

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Köln
(Leiter: Obermedizinalrat Dr. M. SCHWELLNUS).

Lungenerkrankungen bei Arbeitern in Korundbetrieben.

Von

MAX SCHWELLNUS und HANS KLEINSORG.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 27. Januar 1949.)

I. Einleitung.

Vor mehreren Jahren wurde erstmalig über das gehäufte Vorkommen von Lungenveränderungen nach der gewerblichen Einatmung von Aluminiummetallstaub berichtet (GORALEWSKI). Das morphologische Substrat der vor allem mit Hilfe der Röntgenuntersuchung des Brustkorbes möglichen klinischen Diagnose bestand in einer starken Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes der Lungen (Lungencirrhose) jedoch ohne die für die silicathaltigen Staubarten so typischen Knötchenbildungen. Die zunächst von GORALEWSKI (klinisch) und KAHLAU (pathologisch-anatomisch) gemachten Beobachtungen wurden durch KÖLSCH später bestätigt. JÖTTEN hat dann gemeinsam mit EICKHOFF die Wirkungen des Aluminiummetallstaubes bei längerer und häufiger Bestäubung von Kaninchen beschrieben. Er kommt zu dem Schluß, daß die alleinige Wirkung des Aluminiumstaubes nicht ausschlaggebend sei, sondern glaubt an eine Komplexwirkung — vielleicht über interkurrente Erkältungskrankheiten. Aluminium und seine Verbindungen galten jedenfalls bis zu diesem Zeitpunkt als unschädlich, so daß gewerbliche Schädigungen nicht den Berufskrankheiten zugerechnet wurden. Die eben erwähnten Veröffentlichungen fanden daher in der Ziffer 20a der IV. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 29. I. 43 ihren Niederschlag, die Lungenveränderungen durch gewerbliche Einatmung von Aluminiummetallstaub entschädigungspflichtig macht. Früher hatte wohl DOESE einen einzelnen Fall einer schweren Erkrankung der Lungen bei einem Aluminium-Bronze-Farbspritzer mitgeteilt, aber DOESE glaubt selbst, daß das Ergebnis der gleichzeitig durchgeführten Reihenuntersuchungen in verschiedenen Fabrikationsparten der aluminiumverarbeitenden Industrie mit der Schwere des von ihm beschriebenen Krankheitsbildes nicht in Einklang zu bringen sei. Keine oder als geringfügig zu bezeichnende Veränderungen des

Respirationstraktes und der Lungen haben zahlreiche Autoren übereinstimmend beschrieben (EHRISMANN, KÖLSCH und LEDERER, englische Arbeitsgemeinschaft, FEIL u. a.). In anderen teils tierexperimentellen, teils klinischen Untersuchungen wurde aus der Beimengung amorpher oder krystallinischer Kieselsäure überhaupt auf das mögliche Vorkommen silicotischer Veränderungen geschlossen. Die Fragestellung war hierbei a priori so gewählt, daß aus dem Gehalt an Aluminium oder dessen Verbindungen — sei es im inhalierten Staub oder im untersuchten Gewebe — Rückschlüsse auf eine Beeinflussung der Silicose in förderndem oder schützendem Sinne gezogen wurden (GERSTEL, DENNY, ROBSON, DUDLEY, IRVIN, JÖTTEN, JONES u. a.).

Ist so die Ansicht über die Aluminiumwirkung auf das Lungengewebe durch die GORALEWSKISCHEN Beobachtungen in neue Bahnen und zu neuen Erkenntnissen getrieben worden, ohne die Pathogenese, wie sie von JÄGER etwa in Betrachtungen über kolloidchemische und histochemische Reaktionen des Aluminiumjons im Gewebe und an Eiweißlösungen über die Zwischenstufe des Aluminiumhydroxyds diskutiert wurde, endgültig klären zu können, so wurde das Aluminiumoxyd (Al_2O_3) ganz allgemein als unschädlich angesehen (GARDNER, SCHULZ, BOEHME, RICHARD, SAYERS, SCHRAMM). In röntgenologischen Reihenuntersuchungen baute BERGERHOFF bei Arbeitern der Remscheider Werkzeugindustrie die früheren Befunde LOCHTKEMPERS weiter aus. Beide Autoren lehnen Lungenveränderungen durch Kunstschleifsteinstaub (Siliciumcarbid oder Korund) im Sinne einer Silicose völlig ab. So sahen auch BOEHME und NEUMANN nur geringfügige Veränderungen, die als netzförmige und diffuse Vermehrung der Lungenzeichnung vom Hilus abwärts in beiden Unterfeldern beschrieben werden. JÖTTEN und Mitarbeiter vertreten auf Grund der von ihnen durchgeführten Tierversuche den Standpunkt, daß Korundschleifsteine keine Silicose bedingen und daß die Verwendung künstlicher Schleifkörper das Vorkommen einer Silicose erheblich herabsetzen könne.

Jede Beobachtung, die die offenbar so sicher fundierte These der Unschädlichkeit des Korundstaubes in Frage stellte, mußte daher sorgfältig überprüft und abgewogen werden. Nach Möglichkeit mußte die klinische Diagnose — vor allem bei den ernsteren Erkrankungen — durch die spätere Obduktion erhärtet oder entkräftet werden. Gleichzeitig konnte dann in der gemeinsamen Berücksichtigung klinischer und pathologischer Befunde die Basis für eine weitere theoretische und experimentelle Überarbeitung etwa aufgetauchter Fragenkomplexe erstellt und verbreitert werden. Die gewonnenen Ergebnisse konnten dann zu bereits Bekanntem in Beziehung gesetzt, Parallelen aufgezeigt und Abweichungen einer Erklärung näher gebracht werden.

II. Produktionsgang bei der Korundgewinnung.

Anlaß zu den im folgenden Abschnitt eingehender beschriebenen Untersuchungen waren zahlreiche Lungenerkrankungen mit vielfach tödlichem Ausgang, die der Werksleitung eines Korund produzierenden Betriebes während des Krieges und in den ersten Nachkriegsmonaten aufgefallen waren. In diesem in der Nähe Kölns liegendem Werk wird aus den Ausgangsmaterialien Bauxit und calcinierter Tonerde Korund bzw. Edelkorund gewonnen. Im Rahmen unserer Beobachtungen ist besonders die Herstellung des braunen Korunds (Fabrikbezeichnung „Redurit“) von Interesse.

Das Rohprodukt Bauxit wird zunächst mit einem 8%igen Beischlag des als Reduktionsmittel dienenden Anthrazits gemischt und in einem von Hand beschickten Backenbrecher auf eine bestimmte Stückgröße zerkleinert. Mit Hilfe eines Elevators wird das so vorbehandelte Rohmaterial dann in einen Bunker gefördert, dessen Auslauf auf der eigentlichen Ofenbühne liegt. Hier wird das Gemisch in handbediente Kipploren abgezogen und vor dem eigentlichen Schmelzofen aufgekipppt. Die Beschickung der Öfen erfolgt unmittelbar durch die Hand in der Weise, daß das davor aufgeschlagene Erz in kleineren Mengen zugegeben wird. Der Schmelzprozeß geschieht durch Lichtbögen, die in Wechselstromwiderstandsöfen erzeugt werden. Im Verlauf von 50—70 Stunden wächst im Ofen der Korundblock an, während die durch die Kohle herausreduzierten Metalloxyde sich im untern Teil als Metallspiegel absetzen. Nach Beendigung des Schmelzens wird der fahrbare Ofen mit Hilfe eines Laufkrans unter der Ofenbühne vorgeholt und 2 bis 3 Stunden später von einem andern Kran der konische Ofenmantel von dem noch glühenden Korundblock abgezogen und dann der eigentliche Korundblock mittels starker Ketten von der Ofensohle abgelöst. Die Ofensohle besteht aus Kohlenstoffsteinen und bildet eine Wanne, in der die noch flüssigen Metalle zurückbleiben. Der Schmelzprozeß und die damit verbundene Trennung der Fremdmetalle hat die Zusammensetzung vom Ausgangs- zum Endprodukt wie folgt geändert:

a) Ausgangsprodukt <i>Bauxit</i>		b) Endprodukt (nach dem Mahlen) <i>Korund</i> (Redurit)	
Al_2O_3	56—60%	Al_2O_3	95%
Fe_2O_3	11—20%	Fe_2O_3	1%
TiO_2	2,5—3,5%	TiO_2	2,5%
SiO_2	5—11%	SiO_2	1,5%
CaO	0,1—0,2%		

In ähnlicher Weise werden die Edelkorundsorten *Bicorit* und *Dirubin* (Fabrikbezeichnungen) aus der chemisch wesentlich reineren Tonerde erschmolzen. Aus den großen Betonsilos wird die Tonerde mittels einer pneumatischen Förderanlage in die Ofenhalle transportiert.

Die Öfen zur Herstellung von Edelfkorund weisen bei gleicher Bauart infolge der späteren Bauzeit bereits große glockenartige Hauben zum Absaugen von Hitze und Staub auf. Die Beschickung dieser Öfen erfolgt automatisch von einem Schacht aus. Die Handarbeit des Bedienungspersonals ist auf die gleichmäßige Verteilung der von einem Schacht aus eingeschossenen Tonerde über die Oberfläche des Schmelzbades beschränkt. Die ausgestrahlte Hitze wird durch die Abdeckung der Schmelzfläche durch eine Tonerdeschicht stark vermindert. Der Schmelzprozeß dauert 45 Stunden. Ausgangsmaterial und Endprodukt zeigen folgende prozentuale Zusammensetzung:

a) Ausgangsmaterial calcinierte Tonerde		b) Endprodukt Edelfkorund „Bicorit“	
Al ₂ O ₃	etwa 98 %	Al ₂ O ₃	etwa 99,3 %
Fe ₂ O ₃	„ 0,1 %	Fe ₂ O ₃	„ 0,2 %
SiO ₂	„ 0,2 %	SiO ₂	„ 0,1 %
Cr ₂ O ₃	„ 0,4 %	Cr ₂ O ₃	„ 0,4 %
CaO	„ 0,3 %		
Glührest	„ 1 %		

Die Weiterverarbeitung erfolgt bei beiden Produkten in gleicher Weise. Die erkalteten und erstarrten Blöcke werden in der Ofenhalle durch eine Fallbirne in große Stücke zerschlagen und anschließend durch Zuschlagshämmer von Hand aus weiter zerkleinert. In einer zweiten Halle (Mahlanlage) werden diese Stücke durch einen Backenbrecher weiter zerstampft. Eine Reihe von Walzmühlen zermahlen die Stücke in immer feinere Kornstufen bis zur Endfeinheit. Siebmaschinen führen eine Trennung der verschiedenen Körnungen durch. Das so gewonnene Material (Korund und Edelfkorund) wird in einem Schwesterwerk zu den Endprodukten (Schmirgel, Schleifsteine, Schleifscheiben u. a.) weiter verarbeitet. Während des Schmelzens werden in den Öfen Temperaturen von etwa 2000° erreicht.

III. Klinische Untersuchungen.

Die klinischen Untersuchungen umfassen insgesamt 51 Betriebsangehörige, die an allen Stellen des Produktionsganges von der Bauxit-Anthrazitmischung bis zur Klassierung in einzelne Kornstufen oder auch im Laboratorium beschäftigt sind oder waren. Von den 51 in den Monaten April-Mai 1946 erstmalig untersuchten Personen waren 14 Neueinstellungen, bei denen bei einer Beschäftigungsdauer von höchstens einem Monat Nachkriegszeit das Bestehen einer gewerblichen Schädigung durch den o. a. Produktionsprozeß kaum anzunehmen war. Danach kommen für die Beurteilung etwa vorliegender Erkrankungen als Folge der Tätigkeit in der Feldmühle 37 Betriebsangehörige in Frage.

Neben der Erhebung der eingehenden persönlichen und gewerblichen Anamnese, der Feststellung des Status praesens, der üblichen

Blutuntersuchung (Bestimmung des Hämoglobingehaltes, der Erythrocyten- und Leukocytenwerte, des Differential-Hämogramms, der BSG nach WESTERGREEN u. a.), der chemischen und mikroskopischen Untersuchung des Harns wurden alle Arbeiter durchleuchtet und je nach Befund dann eine oder mehrere Röntgenaufnahmen der Lungen angefertigt. Außerdem wurde im KNIPPINGSchen Apparat Atemvolumen, Atemfrequenz, Atemminutenvolumen und Vitalkapazität bestimmt. Aus äußeren Gründen unterblieb leider eine genaue Analyse der Atmung unter Sauerstoff und Luft, deren Größe gerade bei der Anwendung der exakt abstufbaren ergometrischen Arbeitsbelastung — vor allem in Hinblick auf die Einschränkung der Arbeitsfähigkeit — wertvolle Aufschlüsse hätte erwarten lassen.

Während und nach Abschluß der Reihenuntersuchung ergab sich zwanglos eine Aufteilung des Beobachtungsgutes in verschiedene Gruppen:

I. Fälle, die keinerlei Anzeichen einer Lungenerkrankung boten (Lungengesunde).

II. Arbeiter mit im Röntgenbild unbedeutenden Veränderungen der Brustorgane, wie sie von BERGERHOFF und LOCHTKEMPER u. a. beschrieben worden sind (Lungenverstaubte).

III. Werksangehörige mit den klinischen Symptomen einer schweren diffusen Lungenfibrose.

IV. Personen mit tuberkulösen Lungenerkrankungen.

Tabelle I. *Verteilung der nach Gruppen geordneten Erkrankungsfälle auf die einzelnen Abschnitte der Korundproduktion.*

	Schmelze	Mahl-anlage	An anderen Stellen Beschäftigte	Ins-gesamt
Gruppe I: Lungengesunde	8	8	5	21
Gruppe II: Lungenverstaubungen .	2	3	2	7
Gruppe III: a) Korundveränderungen	4	—	—	4
b) Korundveränderungen mit Tuberkulose . .	1	—	—	1
Gruppe IV: Vorwiegend tuberkulöse Erkrankungen	4	—	—	4
Insgesamt	19	11	7	37

Der größere Prozentsatz der länger im Werk Beschäftigten konnte nach dem klinischen Untersuchungsergebnis in die Gruppe der Lungengesunden eingereiht werden. Hier waren — abgesehen von einigen wohl durch die Umstände der Untersuchung induzierten subjektiven und willkürlichen Aggravationen — keinerlei Symptome einer Lungenerkrankung objektiv nachweisbar.

