einer Asbestlunge rund 1 300 000 Asbestnadeln. Diese Asbestnadeln können im menschlichen Körper zu eigenartigen Gebilden umgewandelt werden, indem sich um die Asbestnadel als Zentralfaden eine Hülle aus organischem Material mit Geleigenschaft bildet, die im Gegensatz zu der farblosen Asbestnadel gelb, rötlichbraun oder tiefbraun durch körpereigenes, dreiwertiges Eisen gefärbt ist. Diese farbigen Gebilde haben die verschiedenartigsten Formen, wie Keulen, Hanteln, Trommelschlegel, Spieße, oder weisen um den Zentralfaden der Asbestnadel Segmen-



Abb. 55. Isolierte, frei in der Lunge vorkommende Asbestnadeln. Vergrößerung 260mal, gewöhnliches Licht. Dünne Körperchenhäutchen kommen an vereinzelt Nadeln vor. Die scharf zutage tretende gerade Nadel im oberen Teil des Bildes ist Rutil. Schwarze Fragmente = Kohle; kleine isometrische Partikel = fein verteilter körniger Staub und Körnchen von Körperchenhüllensubstanz (Sammlung *Sundius* und *Bygden*, Stockholm)

tierungen und Abschnürungen der Hülle auf, so daß sie an Seetilien oder eine Wirbelsäule erinnern (Tafel 10). Diese Gebilde, welche *Fahr* schon 1914 erstmalig fand, werden als Asbestosekörperchen bezeichnet.

Ob der Ort ihrer Entstehung nur die Lungen oder schon die oberen Luftwege sind, ist noch nicht restlos geklärt, ebenso ist über die Art des Bildungsmechanismus der Asbestkörperchen noch nicht das letzte Wort gesprochen. Geistvolle Theorien der Geologen *Beger* und *Sundius* stehen sich hier noch gegenüber.

Der Nachweis der Asbestosekörperchen ist einfach. Der gesammelte Auswurf wird mit der gleichen Menge Antiformin versetzt und bis zur Auflösung stehengelassen. Der Bodensatz wird mehrfach gewaschen und dann auf einem Objektträger ausgestrichen. Mit Ferrozyankalium und verdünnter Salzsäure geben sie die Berlinerblaureaktion. Asbestnadeln geben keine Eisenreaktion.

Der Nachweis von Asbestosekörperchen erlaubt an sich weder Rückschlüsse auf das Bestehen einer schweren Asbestose noch auf eine Behinderung der Arbeitsfähigkeit, kann aber als Anzeichen dafür genommen werden, daß bei der betreffenden Person eine Disposition besteht, dem Leiden der Asbestose zu verfallen. Asbestosekörperchen sind schon 2 bis 3 Monate nach Einatmung von Asbeststaub gesehen worden, andererseits fand ich sie im Auswurf auch noch 3 Jahre nach Abkehr von jeder Berufsarbeit.

Interessant ist, daß die Bildung von Asbestosekörperchen bisher nur im menschlichen Körper beobachtet wurde. Die Amerikanerin *Schuster* fand in den Lungen eines 10 Jahre lang in einer Asbestfabrik lebenden Hundes zwar schwere Fibrose und Asbestnadeln in reichlicher Zahl, aber keine Asbestosekörperchen.

Asbestfasern vermögen auch in die Körperhaut zu dringen und verursachen hier eine mechanische Reizwirkung. Das geschieht bei der Asbestausbeutung und -bearbeitung, wobei sich die Arbeiter oft Asbestfasern in die Haut der Hohlhände oder Beugeseiten der Finger stoßen. Namentlich beim Arbeiten mit bloßen Händen in Asbestflocken, wie es z. B. beim Stopfen von Asbestmatratzen zum Lockern und Ausbreiten der Fasern notwendig ist, dringen die kleinen Asbestsplitter besonders in die Haut der Fingerspitzen. Es entsteht dann eine Epithelproliferation, die als Asbestwarze bezeichnet wird. Ich habe solche Asbestwarzen, in deren Zentrum stets eine Asbestfaser steckt, auch schon an der Körperhaut des Gürtels und der Oberschenkel gefunden. Sie werden zunächst nicht als schmerzhaft empfunden, verursachen aber beim Sitz an den Händen beim Zugreifen Stiche etwa wie Hühneraugen und lassen ein herzhaftes Anpacken nicht zu. Die Arbeiter versuchen daher gern selbst die Warzen zu entfernen, was jedoch für die Dauer nie gelingt, wenn nicht die zentrale Asbestfaser restlos ausgeschnitten wird, da dieselbe sonst neue Zellproliferation erzeugt (*Dewirtz*).

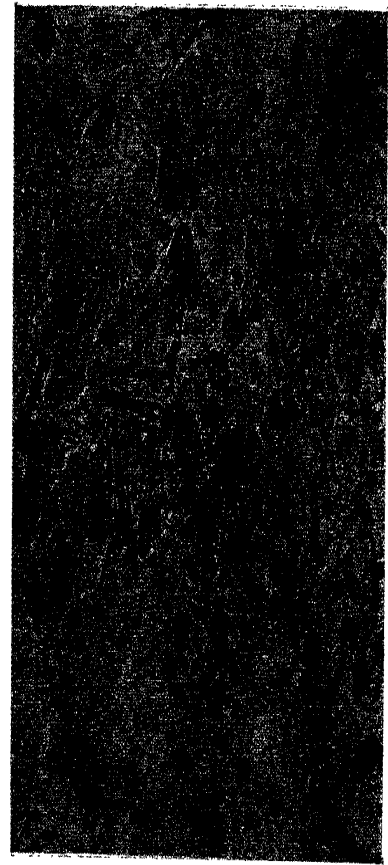
Weit bedeutsamer als diese harmlosen Warzen in Gestalt von Proliferationen und Verhornungen der Epithelschicht der Haut ist aber die

mechanische Reizwirkung, welche die Asbestnadeln im Lungengewebe ausüben können. Verschiedentlich fand man bei Sektionen von Bergflachslungen die epitheliale Auskleidung der Bronchien in Abstoßung begriffen. Nicht selten hat sich unter dieses desquamirte Zylinderepithel eine Schicht indifferenten Epithels geschoben, das dort, wo das Zylinderepithel verlorengegangen ist, sich zu Plattenepithel umgewandelt hat. Bei den kleineren Bronchien ist diese Metaplasie in Plattenepithel oft ganz ausgesprochen, so daß diese Bronchien auf weite Strecken hin mit Plattenepithel ausgekleidet sind. Der langjährige Reiz der Asbestnadeln auf die Lungen führt also zum Umbau des Lungengewebes und solcher Umbau bietet pathogenetisch eine wohlbekannte Grundlage für das Auftreten neoplastischer Wucherungen.

