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 mechanische Reizwirkung des Asbeststaubes auf die reaktive Fibrose und die angrenzenden Gewebe verständlich.

Wir möchten also ganz allgemein *an der chronisch-mechanischen Irritation des Gewebes* durch die Asbestfasern den *Gedanken auf die Geschwulstentstehung im Sinne der* Rubnerschen *Reizlehre* erblicken. Dieser Entstehungsmodus drängt sich in unserem Falle beim Vergleich des Peritonealtumors mit den entzündlich-mechanisch entstandenen Serosakmitchen und -zotten und insbesondere mit den intraperitonealen Asbeststaubexperimenten geradezu auf. Bei den zottig-papillaren 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 Deckzellproliferation 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 unscheinbaren schollig-körnigen Eisenpigmentablagerungen auf Grund ihrer Ähnlichkeit mit jenen in der Asbestfibrose und angesichts der Rubnerschen 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 tumorös verändert war. Die Fähigkeit der Asbestfasern zur Penetration der Pleura darf durch die von Wedler mitgeteilte

8007 1160 PQ
PRODUCED BY FORD