Die 2. Gruppe umfaßt 7 Angehörige des Werks, die an verschiedenen Stellen des Betriebes tätig waren. Die Anamnese bietet uncharakteristische Symptome wie etwa geringe Atemnot bei früher leicht bewältigten größeren Anstrengungen oder Klagen über gelegentlichen Reizhusten. Nie wurde über stärkere Gewichtsabnahmen oder ein Nachlassen der Arbeitsfähigkeit geklagt. Die perkutorische palpatorische, inspektorische und auskultatorische Untersuchung der Lungen ergab keinen Anhalt für das Vorliegen einer pulmonalen Erkrankung. Manchmal fanden sich bei der Untersuchung der Atempause oder der Vitalkapazität Werte im untern Bereich der Norm. Erst die Durchleuchtung oder die Röntgenaufnahme des Brustkorbs deckte geringfügige Veränderungen auf. Im Röntgenbild findet sich eine feine netzförmige oder streifenförmige Vermehrung der Lungenzeichnung, die im Verlauf der Bronchien und Gefäße etwas schärfer ausgeprägt ist. Dazwischen scheinen an wenigen Stellen weiche und kleine Fleckschatten eingestreut zu sein. Die Hili sind stets beide leicht verdichtet (Abb. 1).

Grundsätzliche Unterschiede zwischen den als lungengesund bezeichneten Arbeitern und den hier eingeordneten Beobachtungen bestehen nicht. Die röntgenologisch erkennbaren Lungenveränderungen werden wahrscheinlich durch jede größere Staubinhalation hervorgerufen werden können. Es kann kaum angenommen werden, daß den eben beschriebenen Bildern eine stärkere Vermehrung des Bindegewebes pathologisch-anatomisch entspricht. Mit BERGERHOFF glauben wir für diese Bilder den indifferenten und nur auf die röntgenologisch erkennbaren Veränderungen anwendbaren Begriff der Lungenverstaubung anwenden zu können.

Der 3. Gruppe sind 5 Arbeiter zugerechnet worden. Im Gegensatz zu den eben besprochenen „Lungenverstaubungen“ finden sich hier Veränderungen, deren Gefährlichkeit besonders dadurch unterstrichen wird, daß 3 von diesen bereits ad exitum gekommen sind. Einer allgemeinen Besprechung seien die in Auszügen wiedergegebenen Anamnesen und Befunde der 4 schwerer erkrankten Korundarbeiter vorangestellt.

1. Ep. Ch., geb. 30. 4. 02. Beruf: Korundschmelzer. *Anamnese.* Mutter mit 64 Jahren an einem Schlaganfall, Vater mit 80 Jahren an den Folgen einer Schlagaderverkalkung verstorben. Über Tuberkulose in der Familie ist dem Patienten nichts bekannt.

Eigenanamnese. Mit 6 Jahren Lungenentzündung. Sonst nicht krank gewesen. Seit Ende 1940 langsam zunehmende Atemnot. 1944 Feststellung eines Herzmuskelschadens als Ursache der immer stärker werdenden Luftnot. Jetzige Beschwerden: schnell ermüdbar, bei geringer Anstrengung sofort starke Beschleunigung der Atmung

dann Stiche unter beiden Schulterblättern. Bei plötzlichem Lagewechsel des Oberkörpers (Bücken oder Aufstehen) kurzdauernde Hustenanfälle. Am Morgen oft wenig wasserheller Auswurf.

Berufsanamnese. Nach der Schulentlassung zunächst in der Dynamit AG., dann längere Zeit beim Bauhandwerk. Seit 1928 in der Korundschmelze beschäftigt.

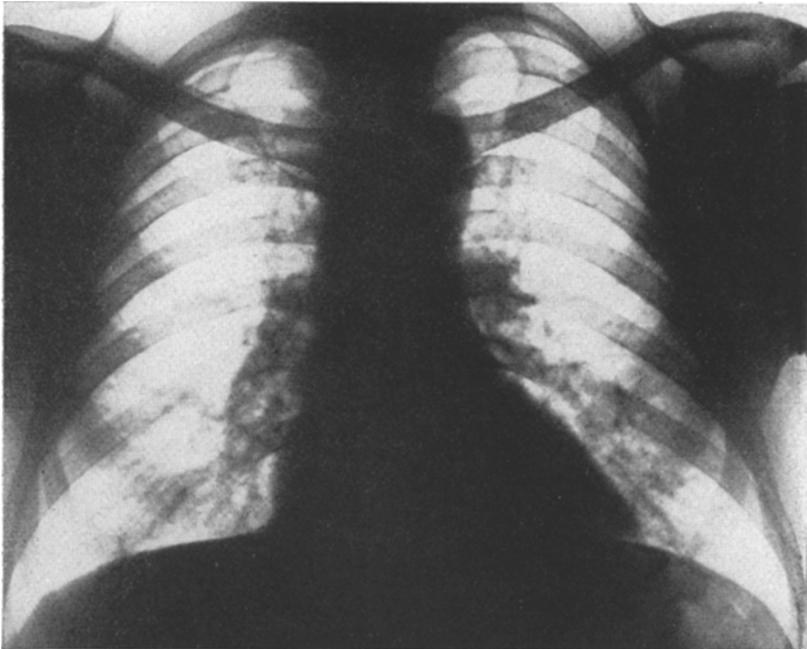


Abb. 1. H. Sch. Lungenverstaubung.

Befund (2. 4. 46). 43jähriger Mann in schlechtem Ernährungs- und Kräftezustand. Größe 175 cm, Gewicht 60 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Gesichtsfarbe blaß. Geringe Lippen-cyanose. Keine Ödeme, keine Exantheme. Starke Sprechdyspnoe. Kopf o. B. Hals keine Einflußstauung, keine Struma, keine Drüsenvergrößerungen. Thorax flach, Brustbein leicht eingezogen, Flankenatmung. Atemexkursionen oberflächlich, frequent, aber seitengleich.

Pulmo. Voller Klopfeschall über beiden Seiten, Atemgeräusch rau und scharf. Grenzen stehen normal, wenig gut verschieblich. Nach Husten über beiden Mittelfeldern vereinzelt trockene Ronchi. Brustumfang 80/82,5 cm.

Cor. Grenzen nicht verbreitert. Herzspitzenstoß im 5. Intercostalraum deutlich hebend. Töne leicht klappend, rein, P₂ betont. Aktionen

regelmäßig, leicht beschleunigt. Puls 96/min. Gut gefüllt. RR 120/70 mm Hg. Abdomen o. B. Extr. Trommelschlegelfinger, sonst o. B. ZNS o. B. BSG 7/28 mm. Blutbild ohne Besonderheiten.

Röntgenbild des Thorax (Abb. 2). Linker Zwerchfellrippenwinkel adhären. Beide Hili sind dicht und kompakt (Schattenumgebung des Hilus wie bei einem Mediastinaltumor), Herzschatten nicht deutlich abgrenzbar, jedoch sicher nicht wesentlich verbreitert. Über der linken Spitze schmaler Bezirk ohne Lungenzeichnung (Spontanpneumothorax). Alle Lungenfelder sind durchsetzt von Streifenschatten, die in den lateralen Anteilen zu Schattenpaketen zusammenfließen. Beide Unterfelder etwas vermehrt strahlendurchlässig.

Die Diagnose bereitete zunächst einige Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch mußte z. B. die Möglichkeit einer mediastinalen Lymphogranulomatose, einer aleukämischen Leukämie, eines Mediastinaltumors ausgeschlossen werden. Auch zur Diagnose einer Lungentuberkulose konnten wir uns wegen der geringen Senkungsbeschleunigung des Röntgenbildes und des negativen Sputumbefundes nicht entschließen. Auf Grund der beruflichen Anamnese wurde das Bild als schwere Pneumokoniose, als Lungenfibrose gedeutet. Röntgenologisch sei außerdem an das Bestehen eines Spontanpneumothorax erinnert. Die Annahme einer Lungenfibrose wurde durch die etwa 1 Jahr nach der Untersuchung erfolgte Obduktion bestätigt. Außerdem wurden gleichartige Veränderungen noch in 4 weiteren Fällen festgestellt.

2. Aus äußeren Gründen war es nicht möglich, J. Kl. in die Untersuchung mit einzubeziehen, da wir von seiner Krankheit erst nach dessen Tod Kenntnis erhielten. Für die Überlassung der Krankenpapiere sind wir Dr. CHRISTA, Bergisch-Gladbach, zu Dank verpflichtet.

Kl. J., geb. 15. 6. 06. Beruf: Korundschmelzer. a) *Gewerbliche Anamnese*. Nach der Schule Dreher, später Ziegel- und Bauarbeiter, seit 1935 im Korundbetrieb als Schmelzer beschäftigt.

b) *Eigene Anamnese*. In der Familie keine Lungenkrankheiten. Seit 1944 starker Luftmangel, der im letzten Jahr noch zugenommen habe. Jetzige Klagen: Stark kurzluftig, wenig Husten, kein Auswurf.

Befund. Größe 173 cm, 57 kg mit Kleidung schwer, schlechter Allgemeinzustand. Lippen, Wangen und Ohren zeigen deutliche Cyanose. Haltung lässig. Nase luftdurchgängig. Mundhöhle: Im Oberkiefer Zahnersatz, Mandeln o. B. Brustkorb flach, rechte Brustseite wenig eingezogen. Schlüsselbeingruben deutlich vertieft. Atmung angestrengt. Sie erfolgt mit Beteiligung der Hilfsmuskulatur. Flankenatmung. Linke Seite bleibt etwas zurück.

Lunge. Rechte Grenze vorne nicht feststellbar. Verschieblichkeit rechts hinten ebenfalls nicht. Dämpfung über beiden Seiten, Klopfeschall über der übrigen Lunge ziemlich voll, links seitlich in der Achsellinie

bis zur 6. Rippe übervoller Klopfeschall. Atemgeräusch: Über der rechten Lunge reichlich klingende Rasselgeräusche. Vorne über der Spitze trockene, zähe Ronchi, daneben reichlich Brummen. V. K. 1800 cm³. Herz: Grenzen nicht verbreitert, Töne klappen, Aktion beschleunigt. Puls von sehr geringer Füllung. Arterienrohr weich. RR 100/50 mm Hg, Atemfrequenz 36/min, angestrengt. Kreislauffunktionsprüfung: Nach einmaligem Auf- und Abgehen von 22 Stufen starker Luftmangel,

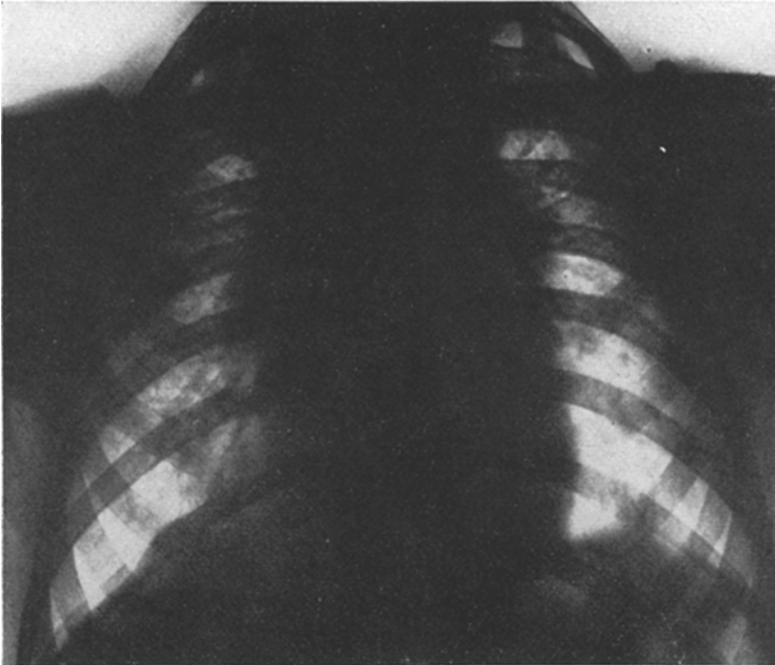


Abb. 2. Ep. Chr. 43 Jahre. Korundschmelzerlunge.

zunehmende Cyanose, Puls unregelmäßig, Frequenz 124/min. Li. Mitralklappenklappend. BSG 23/40. Blutbild: Hb 84%, Leuko 12200, Erythro 3,68 Mill., Differentialblutbild: Eosin 4%, Segm 72%, Stab 2%, Jugend 4%, Lympho 8%, Mono 10%.

Film der Brustorgane. (Originalfilm leider nicht zugänglich.) Brustkorb nicht difformiert. Beide Zwerchfellkonturen sind nicht sicher zu erkennen. Im rechten Unterfeld lateral eine homogene Verschattung. Auch im linken Unterfeld in Höhe des Zwerchfellrippenwinkels eine homogene Trübung. Das rechte Mittel- und Oberfeld ist wolkelig flächig getrübt. Die Fleckschatten sind jedoch wenig intensiv. Im rechten Unterfeld unterhalb des Hilus einige größere mittelharte Fleckschatten. Streifenzeichnung ist in beiden Lungenfeldern vermehrt. Das linke

Lungenfeld im ganzen getrübt. Beide Hili sind verbreitert und verdichtet. Herz- und Gefäßschatten nicht sicher angrenzbar.

Vom Untersucher wurde das Bild als Lungentuberkulose ohne eine Beteiligung silicotischer Veränderungen beurteilt. Erst die Sektion ergab die schwere doppelseitige Lungencirrhose, die sich befundmäßig kaum von den im Falle Ep. vorgefundenen makroskopischen und mikroskopisch sichtbaren Veränderungen unterschied. Bei Kl. hatte ein doppelseitiger Spontanpneumothorax die an sich schon stark reduzierte Atemfläche so sehr eingeschränkt, daß ein plötzlicher Tod eingetreten war. Schwerere tuberkulöse Veränderungen der Lungen oder anderer Organe wurden in mensa vermißt.