Daher ist es nicht überraschend gewesen, daß in den Jahren 1935 bis 1938 von 6 verschiedenen Autoren 14 Erkrankungsfälle von Lungenkrebs bei Asbestlunge veröffentlicht worden sind (*Gloyme, Nordmann u. a.*). Durchschnittlich betrug die Zeitspanne vom Beginn der Asbestarbeit bis zum Tode 18 Jahre und entspricht damit der bei anderen Berufslebens. Die Mehrzahl der Krebsträger war jung (2 davon 35, einer 41 Jahre). Der Sitz des Krebses war fast immer der Unterlappen, in $\frac{5}{6}$ der Lungenkrebs handelte es sich um verhornende Plattenepithelkrebs, in deren Epithelzapfen und Stroma sich ganze Pakete von Asbestnadeln oder Asbestkörperchen befanden. Angesichts der überhaupt noch recht geringen Zahl von Sektionen bei Bergflachslunge erscheint der Hundertsatz an Krebs sehr hoch. Nach *Nordmann* beträgt er in Deutschland etwa 17%, nach *Mewewether* in England 13%. Die letztere Zahl wird bei Berücksichtigung des größeren englischen Beobachtungsgutes (232 Sektionen) der Wirklichkeit näher kommen (2000 Silikose-Sektionen in England ergaben nur 1,3% Lungenkrebs). Außer dem Lungenkrebs sind auch Pleuratumoren (*Wedler, Weiss*) sowie durch Eindringen von Asbestfasern aus der Brusthöhle in den Bauchraum Bauchfelldeckzellentumor (*Leicher*) beobachtet worden.

Jedenfalls steht die Tatsache, daß der Lungenkrebs als Berufskrebs der Asbestarbeiter auf Grund all dieser Beobachtungen anzusehen ist, leider außer Zweifel. *Nordmann* hält das multiple, metaplastische Plattenepithelkarzinom des Bronchialbaumes bei der Asbestose für charakteristisch. *Hueper* berichtet, daß von 78 Asbestkrebsen der Lunge 39 Plattenepithel-, 21 Rundzellen- und 18 Adenokarzinome waren. Der Asbeststaub wirkt also anders als der Silikose erzeugende Staub, da eine Kombination von Silikose und Krebs nicht als berufsbedingt anzusehen ist. Beim Zusammentreffen von Lungenkrebs und Lungenasbestose bestand zwar vielfach eine erhebliche Asbestose, aber in mehreren mit Krebs kombinierten Fällen war die Asbestose nur als leicht bis mittelgradig zu bezeichnen.

Nordmann und *Sorge* gelang es im Tierversuch, durch Asbeststaub verhornenden Plattenepithelkrebs in Mäuselungen zu erzeugen.



Lungenschnitt mit Asbestosekörperchen
(Sammlung Baader, Hamm)

Melde- und entschädigungspflichtig nach der V. Berufskrankheitenverordnung ist die Asbeststaublungenkrankung. Auch hier gilt, daß für die Beurteilung der Erkrankung die Größe des Ausfalles im Herz- und Lungenkreislauf neben dem Röntgenbild von ausschlaggebender Bedeutung ist. Einfache Analogieschlüsse mit der Silikosebegutachtung sind hier unangebracht. Erinnert sei an die eingangs näher ausgeführte häufige Geringfügigkeit der Röntgenbefunde, die viel weniger als bei der Silikose ausgeprägt sind und scheinbar keine genügende Erklärung für die vorgebrachten Beschwerden abgeben. Die Bergflachsfibrose der Lungen führt fast regelmäßig zu frühzeitigerer funktioneller Beeinträchtigung als die Quarzlunge, weil die Fibrose der Unterfelder und die Behinderung der Zwerchiellatmung sich besonders ungünstig auswirken. Die Zahl der Atemzüge, die Art der Atmung nach kleinen Anstrengungen, die Zeitdauer des Atemanhaltens, die Atmungsbreite, das Lungenfassungsvermögen werden zu prüfen sein. Die Beschränkung der Erwerbsfähigkeit wird im wesentlichen durch den Zustand der Herzkraft bestimmt. Weiterhin ist der Lungenkrebs der Asbestarbeiter, wenn er in einer Asbestlunge auftritt, entschädigungspflichtig.

Neuerdings hat *Stojadinović* auf Hämaturie aufmerksam gemacht, die er bei 58,8% der 80 von ihm untersuchten Asbestgrubenarbeiter in Serbien fand.

Endlich noch einige Worte über die Kombination Tuberkulose und Asbestose. In England ist dieselbe wirklich nicht selten; *Merevether* gibt 1934 unter 27 Asbestosetodesfällen 15 mit Tuberkulose, *Bridge* 1936 unter 59 Asbestosetodesfällen sogar 34 Asbestosetuberkulosen an. Nach einer gleichfalls dem Jahre 1936 entstammenden Mitteilung von *Wood* und *Gloyne* fanden diese bei 100 Asbestosekranken in 30% eine Beteiligung von Tuberkulose, und zwar 9 ruhende und 21 aktive Tuberkulosen. *Vilenskij* beschreibt für Rußland ebenfalls ein häufiges Befallensein von Tuberkulose unter seinen 150 Bergflachslungen. Für Kanada bestätigt *Cartier* in dem 70% der Weltförderung liefernden Grubenbezirk von Thetford, Provinz Quebec, zwar erhöhtes Vorkommen von Tuberkulose, die jedoch das Büropersonal und Frauen mehr betrifft als die Grubenarbeiter. Er zitiert die Erhebungen der Industriehygiene-Stiftung in Pittsburgh und der Trudeau-Stiftung in Saranac, nach denen bei den 35000 Asbestarbeitern der Vereinigten Staaten keine erhöhten Tuberkuloseziffern gefunden wurden. In Deutschland ist bisher nur ganz vereinzelt Zusammentreffen von Asbestose und Tuberkulose bekannt geworden. Im Gegensatz zu England beschränkt sich daher die Entschädigungspflicht nach der Deutschen Berufskrankheitsverordnung auf die Asbestose ohne Kombination mit Tuberkulose.

Die Begründung des Gesetzgebers hierfür lautet: Von einer Bestimmung über das Zusammentreffen von einer schweren Asbeststaublunge mit Tuberkulose ist abgesehen worden, da nach den in Deutschland bisher gemachten Erfahrungen die Vergesellschaftung der Asbestose mit einer Tuberkulose nicht beobachtet wurde. Diese Begründung besteht nicht ganz zu Recht. Denn es liegen eben doch

eine Reihe von Veröffentlichungen vor (Rostotski 1931, Saupe 1932, Gerbis 1932, Martz 1935, Vieregner 1939), aber außer den beiden letztgenannten vertreten bisher alle deutschen Autoren die Auffassung, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Asbeststaubeinatemung nicht gegeben ist. Die Frage ist daher noch offen und bedarf weiterer sorgfältiger Prüfung; eine eigene Beobachtung zeigte bei laufender Kontrolle das Eintreten einer sich schnell ausbreitenden Tuberkulose, wobei auch durch pathologisch-anatomische Untersuchungen sich der hinreichende Verdacht enger Beziehungen beider Prozesse zueinander ergab.

Die Therapie ist nichts, die Prophylaxe alles (Saupe). Bei frühzeitiger Erkennung der Erkrankung und sofortiger Entfernung aus dem Betrieb ist ein Stillstand möglich, bei fortgeschrittenem Krankheitsstadium bleibt Verweisung vom Arbeitsplatz nutzlos.

Die Prognose ist nach Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Asbestosekenner ungünstig. Fortschreiten der Krankheit wurde auch nach Aussetzen der Arbeit und Berufsaufgabe beobachtet (Alwens, Saupe, Stewart). Spontanpneumothorax durch Platzen von Emphysemlasen haben Wood und Gloyne beschrieben. Zeitweilige Besserung der Begleitbronchitis ist allerdings möglich. Ein Mensch mit Bergflachslunge hat naturgemäß geringere Aussicht, eine Lappen- oder Läppchenlungenentzündung zu überstehen.

Zur Verhütung der Asbestose ist völlige Abkapselung der Kollergänge, Reißwölfe und Zerkleinerungsanlagen notwendig; gut funktionierende Staubabsaugvorrichtungen an den Maschinen sind zu fordern, Staubaufwirbelung ist durch Verkleiden der Riemenantriebe zu vermeiden, glatte Wandflächen und regelmäßige Reinigung der Arbeitsräume durch Industriestaubsauger sind wesentlich. Halbjährliche ärztliche Untersuchung aller Arbeiter in den staubreichen, jährliche in den übrigen Betriebsteilen, sind erforderlich. Besonders staubende Arbeitsvorgänge, wie das Krempelwalzenreinigen und Matratzenstopfen, sind in abgetrennten Räumen mit Atemschützern vorzunehmen. Staubsichte Türen

Die technische Verhütung ist wegen der leichten Entfernbarkeit der langen Asbestfasern aussichtsreicher als bei der Quarzlunge und hat bereits Erfolge gezeitigt (Böhme).

Für Asbest lautet die nordamerikanische Regierungs-MAK-Liste 170 Teilchen je ccm Luft. Bei 1 μ Faserlänge sollen mehr als 175 Teilchen, bei 10 μ Faserlänge mehr als 30 Teilchen/ccm gefährlich sein.

Schrifttum: Oliver, Pulmonary asbestosis. Arch. Gewerbepath. 1 (1930), 1 — Diers, Amiante et Asbestose pulmonaire. La Médecine du Travail 1930, 5 u. 6 — Dewirtz, Asbestwarzen. Arch. Dermat. 161 (1930), 1 — Büttner-Wobst und Trilitzsch, Die Bergflachslunge (Asbestosis). Tuberkulose 1931, 1 — Merewether, A memorandum on Asbestosis. London 1934 — Martz, Asbestosis und Tuberkulose der Lungen. Zschr. Tbk. 72 (1935), 1 — Sundius und Bygdén, Der Staubinhalt einer Asbestosislunge und die Beschaffenheit der sogenannten Asbestosiskörperchen. Arch. Gewerbepath. 8 (1937), 1 — Di Biasi, Zur pathologischen Anatomie der Lungenasbestose. Arch. Gewerbepath. 8 (1937), 2 — Windel, Asbestose und ihre Verhütung. Jb. Ver. Dtsch. Revisions-Ingenieure 1936 und Reichsarbeitsbl. III (1937), 9 — Prochat, Zur Verhütung der Asbestose in der Industrie. Staub

1937, 5 — Saupe, Röntgenatlas der Asbestose der Lungen. Leipzig 1938 — A Study of Asbestosis in the asbestos textile industry. United States Government Printing Office. Washington 1938 — Wedler, Klinik der Lungenasbestose. Sammlung Arbeit und Gesundheit 1939, 34 — Vieregner, Asbestose und Lungentuberkulose. Zschr. Tbk. 82 (1939), 5 — Nordmann, Der Berufskrebs der Asbestarbeiter. Zschr. Krebsforsch. 47 (1938), 3 — Ders., Lungenasbestose und Lungenkrebs. VIII. Intern. Kongr. Berufskrankh. 1939, 2 — Baader, Asbestose. Dtsch. Med. Wschr. 1939, 11 — Vigliani, Studio sull' asbestosi nelle manifatture di amianto 1940 — Limbach und Wedler, Beitrag zum Berufskrebs der Asbestarbeiter. Virchows Arch. 307 (1941), 2 — Nordmann und Sorge, Lungenkrebs durch Asbeststaub im Tierversuch. Zschr. Krebsforsch. 51 (1941), 2 — Welz, Weitere Beobachtungen über den Berufskrebs der Asbestarbeiter. Arch. Gewerbepath., Berlin 11 (1942), 4 — Böhme, Untersuchungen an den Arbeitern einer Asbestfabrik. Arch. Gewerbepath. 11, 4, 1942 — Ruská, Übermikroskopische Untersuchungen an Asbeststaub und Asbestlunge. Arch. Gewerbepath. 11, 5, 1943 — Luton und Champeix, Étude de l'Asbestose. Arch. Mal. Prof. 7, 5, 1946 — Wegelius, Changes in the Lunge in 126 cases of Asbestosis observed in Finland. Acta Radiol., Stockholm, 28, 2, No. 162, 1947 — Wedler, Lungentuberkulose bei Asbestose. Sammlg. Arbeitsmedizin Heft 24, 1947 — Cartier, Contribution à l'étude de l'amiantose. Arch. Mal. Prof. 10, 6, 1949 — Hobbs, A. J. Roentgen 63, 1950 — Vorwald, Durkan und Pratt, Experimental studies of Asbestosis. Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med. 2, 1, 1951. — Böhme, Der Einfluß von Überwachungsmaßnahmen auf die Häufigkeit der Asbestose Med. Wiss., Arbeitst. Silikose Bochum 1951 — Stojadinovic, Studies in the Asbestos Mine and Factory at Korla. 2. Arbeitshyg. Kongreß Zagreb 1953 — Leicher, Primärer Deckzellentumor des Bauchfells bei Asbestose. Arch. Gewerbepath. 13 (1954), 4 — Richards und Barrett, Rheumatoid changes associated with asbestosis, Thorax 13 (1958), 3 — H. Müller, Über schwere Formen der Asbestose in: Die Staublungerkrankungen 3. Band, Verlag Steinkopff 1958. — Böhme, Asbestose und Lungenkarzinom. Arch. Gewerbepath. 17 (1959) 4 und 5.