3. Win. J., geb. 7. 11. 01. Beruf: Korundschmelzer. *Anamnese.* In der Familie seien tuberkulöse Erkrankungen nicht bekannt. Früher nie krank gewesen. 1938 Appendektomie. Keine Neigung zu Erkältungskrankheiten.

Seit dem Frühjahr 1939 Atembeschwerden — zuerst Luftnot und wenig Husten, ohne nennenswerten Auswurf. Geringe Nachtschweiße. Bis zum Jahre 1943 ist Win. seiner Tätigkeit als Korundschmelzer weiter nachgegangen. Luftnot sei ständig stärker geworden. Jetzige Beschwerden: Nach geringen körperlichen Anstrengungen starke Atembeschleunigung. Dazu sei ein Gefühl der Einengung des Brustkorbs gekommen. Ständig Hustenreiz. Auswurf reichlich und gelb gefärbt. Häufige Nachtschweiße. Berufsanamnese: 1916/17 Dynamit AG., 1917/21 landwirtschaftlicher Arbeiter. 1922/26 Glasfabrik Porz. 1926/27 Lackfabrik. 1927/29 Rheinische Glasfabrik. 1929/33 erwerbslos. Seit November 1933 in der Feldmühle als Korundschmelzer. Seit 1943 Außendienst.

Befund (9. 4. 46). 44 Jahre alter Mann in mäßig gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Größe 169 cm, Gewicht 69,5 kg. Regelmäßiger und kräftiger Körperbau. Haut und sichtbare Schleimhäute sind ausreichend durchblutet. Keine Ödeme, keine Exantheme, keine Cyanose. Kopf o. B. Hals keine Venenzeichnung, keine Schilddrüsenvergrößerung, keine tastbaren Drüsen. Brustkorb: Epigastrischer Winkel leicht eingezogen. Schlüsselbeingruben deutlich vertieft. Atmung seitengleich, flach und frequent (27/min). Brustumfang 99/101 cm.

Lunge. Grenzen links höher als rechts. Über beiden Oberfeldern geringe Schallverkürzung. Im rechten Mittelfeld Giemen und Brummen, nach Husten einige trockene und zähe Ronchi. Atemgeräusch allgemein verschärft und rauh. Fremitus seitengleich.

Cor. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum. Grenzen nicht verbreitert. Töne rein. P₂ betont. Regelmäßige, nur wenig beschleunigte Aktionen (96/min). Puls wenig gefüllt. RR 110/80 mm Hg. Abdomen, Extr. und ZNS weisen keinen von der Norm abweichenden oder das Bild beeinflussenden Befund auf.

BSG 63/110. Blutbild: Hb 83,5%, Erythro 4,78 Mill., Leuko 10 400, F. I. 1. Differentialblutbild: Eosin 1%, Jugend 4%, Stab 13%, Segm 58%, Lympho 23%, Mono 1%.

Im Auswurf waren Tuberkelbacillen nicht nachweisbar.

Röntgenbefund (Abb. 3). Ganzes linkes Lungenfeld durchsetzt von feinen zum Teil zu Schattenpaketen zusammengeflossenen Streifen. Nur die linke Spitze und das linke Unterfeld erscheinen besser

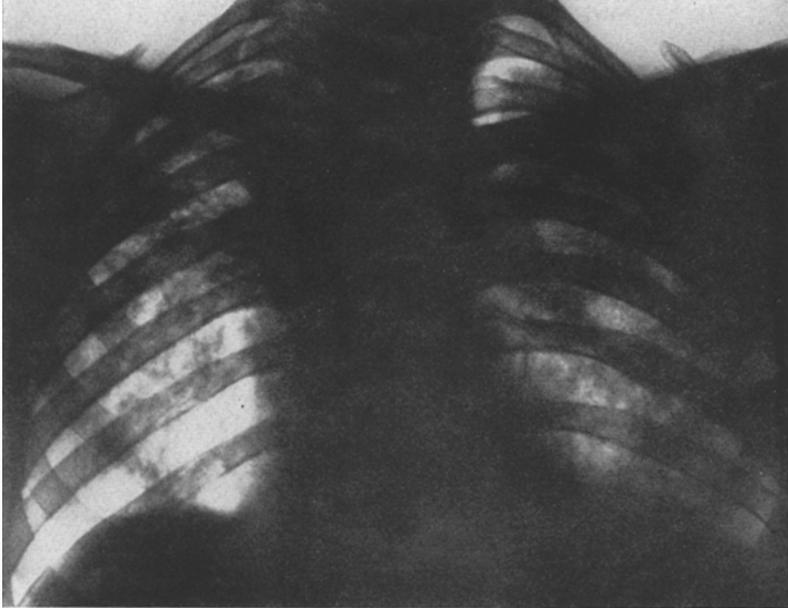


Abb. 3. Win. Joh., 46 Jahre. Korundschmelzerlunge mit Tuberkulose.

strahlendurchlässig. Rechtes Mittel- und Oberfeld dicht von einer ebensolchen Zeichnung durchsetzt. Hier sind viele weiche linsen- bis pfenniggroße Schattenflecke eingestreut. Die rechte Spitze stärker als links getrübt. Rechtes Unterfeld vermehrt strahlendurchlässig. Beide Hili kompakt und breit. Mediastinalband stark verbreitert.

Bei einer Nachuntersuchung am 17. I. 47 hatte sich der Befund nicht wesentlich geändert. Die weichen Fleckschatten im rechten Oberfeld waren auf der Röntgenaufnahme des Brustkorbs dichter und zahlreicher geworden. An einer Stelle war eine etwa haselnußgroße, fragliche Einschmelzung erkennbar. Im Sputum konnten jetzt wenige Tuberkelbacillen nachgewiesen werden.

Die Diagnose der offenen, aktiven Lungentuberkulose war durch den positiven Bacillenbefund gesichert. Bei der Betrachtung des

Röntgenbildes wurde auf Grund der starken Verbreiterung des Gefäßbandes zusammen mit der feinstreifigen und wabigen zum Teil zu Schattenkonglomeraten zusammengeflossenen Zeichnung beider Mittelfelder eine maßgebende Beteiligung von durch die Arbeit am Schmelzofen bedingten fibrotischen Lungenveränderungen angenommen. Bei der Obduktion fand sich neben der als Todesursache vorgefundenen Blutung aus einer tuberkulösen Kaverne (rechter Oberlappen) in beiden Lungen eine interstitielle Bindegewebsvermehrung an Stellen, wo tuberkulöse Einschmelzungen nicht nachweisbar waren (s. pathologische Beschreibung des Falles).

4. Rö. J., geb. 15. 6. 86. Beruf: Kranführer in der Schmelze. *Anamnese.* Keine tuberkulösen Erkrankungen in der Familie. Januar 1945 erstmals Atembeschwerden. Bei gelegentlichen Hustenstößen stärkere Schmerzen in der rechten Seite. Kein Nachtschweiß, kein Auswurf. Jetzige Beschwerden: Bei Anstrengungen sehr schnell kurzluftig.

Berufsanamnese. Bis 1940 nur im Bauhandwerk tätig. Seit 1941 Kranführer in der Schmelze.

Befund. 60jähriger Mann; in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Größe 163,5 cm. Gewicht 56,2 kg. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme, keine Exantheme, keine Cyanose. Kopf und Hals o. B. Schmäler, faßförmiger Brustkorb mit steilgestellten Rippen. Atemexkursionen flach und oberflächlich.

Pulmo. Über beiden Seiten voller, fast übervoller Klopfeschall. Grenzen leicht hochstehend, gut verschieblich. In beiden Mittel- und Oberfeldern Giemen und Brummen und einzelne mittelblasige Ronchi. Herz nicht verbreitert, Töne leise und rein. Aktionen regelmäßig, nicht beschleunigt (76/min). V. K. 2150 cm³. Brustumfang 84/92 cm. Übrige Befunderhebung ergab keine Abweichungen von der Norm.

Das Röntgenbild zeigt einen schmalen Thorax mit steilstehenden Rippen (Abb. 4). Über beiden Lungenfeldern verstreut wabige Streifenzeichnung, die zum Teil zu größeren Schattenflecken zusammenfließt, besonders in den Mittelfeldern. Beide Hili, rechts mehr als links, verdichtet und stark vermehrt. Rechts Zwerchfell abgeflacht und zipflig ausgezogen. Herz o. B.

Diagnose. Mittelschwere, doppelseitig, symmetrisch ausgebildete Lungeneirrhose mit mediastinalen und diaphragmatischen Pleura-Verwachsungen.

Auch bei dem letzten Fall dieser Gruppe sind im Röntgenbild doppelseitig vermehrte, netzförmige Streifenzeichnung im Ober- und Mittelfeld und vergrößerte und dichte Lungenwurzeln deutliche Anzeichen einer Lungenfibrose. Im klinischen Bild — Anamnese, Befund, Vitalkapazität u. a. — konnte allerdings ein Anhalt für eine Lungen-

erkrankung nicht gefunden werden, so daß sich die Diagnose der durch die Arbeit am Schmelzofen bedingten Pneumokoniose hier nur auf das Röntgenbild stützen kann.

Faßt man die Häufung der Erkrankungsfälle in einer Abteilung des Werkes, ihre gemeinsame Symptomatik, ihren gleichartigen Verlauf mit oft tödlichem Ausgang zusammen, so darf angenommen

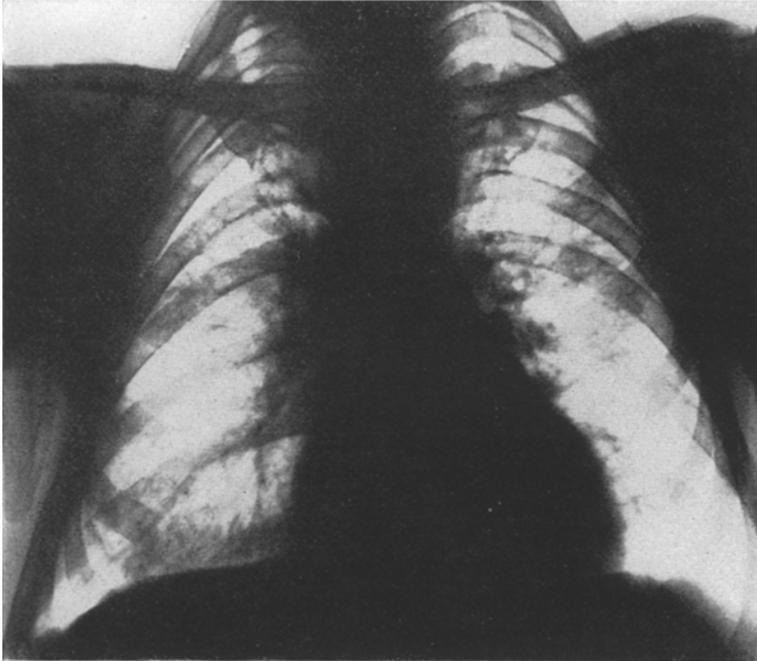


Abb. 4. R. Joh., 69 Jahre. Mittelschwere Lungencirrhose bei einem Korundschmelzer.

werden, daß die klinischen Untersuchungen das Vorkommen von gewerblichen Lungenschädigungen an bestimmten Stellen der Korundproduktion bewiesen haben.

Das führende klinische Symptom der eben beschriebenen, am besten als Lungenfibrose oder Lungencirrhose bezeichneten Lungenerkrankungen besteht in einer langsam im Laufe von Jahren zunehmenden Atemnot, die oft mit einem Gefühl der Einengung oder Einschnürung des Brustkorbs verbunden ist. Gelegentlich wird über einen quälenden Reizhusten berichtet. Zweimal wurde die Entstehung eines Spontanpneumothorax (Abb. 2) beobachtet, für den als Erklärung das Platzen von bis über erbsgroßen, subpleuralen, außerordentlich dünnwandigen Emphysemlasen in völlig cirrhotisch umgewandeltem Lungengewebe autoptisch gefunden wurde.

Die Inspektion des Brustkorbs läßt nicht ganz selten eine Einziehung der Schlüsselbeingruben oder des epigastrischen Winkels neben der in den schweren Fällen stets flachen und beschleunigten Atmung erkennen. Die Perkussion läßt Zeichen einer symmetrischen Schallverkürzung nachweisen. Bei der Auskultation imponiert das Atemgeräusch als rau und scharf, ohne deutlich bronchialen Charakter anzunehmen. Neben bronchitischem Giemen und Brummen hört man klein- oder mittelblasige Ronchi. Die Feststellung der Verkleinerung der Vitalkapazität, der Verkürzung der Atempause u. a. kann bei der Mischung von objektiver Messung und subjektiv möglicher Beeinflussung des Ergebnisses nur in Verbindung mit den übrigen Befunden verwertet werden. Eine eindeutige Beurteilung ist nur mit Hilfe des Röntgenbildes möglich. Stets sind die Veränderungen doppelseitig. Ist die Lungenfibrose weiter fortgeschritten, so sind beide Lungfelder von wabigen, netzartigen und oft zusammenfließenden Streifenschatten durchsetzt, die besonders in den lateralen und hilusnahen Abschnitten schattentief sind. Infolgedessen kann der Herzschaten oft nicht sicher abgegrenzt werden. Hierbei zeigen die Mittelfelder stärkeren Befall als die anliegenden Ober- und Unterfelder. Bei weniger fortgeschrittenen Prozessen findet sich eine radiäre Ausstrahlung der Netzzeichnung vor allem in beide Mittelfelder und nach oben. Die Hili sind dicht und vermehrt und erscheinen nach oben verzogen.

Ein Übergang zwischen der Lungenverstaubung und der Lungenfibrose ist nicht beobachtet worden. Die Lungenfibrosen sind in unserem Beobachtungsgut von 37 Betriebsangehörigen nur bei Arbeitern, die in der Nähe der Schmelzöfen beschäftigt waren, zur Entwicklung gekommen.

GORALEWSKI beschreibt im Symptomenbild der Aluminosis, die bekanntlich nach der Einatmung von Aluminiummetallstaub entstehen kann, unter anderem unter den anamnesticen Angaben häufige Magenbeschwerden und im Blutbild eine relative Lymphocytose. Abgesehen von diesen beiden Punkten, die wir nicht bestätigen können, stimmen die Erscheinungen der Aluminosen vollständig mit den Symptomen der von uns beobachteten korundbedingten Lungenfibrose überein.