3. Talklunge

Talk ist ein wässriges Magnesiumsilikat. Er kommt in zwei Ausbildungsarten vor: als blättriger perlmutterglänzender Talk und als derber dichter Speckstein. Beide fühlen sich fettig, seifig an. Große Lagerstätten von Talk sind in den Vereinigten Staaten von Nordamerika, am Nordhang der Pyrenäen und in der Steiermark. Speckstein, auch Seifenstein genannt, wird im Fichtelgebirge (Göpfersgrün, Wunsiedel) gewonnen. Zur Talkgruppe gehört auch der Meerscham, dessen Hauptfundstelle Kleinasien ist. Talk wird im Grubenbau (Stollen- oder Schachtbau), Speckstein im Tagebau gefördert. Der zu Pulver vermahlene Talk wird handelsüblich als Talkum oder Federweiß bezeichnet. Er besitzt eine große Geschmeidigkeit und hohes Absorptionsvermögen für Farbstoffe, Fette, Öle, Harze sowie geringes hygroskopisches Verhalten.

Talkum wird sehr mannigfaltig in der Industrie verwendet. Über 60 Berufe haben ständigen Umgang mit ihm. In der Papierherstellung wird Talkum als Füllstoff benutzt, es verbessert Farbe und Glanz, Feuersicherheit und Wasserdichtigkeit des Papiers und erhöht seine Fähigkeit, Druckerschwärze und andere Farbstoffe aufzunehmen. In der Weberei dient Talkum als Schlichtmittel, zur Wasserdichtung von

Gewebe, als Füllstoff bei Appretur. Dem Garn verleiht es hohe Glätte. In der Gummiindustrie wird der gemahlene Talk wegen seiner Indifferenz zu Säuren als Füllmittel bei Gummimischungen für säurefeste Gummiwaren verwendet. Um ein Ankleben der aus dem Kalandergewogenen Gummiplatten zu verhindern, werden sie mit Talkum bestreut, ebenso werden fertige Erzeugnisse der Gummiindustrie eingestäubt, um Aneinanderhaften vorzubeugen. Auch in der Eisengießerei wird Talkum, rein oder mit Graphit gemischt, zum Einstäuben der Gußformen verwendet. Beim Bleiguß der Akkumulatorenplatten werden die besonders feinen Gitterplatten mit Talkum eingestäubt. In der Seifenindustrie wird es als Füllstoff benutzt. Bei der Herstellung von Bohnermassen, Schuhkremen, Waschganzpulvern, Zahnpasten, Schminken, Puderstoffen, Fußpflegemitteln, Wundstreupulvern und dergl. findet es Anwendung. In der Farbenindustrie wird es für Pastellstifte, Öl- und Pastellfarben benötigt. Auch in der Leder-, Glas- und Porzellanindustrie, in der Konserven-, Sprengstoff- und Holzindustrie findet es mannigfache Verwendung. In letzterer wird es zusammen mit Wasserglas zum Feuer-sichermachen von Holz, in der Maschinenindustrie mit Fetten oder Wasser vermischt als Schmiermittel angewendet. Der dichte Talk Speckstein wird für Säurebehälter, Kochgefäße, Ausgüsse, Tischplatten für Laboratorien in der chemischen Industrie, als Brennerkopf in der Gasindustrie und als Baustoff in der Hochfrequenztechnik verwendet. Isolierstoffe aus Speckstein laufen auch unter dem Namen Steatit (kristallisiertes Magnesiummetasilikat) und Frequenta. Die Meerschamfabriken in Lemgo, Ruhla und Wien stellten Pfeifenköpfe und Zigarrenspitzen her.

Alle Betriebe, die sich mit der Gewinnung, Bearbeitung und Verwendung von Talk befassen, kennen eine erhebliche Staubentwicklung, die besonders stark ist, wo das pulverförmige Talkum verwandt wird. Zwar hatte schon *Thorel* 1806 eine Specksteinlunge aus einer Specksteinschneiderei des Fichtelgebirges beschrieben und im Gesamtaschegehalt der Lunge 74,5% Speckstein nachgewiesen, aber diese vor der Silikoseära liegende Beobachtung wurde vergessen. 1931 berichtete der Italiener *Zanelli* über eine Staublung bei einer Arbeiterin, die 5 Jahre lang in Fahrradschläuche Talkum mit Hilfe von Preßluft einblies und 1933 berichtete *Dreesen* über Staublungen aus Talkgruben und Talkmühlenbetrieben im nordamerikanischen Staate Georgia. Er fand röntgenologisch eine diffuse Fibrose, die einer Asbestose ähnelt. 1935 haben *Dreesen* mit *Dallavalle* erneut Untersuchungen aus 2 Talkgruben und Herstellungsbetrieben von Talkzeichenstiften veröffentlicht und neben zahlreichen leichten Staublungen auch 3 schweren Grades abgebildet. 1939 folgte *Nuck*, der die tödliche Staublung eines Gummifabrikarbeiters beschrieb, der 35 Jahre an der Schlauchmaschine mit Talkum gearbeitet hatte. Er erwähnt auch eine leichtere Staublung nach 33jähriger Talkumarbeit in einer Reifenfabrik. Weitere Beobachtungen stammen aus Nordamerika. Mehrfach wurden hier Talklungen in kosme-

tischen Fabriken und in der Schuhindustrie bei Einstäubern beobachtet, die jahrelang etwa 5 Monate im Jahr weiße Sport- und Sommerschuhe mit Talkum bestreuten. 1948 konnte ich in Akkumulatorenfabriken bei den Bleigießern mehrere Talklungen feststellen, darunter eine tödliche. 1954 beschrieb *Parada* die erste Meerschamlung aus Spanien.