Vier Korundschmelzer waren an einer Tuberkulose der Lungen erkrankt. Die Beteiligung korundbedingter fibrotischer Umwandlungen des Lungengewebes konnte nicht sicher ausgeschlossen oder abgegrenzt werden. Zweimal wurde klinisch der Verdacht auf das Bestehen einer nichttuberkulösen Lungenfibrose neben den das Bild beherrschenden produktiv-exsudativen Lungentuberkulosen ausgesprochen, jedoch ergab die spätere Autopsie dieser beiden Schmelzer nur einmal in einzelnen Abschnitten korundbedingte fibrotische Schwielen. Zur

Vervollständigung seien auch die beiden Krankengeschichten dieser Fälle in Auszügen wiedergegeben:

1. Wie. M., geb. 2. 10. 01. Beruf: Korundschmelzer. *Anamnese.* Ein Bruder 1940 an Tuberkulose verstorben. *Eigenanamnese.* 1936 feuchte Rippenfellentzündung. Seit Ende 1943 Husten und Auswurf und eine langsam zunehmende Atemnot. Anfang 1946 Aufenthalt in einer Lungenheilstätte. Jetzige Beschwerden: Ständig starker Luft-

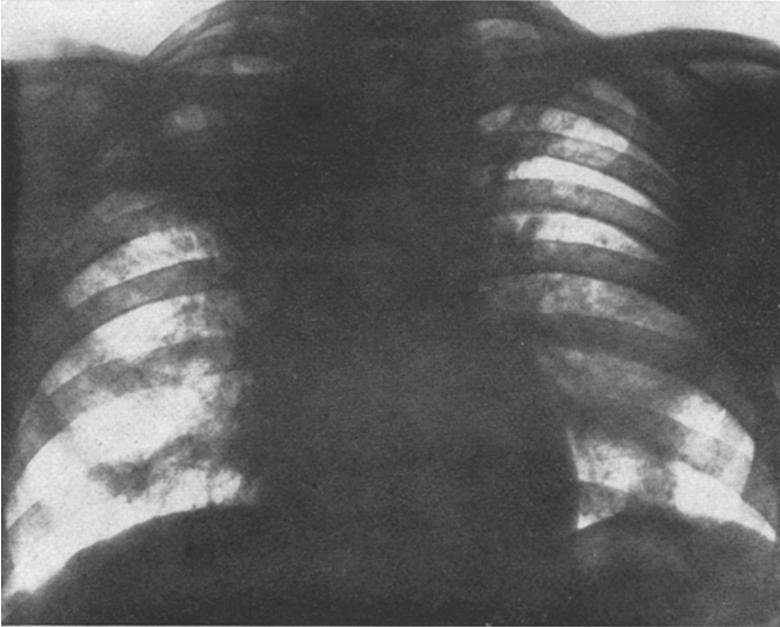


Abb. 5. Wie. M., 46 Jahre. Lungentuberkulose bei einem Korundschmelzer.

mangel, reichlich Auswurf, bei kleinen Anstrengungen Hustenreiz, keine Magenbeschwerden. Appetit und Verdauung gut. *Berufsanamnese:* 1916/25 Dynamit AG. Seit der Eröffnung der Schmelze 1928 Korundschmelzer.

Befund. 165 cm großer, 64 kg (bekleidet) schwerer Mann in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Muskulatur kräftig entwickelt. Brustkorb wenig gewölbt, Atembewegungen flach, frequent, seitengleich. Brustumfang 92/95 cm. Lunge: Zwerchfell wenig verschieblich, steht links höher als rechts. Über dem rechten Oberfeld geringe Schallverkürzung, sonst voller Klopfeschall. Auskultatorisch besonders über der rechten Seite (nach Husten stärker) Giemen und Brummen sowie reichlich klein- und mittelblasige klingende Rasselgeräusche. Herz, Abdomen, Extr. und ZNS ohne wesentlichen Befund. BSG nach

WESTERGREEN 85/120. Blutbild: Erythro 3,24 Mill., Leuko 8400. Hb 70%, Differential-Hämogramm: Eosin 2%, Jugend 6%, Stab 3%, Segm 64%, Lympho 24%. Im Auswurf fanden sich reichlich Tuberkelbacillen. Die Veränderungen des Lungenbildes auf der Röntgenaufnahme (Abb. 5) ließen vor allen Dingen wegen der starken Verbreiterung des Mediastinalbandes und den Verschattungen im linken Unterfeld neben der kavernösen Tuberkulose im rechten Oberfeld an Veränderungen denken, wie sie bei den Fällen der vorigen Gruppe als Lungenfibrose beschrieben wurden. Nach der Autopsie ließ sich diese Annahme allerdings nicht mehr aufrechterhalten.

2. Bei Um. W., geb. 21. 5. 95 war nach der ersten Untersuchung eine korundbedingte Lungenfibrose neben einer eirrhotischen rechtsseitigen Oberfeldtuberkulose (normale BSG, negativer Sputumbefund) angenommen worden. Nach $\frac{3}{4}$ Jahren war bei einer Nachuntersuchung der Tuberkelbacillennachwuchs wieder nicht möglich, doch konnte nach dem sich abzeichnenden Verlauf und dem Röntgenbefund eine aktive, exsudative Tuberkulose im rechten Ober- und linken Mittelfeld als sicher gelten. Die korundbedingten Veränderungen wurden daher neben der Tuberkulose für unbedeutend erachtet. Über die pathologisch-anatomischen Befunde wird an anderer Stelle dieser Arbeit berichtet werden.

Die Abgrenzung und Differenzierung von rein korundbedingten Lungenfibrosen, Tuberkulosen und gemischten Fällen ist auch bei Heranziehung aller klinischen Daten (Tabelle 2) nicht immer möglich. Auch ist es nicht ganz klar, auf welche Weise die Häufung der tuberkulösen Erkrankungen gerade in der Schmelze und erst *nach*

Tabelle 2. *Klinische Daten (Bacillenbefund, Vitalkapazität, Atemvolumen, Atemfrequenz, Atempause, Vorkommen eines Spontanpneumothorax u. a.) der Erkrankungsfälle der Gruppen III und IV.*

		Röntgenbefund: einseitig oder doppelseitig	Röntgenbefund: Kaverne nach- weisbar ? + 0. —	Spontanpneumo- thorax ? + 0. —	Vitalkapazität (cm ³)	Atemvolumen (cm ³)	Atemfrequenz Zahl / Min.	Atempause (Sek.)	Tuberkulosen- bacillenbefund (Sputum)
Gruppe III: Korund- veränderungen (Nr. 3 mit Tuberkulose)	1. Ep. Ch.	doppelseitig	—	+	1080	440	24	9	—
	2. Kl. J.	doppelseitig	—	+	1800	n. g.	36	n. g.	—
	3. Win. J.	doppelseitig	—	—	600	400	27	20	+
	4. Rō. J.	doppelseitig	—	—	2150	900	14	23	—
	5. W. F.	doppelseitig	—	—	3850	950	15	43	—
Gruppe IV: Erkrank- ungen mit vorwie- gend tuberkulösen Veränderungen	1. Wie. M.	doppelseitig	+	—	1390	450	24	7	+
	2. Anz. H.	doppelseitig	+	—	1450	600	44	12	+
	3. Um. W.	einseitig	—	—	1150	500	32	15	—
	4. Wap. H.	doppelseitig	+	—	1550	700	18	23	+

Kriegsbeginn erklärt werden könnte. Für die endgültige Beurteilung der vorgefundenen Krankheitsbilder wird immer die Sektion ausschlaggebend sein.

IV. Pathologische Anatomie.

Als ich mit der Untersuchung der Leiche des am 17. 2. 46 verstorbenen Arbeiters Josef Kl. (Gruppe III, Fall 2) beauftragt wurde, hatte erst eine Sektion stattgefunden, die im Herbst 1944 von Herrn Dr. ROTH vom Pathologischen Institut in Bonn ausgeführt worden war. Leider waren durch Kriegseinwirkung das Sektionsprotokoll sowie das Ergebnis der histologischen Untersuchung verlorengegangen, so daß hier auf den kurzen Sektionsbericht zurückgegriffen werden mußte. Nach diesem wurde als Todesursache eine interstitielle Pneumonie mit Bronchiektasen festgestellt.

Bei der Sektion des Kl. fand sich folgender Befund, der im Auszug wiedergegeben wird.

Äußere Besichtigung. Die Leiche des etwa 40 Jahre alten Mannes ist 173 cm lang, regelmäßig aber schwächlich gebaut. An den abhängigen Teilen blaurote Totenflecke; Leichenstarre ist noch vorhanden. Das Gebiß ist defekt; im Oberkiefer fehlen sämtliche Schneidezähne. Der Brustkorb ist flach. Über dem rechten unteren Rippenbogen eine 7 cm lange alte Narbe.

Bei der inneren Besichtigung zeigt sich das Unterhautfettgewebe wenig entwickelt, die Muskulatur hat eine frisch graurote Farbe. Die Bauchhöhle ist leer. Das rechte Zwerchfell wölbt sich nach unten vor, es steht in Höhe der 6. Rippe. Das l. Zwerchfell steht ebenso tief. Die Rippenknorpel sind stark verkalkt.

Nach Entfernung des Brustbeins liegen die stark zurückgesunkenen Lungen tief in den Brustfellhöhlen. Sie sind nirgends mit der Brustwand

Tabelle 3. Vergleichender Überblick über den Beschäftigungsbeginn in der Korundschmelze, über das erste Auftreten von Beschwerden und über den Zeitpunkt des Ablebens der Erkrankungsfälle der Gruppen III und IV.

		Be- schäf- tigt seit	Erste Be- schwer- den	Ge- storben
Gruppe III: Korundveränderungen (Nr. 3 mit Tuberkulose)	1. Ep. Ch.	1928	1940	1946
	2. Kl. J.	1935	1944	1946
	3. Win. J.	1933	1939	1948
	4. Rö. J.	1940	1945	
	5. W. F.	1933	—	
Gruppe IV: Erkrankungen mit vor- wiegend tuberkulösen Verände- rungen	1. Wie. M.	1926	1943	1947
	2. Anz. H.	1939	1945	1947
	3. Um. W.	1935	1941	1948
	4. Wap. H.	1937	1943	

verwachsen. In beiden Brustfellhöhlen finden sich je 300 cm³ klare, gelbliche Flüssigkeit. Von der inneren Brustdrüse ist noch reichlich graurot gefärbtes weiches Drüsengewebe vorhanden.

Der Herzbeutel enthält etwa 50 cm³ klare, leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. Die Innenhaut des Herzbeutels, sowie der Herzüberzug sind zart, spiegelnd und glatt. Die Herzgröße entspricht der der Faust der Leiche. Es mißt ohne Vorkammern 11,5 × 11 × 3,5. In den Herzhöhlen findet sich nur wenig flüssiges und locker geronnenes Blut. Die Muskulatur ist ziemlich weich und von frisch grauroter Farbe. Die rechte Kammer ist erweitert, die Balkenmuskulatur verdickt. Auch die linke Herzkammer ist etwas erweitert. Auf dem Durchschnitt hat die Muskulatur der linken Kammer eine Dicke von etwa 1 cm, während die der rechten 0,7 cm stark ist. Die Innenhaut und die Klappen sind zart. Die Kranzschlagadern sind zart und leer. Die Aorta, die aufgeschnitten über den Klappen 6,8 cm mißt, hat eine glatte und zarte Innenhaut.

Die linke Lunge, die im ganzen verkleinert ist und den Brustraum nur zu einem kleinen Teil ausfüllt, hat eine grobhöckerige Oberfläche. An ihrer Spitze, aber auch an den Rändern, besonders des Unterlappens, sieht man zahlreiche bis erbsengroße Emphyseblasen. Das Gewebe fühlt sich im übrigen wenig lufthaltig, beinahe fleischartig an. Das Lungenfell ist teilweise etwas verdickt. Die Farbe der Oberfläche ist ungleichmäßig, auf den Höckern hellgrau-rot, an den eingesunkenen Stellen dunkelgrau-violett. Die Schnittfläche ist am Unterlappen glatt und von dunkelgrau-roter Farbe. Am Oberlappen finden sich, besonders in der Nähe der Lungenwurzel, zahlreiche wabenartige Hohlräume. Die Schnittfläche des Oberlappens hat eine fast schiefrige Farbe mit zahlreichen von der Peripherie zur Wurzel ziehenden grauweißen bis 1 mm breiten Streifen. Die Luftröhrenäste des Unterlappens, die man mit der Schere bis zum Lungenfell aufschneiden kann, sind röhrenförmig erweitert. Die Luftröhrenäste des Oberlappens weisen außer den röhrenförmigen Erweiterungen noch kleinere, umschriebene, sackartige auf. Bei Druck entleert sich auf die Schnittfläche des Oberlappens reichlich schaumige Flüssigkeit, auf die des Unterlappens nur wenig rötlicher Schaum. Die Luftröhrenäste enthalten reichlich grauen Schleim; die Schleimhaut hat eine hellrote Farbe. Auf der rechten Seite besteht ein vollständiger Pneumothorax. Die rechte Lunge ist noch mehr geschrumpft als die linke und etwa faustgroß. Sie hat äußerlich dieselbe grobhöckerige Oberfläche wie die linke. Das Gewebe ist fest, wenig lufthaltig. Auch hier ist der Oberlappen auf der Schnittfläche schiefrig verfärbt und zeigt in der Nähe der Wurzel zahlreiche wabenartige Erweiterungen der Luftröhrenäste. Der Unter- und Mittellappen haben eine gleichmäßige, fleischrote Farbe. Auch an der rechten Lunge sieht man in der Spitze und an den Rändern der

Lappen zahlreiche Emphysemlasen. Die Luftröhrenäste sind ebenfalls stark erweitert. Die Hiluslymphdrüsen sind kaum vergrößert und auf der Schnittfläche schiefrig verfärbt. In der Luftröhre findet sich reichlich grauer Schleim, die Schleimhaut selbst ist zart und glatt. Die Brustschlagader hat eine glatte und zarte Innenhaut. Die Schilddrüse ist ziemlich groß, das Gewebe fest, von blaß bräunlicher Farbe und auf der Schnittfläche von fischrogenähnlichem Aussehen.