Die mit Talkpartikelchen beladenen Phagozyten werden nicht wie beim Quarz vom Lymphsog ertötet und in die Quellgebiete des Lymphgefäßnetzes eingebracht, sondern wandern gegen den Lymphsog extralymphvaskulär gelagerten Speichern zu. Diese Talkstaubspeicher oder Staubgranulome wachsen zu knotig knolligen oder grobbalkigen Gebilden an, deren Zentrum nicht sogleich hyalin schwieliger Fibrose anheimfällt wie die silikotischen Knötchen. Durch die chronische Stauung wird das Bindegewebe zur Wucherung angeregt, es kommt zur Talkfibrose, die nach *Winkler* mit Kieselsäurewirkung nichts zu tun hat.

Die klinischen Erscheinungen der Talkstaublung sind gering. Meist entsteht sie völlig symptomlos und wird als Zufallsbefund bei einer Röntgendurchleuchtung festgestellt. Doch sind bei den fortgeschrittenen Fällen Luftmangel, heftige Bruststiche, Hustenanfälle, blutiges Sputum, Herzklopfen und Kurzatmigkeit, Einschränkung des Lungenfassungsvermögens und katarrhalische Geräusche über den Lungen mehrfach beobachtet worden.

Das Röntgenbild gibt im Gegensatz zur Quarzlunge (vgl. Seite 294) den tatsächlichen in den Lungen vorhandenen Staub wieder zusammen mit irgendeiner damit verbundenen Kongestion (*Merewether*). Es zeigt eine unscharfe, feine allgemeine Strang- und Streifenzeichnung, besonders in den unteren zwei Dritteln des Lungenfeldes, die so kontrastarm ist, daß das Bild wie eine Milchglasscheibe wirkt. Die seltenen schweren Erkrankungsformen lassen aber sehr zahlreiche weichwolkige feine Stippchen (Staubspeicher) erkennen, die gleichfalls nur in den untergeschossenen Verdichtungsbezirke bilden (Abb. 56). Dabei bestehen kleinste Aufhellungen (Emphysemmäntelchen) um die einzelnen Fleckelungen herum. Eine Stadieneinteilung des Röntgenbildes wie bei der Quarzlunge ist bei der Bergflachs- und Talklunge nicht möglich. Verziehhungen am Zwerchfell kommen vor, sind aber keineswegs so häufig wie bei der Quarzlunge. Doch sind auch tumorartige schattentiefe Schwielenbildungen bekannt geworden (*di Biasi, Ehrhardt*).

Als Besonderheit zeigt das Röntgenbild der Talklunge einen gelegentlich auch bei Asbestose gesehenen Befund: Pleuraverkalkungen (die sog. „Talc Plaques“ der Amerikaner), die sich als lichtundurchlässige Verdichtungsbezirke von schwartenartigem Charakter auf der Pleuraoberfläche in der Lungenperipherie, über dem Zwerchfell und am Herzbeutel finden (Abb. 57). Diesen Befund vergleichen *Siegal* und *Greenburg* mit den Eierschalenschatten an den Hilusdrüsen bei der Silikose, aber bei der Talklunge fanden sich die schattentiefen Kalkgebilde niemals in den Hilusdrüsen, sondern, wie bereits erwähnt, nur auf der Pleura. 14 = 6,3 % der

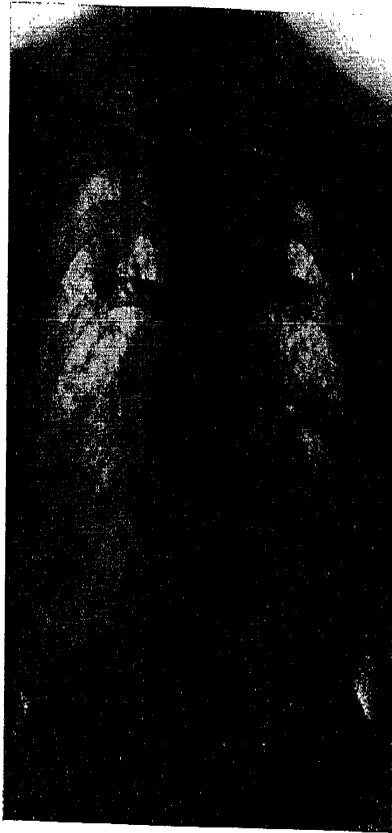


Abb. 56. Talklunge (Sammlung Baader, Hamm)

221 röntgenologisch untersuchten amerikanischen Talkarbeiter zeigten diese Talkplaques, jedoch nur einer hatte eine Pleuritis in seiner Vorgeschichte, freilich kein Empyem. 7 hatten zugleich eine für Talklunge charakteristische Fibrose, aber 5 zeigten überhaupt keine anderen Lungenveränderungen. Die Talkkalkplatten fanden sich nach einer Talkarbeit von 4–52 Jahren. Bei 35 sächsischen Steinholzlegern, die mit Talkum, Speckstein und Holzmehl arbeiteten, fand *Fehre* 7 mal Pleuraverkalkungen (4 doppel-, 3 einseitig). Es muß dem Talk eine besondere Fähigkeit innewohnen, Pleuraverkalkungen hervorzurufen, da wie bei den amerikanischen Beobachtungen eine Lungen- oder Rippenfell-erkrankung in der Vorgeschichte fehlte. Funktionsausfälle verursachen sie nicht, was wohl durch ihren Sitz auf der parietalen Pleura ohne Verödung des Pleuraspaltes erklärbar ist. Das viscerele Blatt ist stets frei.