Auf die Beschreibung der Bauchorgane kann verzichtet werden, da sich hier außer geringen Stauungserscheinungen keine krankhaften Veränderungen finden. Auch die Untersuchung des Gehirns bietet nichts Besonderes.

Die Sektionsdiagnose lautete: Doppelseitige, mit starker Schrumpfung einhergehende Cirrhose der Lungen. Rechtsseitiger Pneumothorax. Bullöses Emphysem in beiden Spitzen und an den Rändern der Lappen. Bronchiektasen in sämtlichen Lappen beider Lungen. Doppelseitige seröse Pleuritis. Erweiterung und Hypertrophie der rechten Herzkammer. Geringe Erweiterung der linken Herzkammer. Stauungsleber. Stauungsniere. Stauungsmilz.

KAHLAU hat im Kriege Aluminiumstauberkrankungen der Lunge beschrieben, die mit der hier beobachteten Lungenerkrankung eine außerordentlich große Ähnlichkeit haben. Auch bei dem von KAHLAU beschriebenen Fall war der Tod infolge eines Spontanpneumothorax eingetreten. Der damals erhobene Befund war folgender: „Nach Abnahme des Brustbeins liegen die Lungen, die kleiner sind als den Thoraxhöhlen entsprechen würde, paravertebral zurückgesunken. Besonders die rechte Lunge ist deutlich verkleinert. Über den paravertebralen Abschnitten beider Lungen ist die Pleura in Form eines grobmaschigen Netzes eingezogen. Die den Maschen entsprechenden Lungenabschnitte von lobulärer Größe treten dadurch relativ hervor, so daß die Lungenoberfläche eine grob granulierte Beschaffenheit zeigt. Der rechte Oberlappen ist besonders stark verkleinert und sehr derb. Die Bronchien sind erweitert.“

Beim Falle Kl. wurden von sämtlichen Teilen der Lunge mikroskopische Präparate angefertigt, die sich aber nicht wesentlich voneinander unterscheiden. Auf allen Schnitten fiel die starke Bindegewebswucherung auf, die man besonders schön bei den nach VAN GIESON gefärbten Präparaten sehen konnte. Diese Bindegewebswucherung war an vielen Stellen so ausgedehnt, daß man auch bei kleiner Vergrößerung in manchem Gesichtsfeld nur Bindegewebe sah. Als Reste der hier früher vorhandenen Alveolen fanden sich im Schwielengewebe noch kleine, aus stark pigmentierten Epithelzellen bestehende Zellhaufen, die oft von einem schmalen Epithelsaum umgeben waren. Meistens verliefen die Bindegewebsfasern in breit gewellten Streifen,

nur vereinzelt sah man kleine, aus spiralig angeordneten Bindegewebsfasern bestehende Knötchen, die an Silicose erinnerten. Bei der Elasticafärbung waren die früheren Alveolen in dem Bindegewebe noch durch die starke Färbung der verdickten und stark gedrehten elastischen Fasern erkennbar. Außer den schon erwähnten, den früheren Alveolen entsprechende Zellinseln, sah man im Bindegewebe mehr oder weniger zahlreiche, stark mit bräunlichem Pigment beladene,

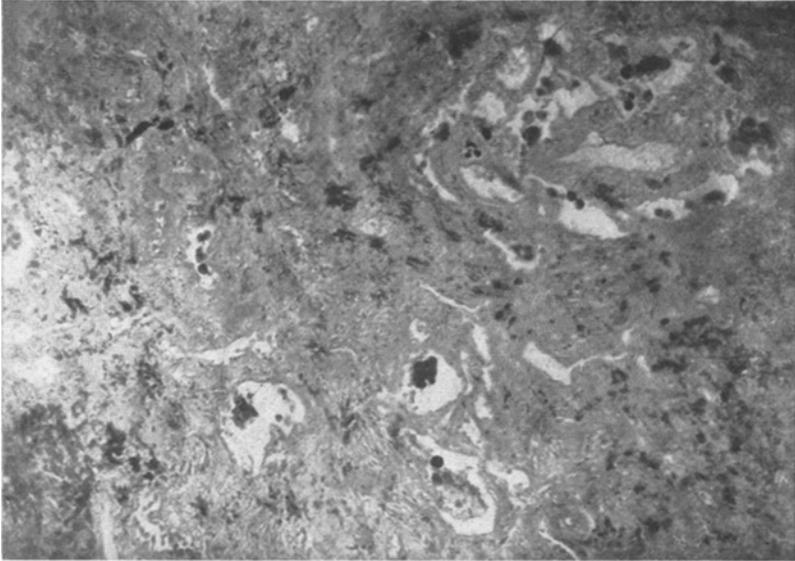


Abb. 6. Kl. Kompakte Bindegewebswucherung mit drüsenähnlichen Alveolen, in denen man große runde Staubzellen sieht. Geringe Staubablagerung zwischen den Bindegewebsfasern.

große runde Zellen und außerdem vereinzelt Anhäufungen von Lymphocyten und Plasmazellen, besonders an den Stellen, wo das Bindegewebe noch locker war. Zwischen den breiten Bindegewebszügen lagen immer kleinere, aus mehreren ungleich großen Alveolen bestehende Reste des ursprünglichen Lungengewebes. Öfter lagen die geblähten Alveolen um einen stark erweiterten Bronchus herum. Die Bindegewebswucherung beschränkte sich aber nicht auf kompakte große Schwielen, man sah auch in dem noch erhaltenen Lungengewebe deutlich eine bindegewebige Verdickung der Alveolarwände. Die Capillaren waren an diesen Stellen verodet. Nur an wenigen Stellen fand sich ein als regelrecht anzusprechendes Lungengewebe (Abb. 7—9). Die Gefäßwände, besonders die Adventitia, sind häufig durch Bindegewebsanlagerung verdickt. Manchmal ist die Wand hyalinisiert, das Gefäß verodet. Nur an wenigen Stellen sieht man,

besonders am Rand der kompakten Bindegewebsmasse, die nur wenige Zellkerne aufweist, Fibroblasten mit einigen Lymphocyten und Plasmazellen. Die Bindegewebsentwicklung beschränkt sich nicht auf die zentralen Teile der Lunge, sie reicht bis unter die Pleura. Die hier normal vorhandenen zahlreichen Lymphknötchen sind gut erhalten und enthalten mehr oder weniger zahlreiche, mit feinkörnigem schwarzbraunem Pigment beladene Zellen. Auffallend ist die starke Erweiterung der Bronchien und Bronchiolen, die bis dicht in den Pleura zu

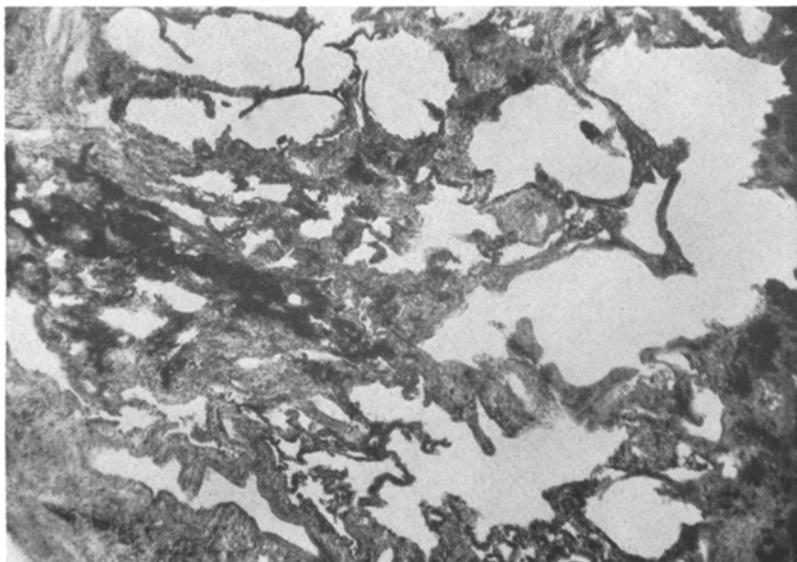


Abb. 7. Kl. Völlig regellose Bindegewebswucherung in den Alveolarsepten, daneben emphysematös erweiterte Alveolen mit zarten Wänden.

verfolgen sind. Sie haben zum großen Teil ein flaches, kubisches Epithel und enthalten reichlich Schleim, Leukocyten, rote Blutkörperchen und abgestoßene Epithelchen. Daneben sieht man dann allerdings wieder auf anderen Schnitten regelrechte weite Bronchien mit Cylinder-epithel. In den Alveolen finden sich an vielen Stellen abgestoßene pigmentierte Epithelien sowie Flüssigkeit. Das noch lockere Bindegewebe enthält vereinzelte Fremdkörperriesenzellen, in deren Mitte man bräunlich gefärbte Splitter erkennt.

Auch der von KAHLAU erhobene mikroskopische Befund stimmt weitgehend mit dem hier beschriebenen überein. Er schreibt: „Nur kleine Bezirke zeigen ein fast völlig erhaltenes Lungengewebe, in dessen Alveolen mit wenigen Körnchen beladene Staubzellen sowie einzelne gröbere freie Staubpartikel liegen. In den Alveolarwänden selbst finden sich nur ganz vereinzelt Staubzellen. Größere Gebiete sind

überhaupt nicht mehr lufthaltig, sondern bestehen aus einem kollagenen, weitgehend hyalin umgewandelten Gewebe. In diesem erkennt man an der Lagerung der elastischen Fasern und ihrer Fragmente noch die ursprüngliche Lungengewebsstruktur. Nur vereinzelt sieht man kleinste winzige Alveolarreste.“

Die charakteristische Veränderung des respiratorischen Parenchyms besteht nach KAHLAU in einer Verdickung und gleichzeitigen hyalinen

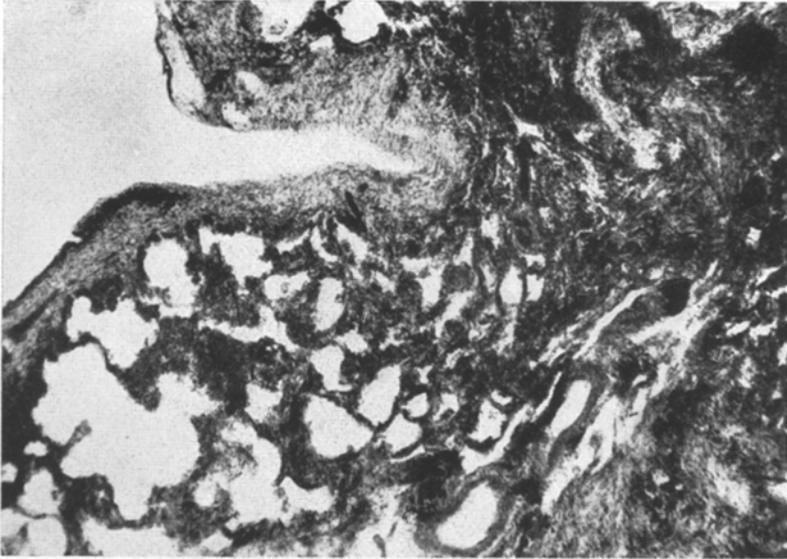


Abb. 8. Kl. Lungenoberfläche. Einziehung der verdickten Pleura durch Bindegewebszüge. Emphysem in den Vorbuckelungen.

Umwandlung des Bindegewebsgerüsts. Die Verdickung der Wände der Alveolargänge und -säckchen zeigt graduelle Unterschiede. Einerseits ist sie nur minimal und die spezifische Architektur ist völlig erhalten, andererseits sind bei maximaler Verdickung die Alveolen bis auf kleine drüsenartige Gewebe eingeengt oder auch ganz verödet, so daß Herde eines schwieligen, hyalinen Gewebes resultieren. Durch die äußere zellarme hyaline Umwandlung sind die Capillaren und zum Teil auch die elastischen Fasern der Alveolarwände zugrunde gegangen, während das Alveolarepithel fast ausnahmslos noch zu erkennen ist.

Bei den von uns vorgenommenen Reihenuntersuchungen wurden noch zahlreiche weitere Patienten mit Lungenerkrankung gefunden, von denen 5 im Laufe der letzten beiden Jahre gestorben sind. Die zweite Sektion fand am 7. I. 47 statt (Prosektor Dr. FRANK). Auch bei diesem zweiten Patienten, der seit mehreren Jahren unter starkem

Luftmangel litt, war der Tod überraschend schnell eingetreten. Bei der Obduktion ergab sich folgender Befund: Die Leiche des etwa 45 Jahre alten Mannes (Epst.) ist 154 cm lang, regelmäßig und wenig kräftig gebaut. Das Fettpolster ist fast völlig geschwunden. Im Oberkiefer fehlen die Schneidezähne. Der Hals ist mager, der Brustkorb flach.

Brusthöhle. Das Unterhautfettgewebe ist gering entwickelt, die Muskulatur kräftig und von frisch grauroter Farbe. Die Bauchhöhle

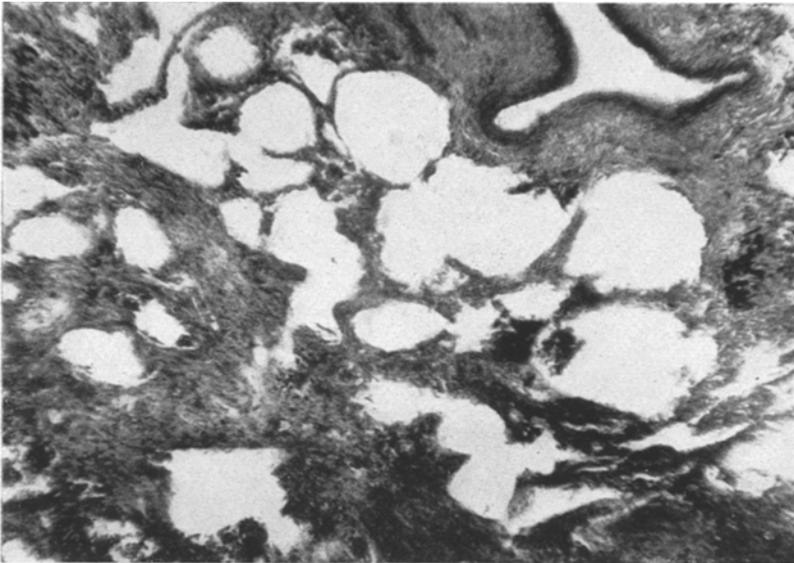


Abb. 9. Kl. Unregelmäßige Verdickung der Alveolarwände.

ist leer, das Bauchfell überall zart, spiegelnd und glatt. Das Zwerchfell steht rechts an der 4., links an der 5. Rippe. Nach Entfernung des Brustbeins sinkt die rechte Lunge zurück, die linke ist in großem Umfange mit der Brustwand und dem Zwerchfell verwachsen. Nur der vordere Rand des Ober- und Unterlappens sind frei. Am Oberlappen finden sich hier ausgedehnte bis walnußgroße Emphysemlasen. In der rechten Brustfellhöhle etwas trübe Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist hinten und am Zwerchfell verwachsen. Der Herzbeutel enthält einige Tropfen klarer Flüssigkeit. Der Herzüberzug zeigt über der rechten Kammer eine fünfmarkstückgroße grauweiße Verdickung. Die Herzgröße entspricht der der Faust der Leiche. Die rechte Vorkammer und Kammer enthalten geronnenes Blut und Speckhautgerinnsel. Die Muskulatur ist mäßig fest, von dunkel grauroter Farbe. Auf dem Durchschnitt ist die linke Kammer etwa 1 cm, die rechte 0,3 cm stark.

Das Balkenwerk der rechten Kammer ist etwas verdickt, die Kammer selbst leicht erweitert. Die Innenhaut und die Klappen sind zart. Die Kranzschlagadern sind zart und leer. Die Aorta ist aufgeschnitten über den Klappen etwa 6,5 cm. Ihre Innenhaut ist glatt, ihre Wand elastisch. Die linke Lunge ist entsprechend den Verwachsungen mit dicken Schwarten bedeckt. Das Gewebe fühlt sich im Ober- und Unterlappen zäh, fleischartig und wenig lufthaltig an. An den nicht von der

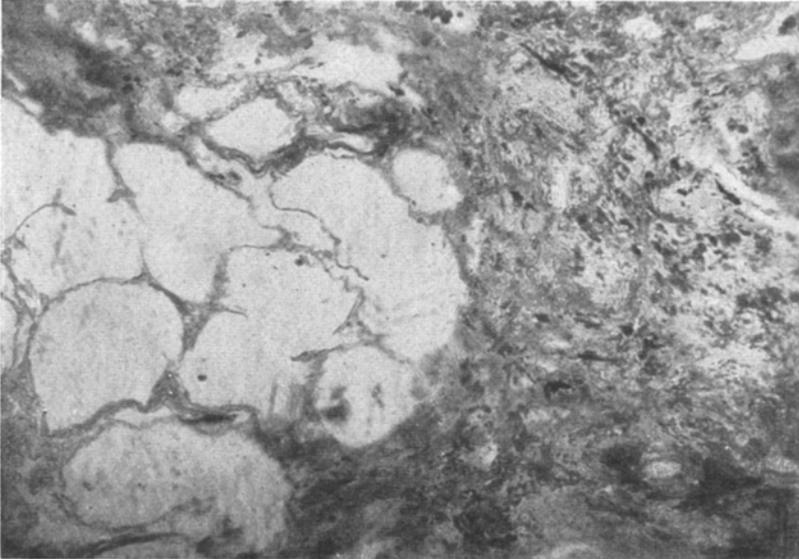


Abb. 10. Ep. Kompakte Schwielbildung mit geringer Staubablagerung zwischen den Bindegewebsfasern. Daneben emphysematöses Lungengewebe.

Schwarte bedeckten Stellen sieht man, daß die Oberfläche nicht glatt, sondern grob höckerig, wie mit einem Netz bespannt ist. Auf der Schnittfläche ist der Oberlappen zum großen Teil schiefrig verfärbt, während der Unterlappen eine dunkel graurote Farbe aufweist. In dem schiefrig verfärbten Gewebe des Oberlappens sieht man, wie netzförmig angeordnete bis mehrere Millimeter breite grauweiße Bindegewebszüge das Organ durchziehen. Im Unterlappen sind die Bindegewebsstränge nicht so deutlich zu erkennen. Die Luftröhrenäste sind etwas erweitert, ihre Schleimhaut ist verwaschen rötlich gefärbt und mit grauem Schleim bedeckt. An der rechten Lunge ist der Unterlappen vergrößert, leberartig fest und mit Faserstoffauflagerungen bedeckt, während der Ober- und Mittellappen eine schlaffe, mehr fleischartige Konsistenz aufweisen. Auch hier findet sich an der Oberfläche eine angedeutete Höckerbildung. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe des Unterlappens

graurötlich gefärbt und gekörnt. Bei Druck fließt eine trübe, nur wenige Luftblasen enthaltende Flüssigkeit ab. Im Oberlappen finden sich dieselben schiefrigen Verfärbungen mit den breiten, das Gewebe durchziehenden Bindegewebsbändern. Die Lymphdrüsen an der Lungenwurzel sind beiderseits etwas vergrößert und grauschwarz gefärbt. Auch in der rechten Lunge findet sich eine deutliche röhrenförmige Erweiterung der Bronchien. An den übrigen Organen waren

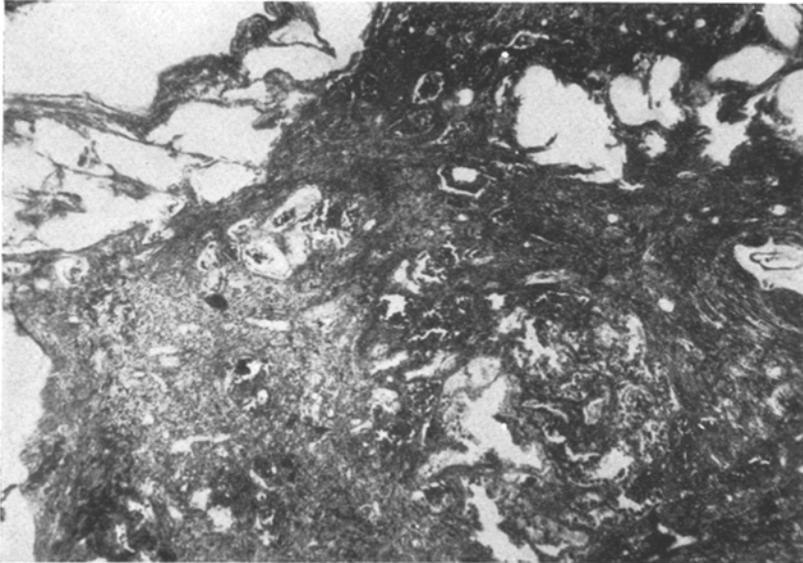


Abb. 11. Ep. Kompakte Bindegewebsmassen mit dazwischenliegenden, teilweise erweiterten erhaltengebliebenen Alveolen. Oben links erweiterter Bronchus mit emphysematösem Lungengewebe in der Umgebung.

außer Stauungserscheinungen keine krankhaften Veränderungen zu sehen. Die Sektionsdiagnose lautete: Pneumonie im rechten Unterlappen mit serofibrinöser Pleuritis. Chronische interstitielle Pneumonie mit Schrumpfung des Lungengewebes, besonders in den beiden Oberlappen. Bullöses Emphysem am linken Oberlappen. Ausgedehnte pleuritische Schwarte an der linken Lunge. Geringe Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, Stauungsmilz, Stauungsleber, Stauungsnieren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich besonders in den Oberlappen eine mächtige, völlig unregelmäßig gelagerte Entwicklung eines kernarmen Bindegewebes, das zu einem völligen Umbau der Lungenstruktur geführt hatte. Nur an wenigen Stellen sah man in dem derben Bindegewebe einige kleinere Lymphocytinfiltrate. Die Ablagerung von Staub, der in dichten, schwärzlich gefärbten Haufen,

häufig in Staubzellen, aber auch frei im Bindegewebe lag, war verhältnismäßig gering. Zwischen den breiten Bindegewebszügen fanden sich dann Inseln mit erhaltenem, mitunter etwas geblähtem Lungengewebe. Doch sah man auch in diesem immer wieder Stellen, an denen die Alveolarwände durch Bindegewebswucherungen verdickt waren. Am Unterlappen war die Bindegewebsentwicklung bedeutend geringer und beschränkte sich auf sporadisch im Gewebe liegende Knoten oder

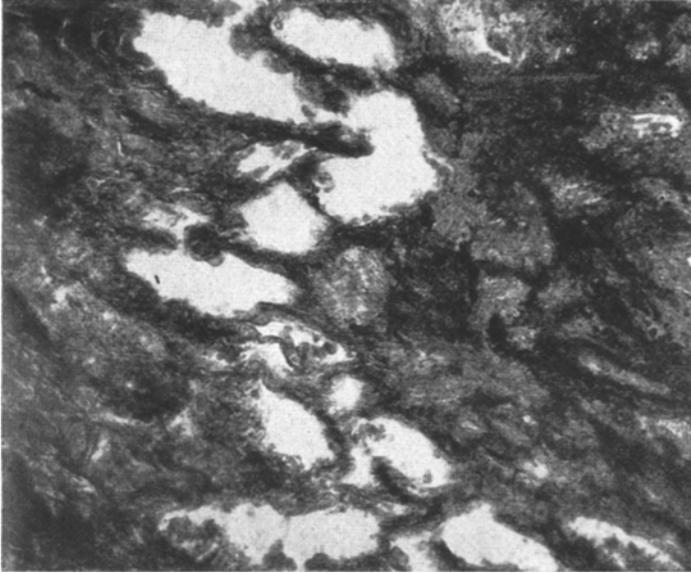


Abb. 12. Ep. Elastica-Färbung. Die gewucherten elastischen Fasern lassen die früheren Alveolargrenzen gut erkennen. Die Alveolen sind mit Bindegewebsmassen ausgefüllt.

Verbreiterung der Septen. Bei der Fettfärbung zeigten die in drüsenähnlichen Alveolen im kompakten Bindegewebe liegenden, zum großen Teil mit Staubkörnchen beladenen rundlichen Zellen stärkere Verfärbung. Die Elasticafärbung zeigte, daß die elastischen Fasern verdickt, vermehrt und spiralig gedreht waren, so daß man in den Bindegewebswucherungen noch die alten Alveolargrenzen erkennen konnte (s. Abb. 12).

Die im rechten Unterlappen vorhandene Pneumonie zeichnete sich dadurch aus, daß auch hier die Septen eine erhebliche bindegewebige Verdickung aufwiesen. Die Alveolen waren zum Teil mit Leukocyten und abgestoßenen Epithelchen gefüllt. In den Alveolarwänden keine nennenswerten Entzündungserscheinungen.

Der Vollständigkeit wegen wird das Ergebnis der chemischen Lungenuntersuchung, die im Laboratorium der I.G. Farben, Lever-

kusen, vorgenommen wurde, hinzugefügt. Die chemische Analyse ergab im Oberlappen der linken Lunge 0,133% Al und 0,121% SiO₂. Die Werte im Unterlappen betragen 0,121% Al und 0,095% SiO₂.

Der dritte Arbeiter der Gruppe III, Fall 3, ist Ende Mai 1948 infolge einer Lungenblutung aus einer tuberkulösen Kaverne verstorben. Auf Veranlassung der Werkleitung wohnte ich der Sektion, die von Prof. KAHLAU ausgeführt wurde, bei. Beide Lungen waren durch

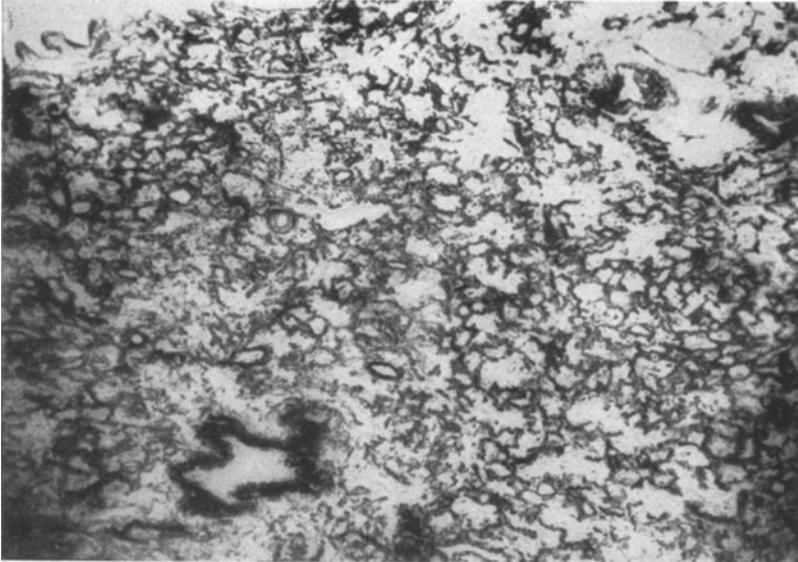


Abb. 13. Gruppe III, Fall 3, Win. Schnitt aus dem oberen Teil des rechten Unterlappens. Elastica-Färbung. Die ursprünglichen Alveolen sind infolge der Wucherungen der elastischen Fasern gut erkennbar. Sämtliche Alveolen sind mit einem kernarmen Bindegewebe ausgefüllt.

ausgedehnte Schwartenbildungen mit der Brustwand verwachsen. Im linken Oberlappen fand sich eine kleinapfelgroße glattrandige Kaverne, neben ihr lagen noch mehrere kleinere. Das Gewebe war induriert, schiefrig verfärbt. In den tieferen Teilen des Ober- sowie in dem oberen Teil des Unterlappens sah man zahlreiche käsig-pneumonische Herde. In der rechten Lunge waren keine deutlichen tuberkulösen Herde erkennbar. Im Mittelgeschoß sah man aber größere, schiefrig gefärbte, festere Stellen, die silicoseähnlich aussahen, aber keine Knötchenbildung in der Umgebung zeigten und ohne scharfe Grenze in das Lungengewebe übergingen. Die Bronchien waren röhrenförmig erweitert und in der Nähe der Pleura fanden sich auch einige sackartige Erweiterungen.