Die Talkose ist nicht allein auf die Lunge beschränkt; die Obduktion eines 46-jährigen Schuhfabrikarbeiters, der 6 Jahre lang Schuhe geweißt hatte und an Atemnot und epigastrischen Schmerzen litt, ergab außer hauptsächlichlicher Fibrose und geringer Granulombildung in den Lungen eine Granulomatose des Perikards, des Myokards und der Magenschleimhäute. Anhalt für Tuberkulose fehlte. Die Magenschleimhautgranulome werden auf talkumhaltiges verschlucktes Sputum zurück-

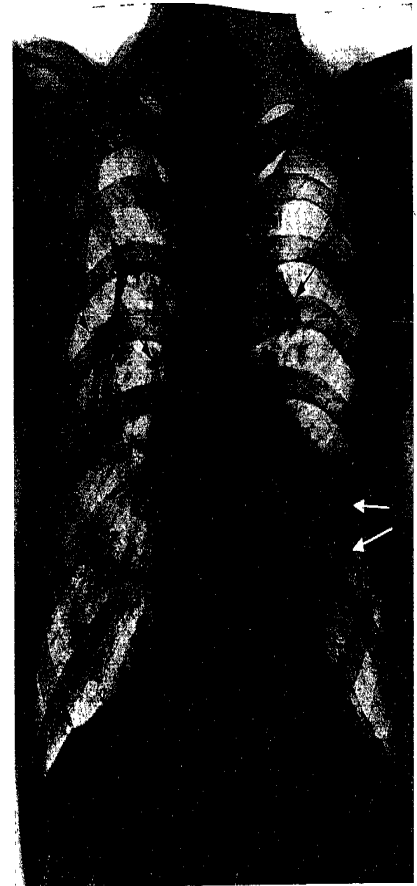


Abb. 57. Talklunge mit Kalkplatten (Sammlung Fehre, Leipzig)

geführt. Die Talkknötchen des Herzmuskels und der Herzinnenhaut finden keine Erklärung (*Jaques und Benirschke*).

Eine Vergesellschaftung mit Tuberkulose scheint häufig zu sein. Die röntgenologisch schweren Formen von Talklunge von *Dreesen* lassen alle Verdacht auf gleichzeitig tuberkulöses Geschehen zu. *Winkler* fand Tuberkulose in den Steierischen Talkbergbaubetrieben nur vereinzelt. Die wenigen Leichenöffnungen, welche bisher nur in Nordamerika außer den 2 in Deutschland (1896 durch *Thorel*, 1949 durch *di Biasi*) stattfanden, ergaben in den meisten Fällen neben der Talklunge auch tuberkulöse Prozesse.

Sehr wichtig aber ist der Nachweis von Asbestosiskörperchen, der allen drei amerikanischen Obduzenten (1942 *Levy*, 1946 *Porro* und *Levine*, 1947 *Zimmermann*) gelang und damit den Beweis erbrachte, daß die Talklunge ebenso wie die Bergflachslunge eine selbständige Erkrankung (Silikotose) darstellt, welche sich von der Silikose grundlegend unterscheidet.

Der bei der Asbestose häufige Lungenkrebs ist in keinem Falle von Talklunge bisher beobachtet worden. Er ist bei dem inhalierten Mate-

rial des schmiegsamen Talkstaubes auch nicht zu erwarten. Hingegen wurden mehrfach Talkgranulome am Bauchfell wenige Wochen nach Bauchoperationen gefunden, die auf den Fremdkörperreiz des Talkums durch Gebrauch schadhafter mit Talkum eingestäubter Operationshandschuhe zurückzuführen sind (Fienberg, McCormick, Rössle). Auch im Hals-, Nasen- und Ohrenbereich sind Talkgranulome beobachtet worden (Hübner, Becker). Die Talkgranulome können sehr erhebliche Beschwerden verursachen und müssen meist operativ entfernt werden.

Die Annahme, die vor 20 Jahren noch Nuck in seiner Monografie „Talk und Talkumstaub“ (Arbeitsmedizin Heft 9) vertrat, daß die Talklunge eine Silikose sei, ist durch die inzwischen vorliegenden Obduktionen hinfällig geworden.

Die Talklunge ist eine Silikatose, sie hat aber ein eigenes Krankheitsgeschehen, das sich nicht unwesentlich von dem der Quarzlunge und der Bergflachslunge unterscheidet. Die Talkose stellt keine mitigierte und modifizierte Silikose, sondern eine klassische Staubspeicherungs-krankheit sui generis dar (Winkler). Folgerichtig unterscheidet die französische Berufskrankengesetzgebung daher (schon seit 1942) zwischen Silikose, Asbestose und Talkose und ihren jeweiligen Komplikationen. Die Berufskrankheitenverordnung der DDR fügt hinter das Wort Staublungerkrankung (Silikose oder Silikatose) ein. Die V. Verordnung der Bundesrepublik tut dies leider nicht. Doch ist in der Erläuterung der Verordnung durch Bauer angegeben, daß die Talklunge unter den Begriff Staublungerkrankung (Silikose) der Verordnung fällt.