Die mikroskopische Untersuchung der in der rechten Lunge gelegenen indurierten Stellen gab mit der H.-E.-Färbung wegen der

Fäulnis kein einwandfreies Resultat, da die Kernfärbung nicht mehr recht gelang. Man sah auf den mit H.-E. gefärbten Schnitten nur vereinzelte erhaltene Alveolen. Das ganze übrige Gewebe war bindegebig umgewandelt, doch bestand insofern eine gewisse Differenzierung, als die früheren Alveolenwände teilweise noch als solche erkennbar waren, weil sie eine dunklere Färbung als das neugebildete Bindegewebe aufwiesen. Außerdem aber waren sie verdickt, plump, stark gewellt. In dem in den früheren Alveolen liegenden lockeren, faserigen

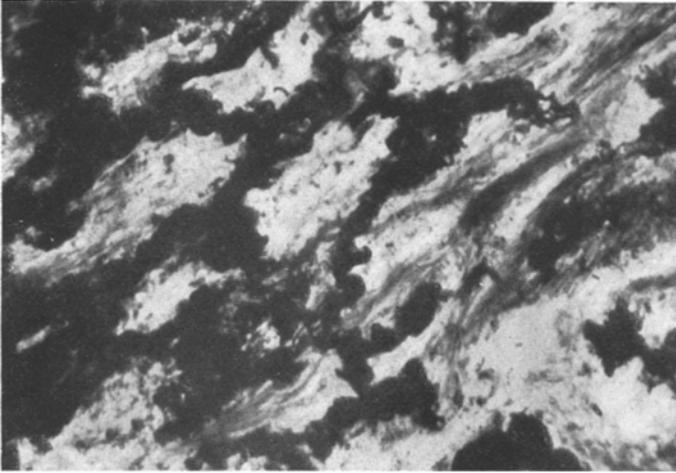


Abb. 14. Derselbe Fall. Starke Vergrößerung. Elastica-Färbung. Man sieht die Wucherung, Aufdrehung und Verknäuelung der elastischen Fasern zwischen denen ein kernarmes Bindegewebe liegt.

Bindegewebe fanden sich rundliche, aber auch ovale und spindelförmige Zellen, die mit einem braunschwarzen Pigment beladen waren. In einigen erhaltengebliebenen Alveolen konnte man auch noch Anhäufungen von runden, pigmentierten Deckzellen erkennen. Verödet und mit einem lockeren Bindegewebe ausgefüllt, waren auch einige mittelgroße Arterien, deren Wände stark verdickt erschienen. Auffällig war die starke zentrale Verkalkung der Bronchialknorpel. Auf weiteren Schnitten sah man zwischen den ausgedehnten Bindegewebsmassen etwas besser erhaltenes emphysematöses Lungengewebe, das meistens um kleinere Bronchien herum gelegen war.

Aufschlußreicher als die H.-E.-Färbung war die Färbung der elastischen Fasern, die gerade bei dieser etwas faulen Lunge einen Einblick in die Struktur des Gewebes gestattete. Die elastischen Fasern der Alveolarwände waren erheblich vermehrt, teilweise verklumpt, soweit sie allein lagen verdickt, korkzieherartig gewunden oder gewellt, so daß die früheren Alveolenwände gut zu erkennen waren.

Die Alveolen waren mit einem lockeren, feinfaserigen Bindegewebe ausgefüllt, in dem man rundliche, mit braunem Pigment beladene Zellen erkennen konnte.

Die beigegefügtten Abbildungen geben die Verhältnisse gut wieder.

Der Arbeiter Wiel. (Gruppe IV, Fall 1) verstarb im Jahre 1947 infolge einer Blutung aus einer tuberkulösen Kaverne. Während die 3 bisher beschriebenen Fälle deutliche staubbedingte cirrhotische Veränderungen aufwiesen, aus denen man schon bei der Sektion auf die Natur der Veränderungen schließen konnte, boten die folgenden, darunter auch der Fall Wiel. insofern Schwierigkeiten, als die ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen völlig das Bild beherrschten. In beiden Oberlappen fand sich nur tuberkulöses Gewebe, das sich allerdings durch starke Bindegewebsentwicklung auszeichnete. Die Bindegewebsentwicklung im linken Unterlappen war lange nicht so massiv wie in den bisher beschriebenen Fällen, sondern beschränkte sich auf kleinere, knotenförmige Gebilde, die, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, aus einem kernarmen hyalinen Bindegewebe bestanden und mehr oder weniger dichte Ablagerungen eines braunschwarzen Staubes zwischen den Fasern erkennen ließen. Daneben sah man dann wieder kleinere Knoten, die aus einem tuberkulösen Granulationsgewebe bestanden und kleinere verkäste Stellen, Riesenzellen und zahlreiche Lymphocyten aufwiesen. Andere Knötchen zeigten wieder eine Zusammensetzung aus hyalinem Bindegewebe und spezifischem Granulationsgewebe, wobei beide Anteile ohne deutliche Grenzen ineinander übergingen. Diese letzteren Gebilde erinnerten stark an eine Silicotuberkulose.

Der Arbeiter Anz. (Gruppe IV, Fall 2) starb ebenfalls an einer Kavernenblutung. Bei der Obduktion fand sich eine weit vorgeschrittene kavernöse Tuberkulose, die keine stärkere Bindegewebsentwicklung, wenigstens makroskopisch, erkennen ließ. Auch bei der mikroskopischen Lungenuntersuchung sah man im H.-E.-Präparat neben verkäsenden pneumonischen Herden nur tuberkulöses Granulationsgewebe. Bei der Elasticafärbung fanden sich dann allerdings im tuberkulösen Gewebe kleinere Stellen, in denen die elastischen Fasern der Alveolenwände vermehrt, verdickt und teilweise stark gedreht waren und an die bei der Korundstaublunge erhobenen Befunde erinnerten. Da das tuberkulöse Granulationsgewebe die elastischen Fasern meistens zerstört, so wird man im vorliegenden Fall annehmen müssen, daß der tuberkulösen Lungenerkrankung höchstwahrscheinlich eine cirrhotische Lungenveränderung vorausgegangen ist.

Noch eindrucksvoller als im Falle Anz. kam bei dem letzten am 27. 12. 48 seziierten Fall Um. (Gruppe IV, Fall 3) das nur bei der mikroskopischen Untersuchung nachweisbare Vorliegen einer Staublunge

zum Vorschein, während die Sektion nur eine schwere Lungentuberkulose zeigte. Um. war nach langem Krankenlager verstorben. Von Prof. B. war dem Patienten auf Grund einer Korundstaublunge eine Rente bewilligt worden. Bei der Sektion fand sich im rechten Oberlappen eine sehr große, fast den ganzen Oberlappen einnehmende, schlecht gereinigte tuberkulöse Kaverne. Das Gewebe im unteren Teil des Oberlappens und im oberen Teil des Unterlappens war induriert, schiefrig verfärbt und zeigte zahlreiche kleinere, in Kleeblattform stehende, tuberkulöse Herde. Der ganze linke Oberlappen war mit acinös-nodösen tuberkulösen Herden durchsetzt, die man bis weit in den Unterlappen hinein verfolgen konnte. Eine besondere Derbheit des Gewebes oder Bindegewebsneubildung war nicht festzustellen. Jedenfalls lag bei der Sektion kein Grund vor, eine Korundstaublunge anzunehmen. Die mikroskopische Untersuchung der Lunge brachte nun eine gewisse Überraschung. Die Pleuraschwarte bestand aus einem zellarmen, aber gefäßreichen Bindegewebe. Die Lunge zeigte ausgedehnte tuberkulöse Herde, die in der Mitte meistens Verkäsung und am Rande starke Lymphocyteninfiltration aufwiesen. Besonders am Rande der Herde sah man zahlreiche Riesenzellen und Ablagerungen von Kohlepigment. Zwischen den tuberkulösen Herden fand sich an einigen Stellen ein kernarmes Bindegewebe mit noch erhaltenen drüsenähnlichen Alveolen, in dem vereinzelt kleine Tuberkel lagen. Ob es sich bei diesen Bindegewebswucherungen um tuberkulöse oder Staublungenveränderungen handelte, ließ sich bei der H.-E.-Färbung kaum entscheiden. Im Unterlappen fand sich ein fast regelrechtes Lungengewebe mit geringem Ödem. Nur an wenigen Stellen sah man Verdickungen der Alveolarwände, die aber zahlreiche Lympho- und Leukozyten enthielten, also offenbar jüngeren Datums waren. An einigen Arterien sah man größere kernarme Bindegewebsmassen mit starker Kohlepigmentablagerung. Daneben lagen dann auch wieder kleine käsig-pneumotische Herde oder Stellen mit tuberkulösem Granulationsgewebe.

Bei der Elasticafärbung konnte man aber wieder in dem tuberkulösen Gewebe dicke, aus elastischen Fasern bestehende Stränge erkennen, in denen die Fasern gewuchert, zopfartig gedreht und verflochten waren und darauf hinwies, daß vor der tuberkulösen Erkrankung anscheinend eine schwere Staublunge bestanden hatte. An den verkästen Stellen waren diese elastischen Fasern zum größten Teil zerstört. An den anthrakotisch veränderten Stellen hatte auffälligerweise keine Vermehrung der elastischen Fasern stattgefunden.

Die untenstehenden Mikrophotogramme geben die Verhältnisse wieder (Abb. 15 und 16).

Von dem zuerst verstorbenen Kl. wurde ein Stück Lunge Prof. JÖTTEN, Münster, zur röntgenspektroskopischen Untersuchung über-

sandt. GÄRTNER und VAN MARWYCK¹ haben das Ergebnis der Untersuchung mitgeteilt. Auf das Ergebnis der Untersuchung wird noch an anderer Stelle eingegangen. Auch die Lungen von Ep., Wiel. und Anz. wurden von GÄRTNER untersucht. Er teilte mir folgendes mit: In den Proben von Anz. und Wiel. fände sich kein Staub, der irgendwelche Schädigungen hätte hervorrufen können. In der Probe Ep. hätten sich die charakteristischen Linien für Korund, Sillimanit und Spuren von Quarz gefunden.

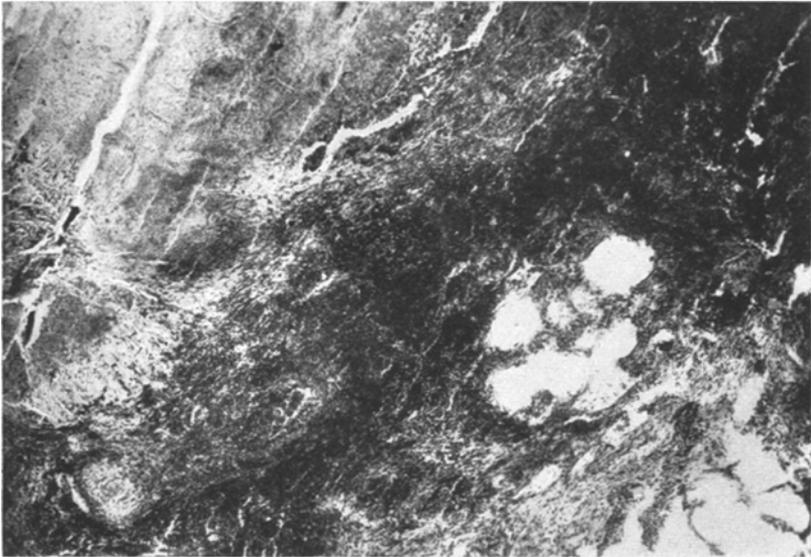


Abb. 15. Gruppe IV, Fall 3, Um. H.-E.-Färbung. Man sieht auf dem Schnitt nur tuberkulöses Granulationsgewebe mit ausgedehnter Verkäsung.

Die Lungen der 4 zuerst verstorbenen Patienten wurden noch von Dr. JÄGER in Frankfurt einer fluoreszenzmikroskopischen Untersuchung unterworfen, um festzustellen, ob die im Gewebe vermuteten Aluminiumverbindungen mit der Morinprobe dieselben Fluoreszenzerscheinungen aufwiesen, wie das metallische Aluminium. Ein eindeutiges Resultat ergab die Morinprobe jedoch nicht, wenn sich auch in fast allen Fällen eine geringe Fluoreszenz zeigte. Die stärkste Fluoreszenz wurde übrigens im Fall Wiel. gefunden, der im Verhältnis zu den Fällen Kl. und Ep. nur verhältnismäßig geringe Staubveränderungen aufwies.

Ais Ergebnis unserer Untersuchung war festzustellen, daß bei der Herstellung von Korund schwere Lungenerkrankungen mit oft

¹ GÄRTNER u. VAN MARWYCK: Dtsch. med. Wschr. 1947, 172, 708.

tödlichem Ausgang auftreten. Doch wurden diese Krankheitsbilder, die man am besten mit Lungencirrhose bezeichnet, nur in der Korundschmelze beobachtet, wo sie dann allerdings auch gehäuft auftraten. Von 19 in der Schmelze beschäftigten Arbeitern — s. Tabelle 2 — waren 5 an Lungencirrhose erkrankt. Drei dieser Fälle endeten bereits tödlich, einer wies eine Kombination mit einer Tuberkulose auf. In 4 Fällen — davon 3 mit tödlichem Ausgang — fand sich eine



Abb. 16. Derselbe Fall. Elasticafärbung. 50fache Vergrößerung. Man sieht in dem Bindegewebe die starke Vermehrung und korkzieherartige Windung der elastischen Fasern. Zwischen ihnen liegt lockeres Bindegewebe.

Tuberkulose. Klinisch waren bei ihnen keine einwandfreien Korundveränderungen zu finden und auch bei der Sektion stand die Tuberkulose völlig im Vordergrund. Erst bei der mikroskopischen Lungenuntersuchung waren ältere staubbedingte Lungenveränderungen nachweisbar. Immerhin ist die große Zahl der tuberkulösen Erkrankungen bemerkenswert, die wiederum in unserem Beobachtungsmaterial nur auf die Korundschmelze beschränkt blieben. Ein Zusammenhang zwischen der Beschäftigungsdauer und dem Auftreten der ersten Beschwerden war nicht erkennbar. Doch sei darauf hingewiesen, daß die Erkrankungen im Laufe des Krieges beobachtet wurden. Welche Einflüsse im einzelnen in Frage kommen — schlechtere Entlüftung infolge Verdunklung, längere Arbeitszeit, Intensivierung der Produktion, schlechtere Ernährung —, muß offengelassen werden. Die Konstitution

scheint keinen Einfluß auf die Entstehung der Krankheit zu haben, da die Schmelzer durchweg kräftige und gesunde Leute sein müssen.

Etwa gleichzeitig mit uns haben WÄTJEN und SHAVER und RIDDELL in Ontario ähnliche Lungenerkrankungen bei der Herstellung von aluminiumhaltigen Schleif- und Poliermitteln beschrieben. SHAVER und RIDDELL fanden bei Korundschmelzern Veränderungen, die durch eine nicht knotige, interstitielle, oft schnell fortschreitende Fibrose mit

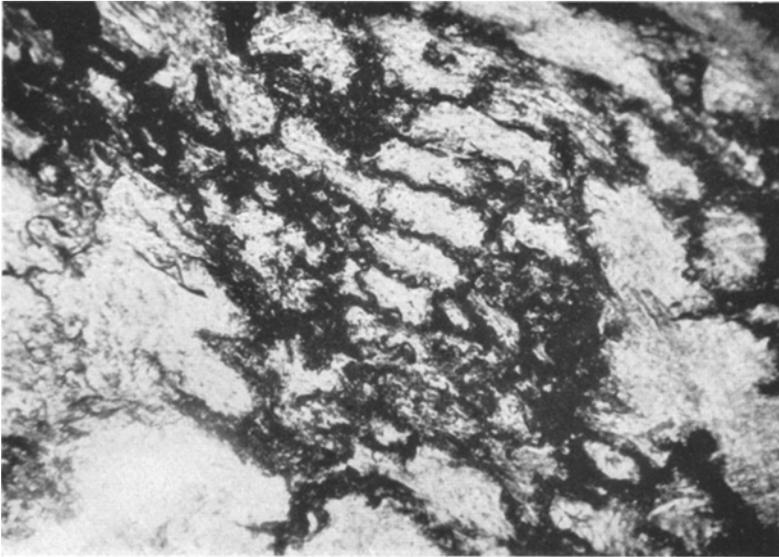


Abb. 17. Derselbe Schnitt bei stärkerer Vergrößerung.

starker Emphysembildung und oft doppelseitigem Spontanpneumothorax durch Ruptur subpleuraler Emphyseblasen gekennzeichnet waren. In allen Fällen wurden weder klinisch oder röntgenologisch, noch anatomisch bei der Autopsie Zeichen von Tuberkulose gefunden. Klinisch äußerte sich die Erkrankung in Kurzatmigkeit, Herzinsuffizienz und Cyanose bis zur völligen Arbeitsunfähigkeit. 7 Fälle verliefen tödlich. Die letzte Ursache der Erkrankung konnte noch nicht geklärt werden. Auf die Ähnlichkeit mit der Aluminiumstaub-erkrankung der Lungen, wie sie in Deutschland von GORALEWSKI und KAHLAU beschrieben wurde, wird hingewiesen.

WÄTJEN nimmt nach der Untersuchung JÄGERS an, daß Korund und Bauxit trotz ihres hohen Al_2O_3 -Gehaltes keine Aluminiumschäden verursachen, weil das Al_2O_3 im Korund und Bauxit in einer praktisch nicht reaktionsfähigen Form vorliege. Im Verlaufe des Schmelzverfahrens träten aber nach JÄGER reaktionsfähige Aluminiumverbindungen

auf, γ -Tonerde, die sich beim Erhitzen des Bauxit oberhalb 960° bilde. JÄGER ist der Ansicht, daß diese γ -Tonerde bei ihrer bedeutenden Löslichkeit vor allem in Säuren, weniger in Alkalien, höchstwahrscheinlich die gleichen Lungenschädigungen erzeugen können wie das metallische Aluminium. JÄGER macht auch auf die mögliche Einwirkung von flüchtiger Kieselsäure bei diesem Schmelzprozeß aufmerksam, die in der Lunge oder auf dem Wege dahin zu SiO_2 werde. Er hält es für denkbar, daß bei den Arbeitern an solchen Öfen auch durch gasförmig eingeatmete Kieselsäure Lungenschädigungen entstehen, wobei die Kieselsäure viel schneller in dieser Form mit dem Gewebe reagieren könne, als der eingeatmete Quarz, der erst allmählich in Lösung übergehe. Der auch bei der spektroskopischen Untersuchung gefundene erhöhte SiO_2 -Gehalt der erkrankten Lunge im Vergleich zu einer normalen zeige, daß die Vorstellung JÄGERS von den Schädigungen beim Korundschmelzen wohl auch für die Kieselsäure zu Recht bestehe und weitere Beachtung bedürfe.

WÄTJENS Befund, der sich vollständig mit den von uns bei Korundschmelzern erhobenen deckt, ist seiner Meinung nach klinisch-anatomisch und auch nach den chemischen Untersuchungen als für eine Aluminiumlunge typisch anzusehen. Es sei dadurch der Nachweis erbracht, daß Aluminiumschäden der Lunge nicht allein durch metallischen Aluminiumstaub entstehen können, sondern auch beim Elektroschmelzverfahren des Bauxits. Übrigens fand WÄTJEN auch eine frische Tuberkulose, die auf dem Boden der Lungencirrhose entstanden war.

Daß das Bild der Silicose durch Beimengung anderer Stoffe so verändert werden kann, daß sie mit der Aluminiumstaublunge eine gewisse Ähnlichkeit bekommt, zeigt eine Arbeit von LETTERER über die Untersuchung einer Chromsilicose. Es fand sich hier eine chronisch interstitielle Pneumonie mit silicotisch-fibrotischen Schwielen besonders in den apikalen und lateralen Lungenbezirken, außerdem chronische Bronchitis und Lungenemphysem. Die Oberfläche der ganzen Lunge erschien fein gebuckelt; den Tälern zwischen diesen Buckeln entsprachen meist darunterliegende Verdickungen des Lungengewebes. Die Kuppen selbst waren weich. Landkartenartig breiteten sich durch den ganzen Oberlappen netzförmig in Verbindung stehende derbe, etwas prominierende, glatte, grünlich-gelbe Schwielenherde aus, zwischen denen hellrotes, feuchtes Lungengewebe sichtbar war.

Im Tierexperiment ließen sich bisher durch die in Frage kommenden Staubarten keine Lungenerkrankungen erzeugen, die mit den beim Menschen vorgefundenen übereinstimmen. Im JÖTTENSchen Institut wurden die Tiere in Anpassung an die menschlichen Arbeitsbedingungen

weiteren Schädigungen, wie Abkühlung, Bewindung und Infektionen mit Pneumokokken ausgesetzt. Während die nur mit Al bestaubten Lungen keine anderen als die früher beschriebenen Veränderungen zeigten, bildeten sich jetzt bemerkenswerte Wucherungen des Stützgewebes aus. Die Septen wurden plump und kolbig aufgetrieben, zum Teil zellreich. Capillaren waren in ihnen nicht mehr nachweisbar. Teilweise waren die kolbigen, unförmigen Auftreibungen durch Ödem bewirkt, das aber meistens durch den Zellreichtum verdeckt wurde und nicht rein zur Geltung kam. Die plumpen Septen gaben nach VAN GIESON gefärbt, durchweg eine leuchtend rote Farbe, wodurch bewiesen wurde, daß die Septenverdickung im fortgeschrittenen Stadium durch Bindegewebsvermehrung zustande gekommen war. Die gewöhnliche Art der Bindegewebsfaserbildung über den Weg des Granulationsgewebes fand nicht statt. Nirgends war eine Entzündung zu erkennen. Fibrin ließ sich nicht nachweisen. Es konnte nicht zweifelhaft sein, daß diese Gerüstklerose der Lungen durch den Aluminiumstaub hervorgerufen wurde. Neben der Regelmäßigkeit der Befunde war vor allem auch ihr frühzeitiges Auftreten hervorzuheben. Auch der Sillimanitstaub ($\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot \text{S.O}_2$) führt nach den JÖTTENSCHEN Untersuchungen in den Kaninchenlungen zur Bindegewebsneubildung. Der Sillimanitstaub ruft beim Versuchstier in den Alveolarsepten großzellige Knötchen hervor, die aus Histiocyten bzw. Fibroblasten bestehen. Einige Tiere hatten dann allerdings auch bindegewebige Verdickungen ihrer Septen aufzuweisen. Auch in unseren Fällen glauben GÄRTNER und VAN MARWYCK annehmen zu können, daß hier eine Sillimanitlunge vorliege. HAGEN, der sich in seiner Arbeit über Staublungenveränderungen bei Korundschmelzern zum großen Teil auf unsere Untersuchungen und Unterlagen stützt, lehnt diese Auffassung scharf ab und nimmt eine reine Aluminiumschädigung an. Die große Ähnlichkeit des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes mit der Aluminiumstaublunge, die außer von HAGEN auch von WÄTJEN und den kanadischen Forschern betont wird, steht auch für uns außer Zweifel, wenn wir auch auf einige bemerkenswerte Unterschiede besonders im Verhalten der elastischen Fasern und auch der Bronchien hinweisen möchten. Andererseits darf nicht außer acht gelassen werden, daß die Korundschmelzer stark erhitzten Sillimanitstaub einatmen müssen, und daß wir über die Wirkung dieses erhitzten Sillimanitstaubes auf die Lunge wenig wissen. Auch JÄGER betont ausdrücklich die Beteiligung von dampfförmiger Kieselsäure bei der Entstehung der Lungencirrhose. Vielleicht werden durch diese Tatsachen tierexperimentelle Studien in der Umgebung von Schmelzbädern angeregt. Nach wie vor kann angenommen werden — und unsere Untersuchungen haben die

alte Ansicht erneut bestätigen können —, daß der erkaltete Korundstaub, der nach Untersuchung von GÄRTNER und VAN MARWYCK Sillimanit in Spuren enthält, an keiner Stelle des Produktionsprozesses und auch beim Gebrauch der fertigen Schleifmittel zu ernsteren Schädigungen der Lunge führt.

Versicherungsrechtlich wäre noch hinzuzufügen, daß es sich bei den hier beschriebenen Lungenerkrankungen der Korundschmelzer zweifellos um eine durch den Beruf hervorgerufene Erkrankung handelt. Obgleich sie klinisch und pathologisch-anatomisch mit der Aluminiumstaublunge weitgehend übereinstimmen, konnten sie bisher nicht als entschädigungspflichtig anerkannt werden, da in der Ziffer 20 a der 4. B. K.-Verordnung vom 29. I. 43 nur die durch Aluminiummetallstaub hervorgerufenen Veränderungen als entschädigungspflichtig anerkannt sind. Diese enge Auslegung der Aluminiumschäden bedeutet zweifellos für die Erkrankten eine große Härte. Es wäre zu wünschen, wenn der Arbeitsminister nicht allein den Aluminiummetallstaub, sondern auch Aluminiumverbindungen, soweit sie unter besonderen Umständen zu Lungencirrhosen führen, in einer weiteren Verordnung als Ursache einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit anerkennen würde.

Schwierig ist die versicherungsrechtliche Beurteilung der in den Korundschmelzen beobachteten Tuberkulosen. Ihre starke Häufung bei den Korundschmelzern und ihr schneller Verlauf bei Patienten, die staubgeschädigte Lungen hatten, machen es wahrscheinlich, daß die Korundschmelzerlunge einen ganz besonders guten Nährboden für den Tuberkelbacillus abgibt. Wenn auch in Kanada die Lungencirrhosen bei den Korundschmelzern ohne Tuberkulose verliefen, so kann dieser Umstand allein nicht für die Beurteilung der in Deutschland beobachteten Fälle ausschlaggebend sein. Von den 6 hier beschriebenen Verstorbenen hatten nur 2 keine Tuberkulose. Es würde sich empfehlen, versicherungsrechtlich die Beurteilung ähnlich wie bei der Silicose und Tuberkulose zu handhaben. Sind sichere und schwere alte Staublungenveränderungen vorhanden, die man besonders bei der eingehenden mikroskopischen Lungenuntersuchung feststellen müßte, so wäre meiner Ansicht nach auch die auf dem Boden der Lungencirrhose entstandene Tuberkulose zu entschädigen.

Literatur.

BERGERHOFF: Arch. Gewerbepath. 9, 167. — BÖHME: Dtsch. med. Wschr. 1939. — DENNY, ROBSON, DUDLEY and IRVIN: Canad. med. Assoc. J. 1, 37. — DOESE: Arch. Gewerbepath. 8, 4. — EHRISMANN: Z. Hyg. 122, 166 (1939). — Engl. Arbeitsgemeinsch.: Zit. nach DOESE 1936. — FEIL: Rev. méd. franç. 1936, 8.

GERSTEL: Arch. Gewerbepath. 8, 3. — GORALEWSKI: Arch. Gewerbepath. 9, H. 6; 10, H. 4. — GORALEWSKI u. JÄGER: Arch. Gewer epath. 11, H. 1. — HAGEN: Staublungenveränderungen bei Korundschmelzern. — JÖTTEN: Die Verminderung der Silikose durch Verwendung künstlicher Schleifkörper. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1940. — JÖTTEN u. EICKHOFF: Arch. Hyg. 127 (1942); 130 (1943). — Arch. Gewerbepath. 12, H. 2 (1944). — JONES: Colliery Guard. 148, 294 (1934). — KAHLAU: Frankf. Z. Path. 55, 364 (1941); 56, 546 (1942). — KÖLSCH: Beitr. Klin. Tbk. 97, 688. — KÖLSCH u. LEDERER: Arch. Gewerbepath. 5, H. 1. — LETTERER: Arch. Gewerbepath. 9, H. 4. — LOCHTKEMPER: Zit. nach BERGERHOFF. — MARWYCK v. u. GÄRTNER: Dtsch. med. Wschr. 1947. — NEUMANN: Arch. Hyg. (D.) 127 (1942). — SHAVER and RIDDELL: J. industr. Hyg. (Am.) 29, 45 (1947). — WÄTJEN: Z. inn. Med. 1947, H. 5/6, 2.

Obermedizinalrat Dr. MAX SCHWELLENUS, (22c) Köln a. Rh.,
Institut für gerichtliche Med.zin.