Schrifttum: Thorel, Die Specksteinklunge. Beitr. path. Anat. 1896 — Zanelli, La pneumoconiosi da Talco. Medic. del Lavoro 22, 1931 — Dreessen und Dalla-Valle, The effects of exposure to dusts in two Georgia talc mills and mines. Publ. Health Rep. 50, 5, 1935 — Nuck und Szczepanski, Talk und Talkstaublunge. Arbeitsmedizin 9, 1939 — McCormick und Ramsey, Postoperative peritoneal granulomatous inflammation caused by magnesium silicate. J. Amer. Med. Ass. 116, 817–821, 1941 — Porro, Patton und Hobbs, Pneumoconiosis in the Talc Industry. Amer. J. Roentgenol. 47, 507, 1942 — Siegal, Ross, Smith und Greenburg, The dust hazard in tremolite talc mining, including roentgenological findings in talc workers. Amer. J. Roentgenol. a. Rad. Ther. 49, 1, 11, 1943 — Reichmann, Über Talkstaublunge. Arch. Gewerbepath. 12 (1944), 3 — Porro und Levine, Report of Autopsy of a Case of Pneumoconiosis due to Talc. North. N. Y. Med. J. 3, 115, 1946 — Johnstone, Occupational Medicine and Industrial Hygiene, St. Louis 1948 — Bruusgaard und Skjeldbred-Knudsen, Silicose dans l'industrie du talc en Norvège. Arch. mal. profess. 9 (1948), 6 — McLaughlin, Rogers und Dunham, Talc Pneumoconiosis. Brit. J. Ind. Med. 6 (1949) — Rössle, Talkumgranulom aus chirurgischen Handschuhen. Dtsch. Gesundheitswesen 4, 1949, 5 — Hogue und Mallette, A Study of Workers Exposed to Talc and Other Dusting Compounds in the Rubber Industry. J. Industr. Hyg. & Toxicol. 31 (1949), 359 — Jaeger-Gutschmidt, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von Talklunge und Talkgranulom. Diss. Münster 1950 — Baader, Neues über Talk-Talksilikose. Med. Wiss. Arbeitstag. über Silikose Bochum 1951, Kap. 13 — Di Biasi, Zur pathologischen Anatomie der Talkstaublunge. Virchows Arch. 319 (1951), 505 — Friedman, Bell und Solis-Cohen, Talc Pneumoconiosis. J. Amer.

Med. Ass. 148 (1952) 1418 — Jacques und Benirschke, Pulmonary Talcosis with involvement of the stomach and the heart. Arch. Ind. Hyg. a. Occup. Med. 5 (1952), 5 — Parada, Silicatosi por sepiolita. Seg. del Trabajo, 2, (1954) 6 — Alivisatos, Pontikakis und Terviz, Talcosis of unusually rapid development. Brit. J. Industr. Med. 12, (1955), 1 — Kleinfeld, Messite und Tabershaw, Talc Pneumoconiosis. Arch. Ind. Health 12 (1955), 1 — Schepers und Durkan, The effects of inhaled, Talc-mining dust on the human lung. A. M. A. Arch. Ind. Health 12 (1955), 2 — Fehve, Über doppelseitige Pleuraverkalkungen infolge beruflicher Staubeinwirkungen. Röntg. Fortschr. 85, (1956), 1 — Ahlmark, Bruce und Nystrom, Pneumoconiosis (Talcosis) in Soapstone Workers. Nord. med. 59, 1958 — Seeler, Gryboski und MacMahon, Talc Pneumoconiosis. Arch. Ind. Health 19 (1959), 4 — Müller, Zur pathologischen Anatomie der Talkumlunge. Arch. Gewerbepath. 17 (1959) 3.

4. Kaolinklunge

Das Aluminiumsilikat Kaolin kann ebenso wie die Magnesiumsilikate Asbest und Talk Staublunge erzeugen. Kaolin wird in der Porzellanherstellung als Füllstoff und Zusatz in vielen Industrien und auch in einem Zustande verwendet.

In einer französischen Fabrik pharmazeutischer Produkte waren zwei sonst gesunde Frauen seit 16 bzw. 20 Jahren mit dem Handsieben und Absacken von feingepulvertem reinem Kaolin beschäftigt. Sie erkrankten mit Atemnot und Abmagerung. Die Röntgenaufnahmen zeigten allgemein vermehrte Netzzeichnung und fleckiges Schneegestöberbild. Die Untersuchung einer Probe des Kaolins nach der Methode von Trostet und Wynne, modifiziert durch Florentin und Marg-Heros (Bull. Soc. Chim. biol. 3 (1947), 213) ergab keine freie Kieselsäure. Nach Ansicht von Tara und Troward-Riolle sind diese beiden Krankheitsfälle an Kaolinsilikatose die ersten in der medizinischen Literatur. Sie mahnen uns, auch Kaolin nicht als harmlos anzusehen, wie dies zum Beispiel in der Lungenchirurgie noch geschieht. Aus Amerika liegt eine Arbeit von 1954 vor: 2 Arbeiter starben mit 35 und 36 Jahren an schwerster massiver Kaolinfibrose, nachdem sie 17 bzw. 21 Jahre mit reinem Kaolin gearbeitet hatten. Inzwischen mehrten sich Beobachtungen über Kaolinklunge. So wurden aus England unlängst 6 Kaolin- (china clay) lungen, darunter 2 tödliche beschrieben (Hale, Gough, King und Nagelschmidt).

Als Silikatose fällt auch die Kaolinklunge unter den Schutz der Berufskrankheitenverordnung.

Ein Aluminiumsilikat mit glimmerartiger Blättchenstruktur ist der Montmorillonit, von dem ein erheblicher Gehalt in dem mergelhaltigen Kalk nachgewiesen wurde, der beim Streuverfahren in Bergwerken als Ersatz quarzhaltigen Gesteinsstaubes zur Bekämpfung von Schlagwetterexplosionen jetzt benutzt wird (Pfefferkorn). Es verdient Beachtung, ob hier nicht eine neue Gesundheitsgefahr entsteht (Porthaine). Der hauptsächlich aus Montmorillonit bestehende Bleicherdeton ver-

ursacht die Bleicherdelunge (*Gattner*). Mit ihm identisch ist die sog. Fullenerde, durch die schon seit 1941 bei langjähriger Exposition röntgenologische Befunde bei geringfügigen klinischen Symptomen bekannt sind (*McNally* und *Trostler*).

Bentonit besteht zu 90% aus Montmorillonit (Aluminiumhydrosilikat), wird auf der italienischen Insel Ponza bergmännisch gewonnen und in Raffinerien aufbereitet. Innerhalb 7 Monaten bis 3 Jahren entwickelten sich schwere pseudotumoröse Staublungen (*Rombolà* und *Guardascione*).

Schrifttum: *McNally* und *Trostler*, Pneumoconiosis caused by inhalation of Fuller's earth J. Ind. Hyg. and Toxic. 23 (1941), 118 — *Campbell* und *Gloyne*, Case of pneumoconiosis due to the inhalation of Fuller's earth. J. of Path. 54 (1942), 75. — *Tonning*, Pneumoconiosis from Fuller's earth. Report of a case with autopsy findings. J. Ind. Hyg. and Tox. 31 (1949), 41. — *Tara* und *Tromar-Riello*, Pneumoconiose au Kaolin. Arch. mal. prof. 9 (1948), 4 — *Baader*, Gedanken zur Kaolinwirkung. Schweiz. med. Wschr. 1950, 45 — *Portheim*, Über das Vorkommen von Montmorillonit in Kalkstäuben, die für das Gesteinstaubverfahren Verwendung finden. Arch. Hyg. 136 (1952), 8 — *Lynch* und *Mc Iver*, Pneumoconiosis from exposure to Kaolin dust: Kaolinosis. Amer. J. of Pathol. 30, 1954 — *Rombolà* u. *Guardascione*, La Silicosi da Bentonite, Med. del Lavoro 46 (1955), 8/9 — *Gattner*, Die Bleicherde-Lunge, Arch. Gewerbepath. 13 (1956), 5 — *Hale, Gough, King* und *Nagelschmidt*, Pneumoconiosis of Kaolin Workers. Brit. J. industr. Med. 13, (1956), 4 — *Cummins, Seang Ann Yech* und *Davis*, Kaolin Pneumoconiosis. M. J. Malaya 12, 1958.

5. Metall-Lungen

Nicht selten ist die Eisenlunge (Siderose). Sie kommt in zwei Formen vor, der roten Lunge, die schon 1867 *Zenker* beschrieb, verursacht durch massenhafte Einlagerungen von rotem Eisenoxydpulver (z.B. in Hämatitgruben), und der schwarzen Lunge, die durch Einatmung von metallischem Eisenstaub zustande kommt, und im Eisenbergbau des Siegerlandes (Spateisenstein) und im lothringischen Minetteabbau bei den Bergleuten häufig ist. Besonders ausgeprägte Eisenlungen finden sich bei Elektroschweißern. Doch auch bei Autogenschweißern und Brennern, bei Silberpolierern und bei Walzern wurden sie beobachtet. Die Erwerbszeit ist am kürzesten bei Elektroschweißern (5 Jahre), am längsten bei Walzern (mindestens 17 Jahre, meist mehr), dazwischen liegen Gasschweißer und Brenner (15 Jahre). Das Röntgenbild zeigt eine sehr feinfleckige, diffus über beide Lungenfelder verstreute Tüpfelung nach Art des Schneesturmphänomens. Es ist nach Arbeitsaufgabe rückbildungsfähig (*Doig* und *McLaughlin*), wahrscheinlich durch Resorption des Eisens und Abtransport desselben auf dem Blutwege. Klinisch macht die Eisenlunge keinerlei Beschwerden oder Ausfallserscheinungen. Außer diesen exogenen Eisenlungen, deren abgelagertes Lungenpigment als Siderin bezeichnet wird, gibt es die endogene Eisenlunge mit Ablagerung von aus dem Blutfarbstoff stammenden Hämosiderin, welche als Folgezustand chronischer Stauungslunge (Mitralstenose) auftritt. Das Röntgenbild der Hämosiderose zeigt

eine Zunahme der fleckigen Elemente nach den Lungenwurzeln hin „zentraler Stauungstyp“. Die Hämosiderinablagerungen können infolge interstitieller bindegewebiger Reaktion Knötchen bilden und diese siderofibrösen Knötchen können verkalken wie die Schrotkörner der Sandsteinsilikose (*Haubrich*). Ihre Anordnung nur im zentralen Lungenbereich und die Vorgeschichte werden Verwechslungen mit Quarzlunge vermeidbar machen. In diesem Zusammenhang ist auch noch die Ockerlunge durch Erdfarben zu nennen, deren Hauptgruppe aus Oxyden bzw. Hydroxyden des Eisens besteht. Ihr Röntgenbild mit seiner Feinstfleckung entspricht dem feingranulierten Bild der Eisenerzbergleute. Aber die Erdfarben enthalten bis 80% Quarz und die Ockerlunge ist eine Silikose (*Hagen, Ehrhardt*).

Bariumarbeiter können eine Bariumlunge (Barytose) erwerben, die namentlich von italienischen Arbeitsmedizinern studiert wurde. Bergleute in Schwespatgruben zeigen im Röntgenbild harte, mehr sternförmige Fleckschatten, deren Differentialdiagnose gegen silikotische Knötchen-Lungenbetrachtung erfordert. *Reichmann* konnte infolge Selbstreinigung Verschwinden einer Barytlunge nach 15 Jahren feststellen. Sie kann für Barytlungen geradezu als typisch bezeichnet werden. Ich selbst erlebte bei einem Schwespatmühlenarbeiter, dessen Arbeitsmaterial 4,5% Quarz enthielt — so daß die Differentialdiagnose an Hand des Röntgenbildes sehr schwierig war —, innerhalb 8 Jahren durch Selbstreinigung der Lunge Verschwinden der Röntgenbefunde, was die Diagnose Barytlunge sicherte. Auch die in Weißfarbenfabriken bei Lithoponetrockenmüllern (Lithopone ist eine Mischung von Bariumsulfat mit Schwefelzink) beobachteten Staublungen (*Pendergrass, Wende*) gehören hierher.

Als jüngste Staublung wurde die Antimonlunge kürzlich von *Karajović* beschrieben.

Langjährige Einatmung von Zinn kann eine Zinnlunge (Stannosis) verursachen. Bei einem 48jährigen Zinnofenarbeiter wurde nach 18jähriger Arbeit eine Koniose durch Zinnoxid beobachtet und Zinn in Lunge, Leber, Lymphdrüsen und Milz nachgewiesen (*Barták, Tomečka, Tomiček*). Die Zinnoxidpartikel sind röntgendicht und zeigen geringe Tendenz zum Verlassen des primären Niederschlagortes. Ich sah bei langjährigen Zinngießern äußerst feine Granulierung des Lungenröntgenbildes bei völliger Beschwerdefreiheit.

Die Einatmung von Zinkoxyd beim Gießen von Metallegierungen, besonders Messing, verursacht das bekannte Gießfieber, eine akute, rasch vorübergehende Erkrankung (Kopfschmerzen, Fieberanstieg, Schweißausbruch, Abgeschlagenheit), die keine nachweislichen Lungenveränderungen macht. Chronische Gießfieberfolgen gibt es nicht (*Natvig*).

Durch das Leichtmetall Aluminium wird die Aluminiumlunge erzeugt (vgl. S. 346 bis 365), durch Hartmetall, das aus Wolfram, Titan und Kobalt hergestellt wird, die Hartmetall-Lunge (vgl. S. 365