

## Bericht über den Fall von Lungenasbestosis, welcher der Arbeit des Herrn Prof. Beger zugrunde liegt.

Von

H. Stroebe, Hannover.

(Eingegangen am 1. Juli 1933.)

Der bei seinem Tode 35 Jahre alte Werkmeister O. St. hatte seit 20 Jahren in Asbestverarbeitungsfabriken gearbeitet, die ersten 10 Jahre in einer Mannheimer Fabrik, die zweiten 10 Jahre in einer Fabrik in Hannover-Döhren. Es wurden in diesen Fabriken die bekannten Isolierungsmaterialien aus Asbest hergestellt.

Seit September 1929 kam St. in ärztliche Behandlung von Herrn Dr. *Tiedje*. Damals wurde eine Bronchitis und ein Herzklappenfehler festgestellt, Ende Januar 1930 verstärkte Dyspnöe. Eine Röntgenaufnahme ergab wegen feinfleckiger Trübungen der Lungenfelder den Verdacht einer chronischen Miliartuberkulose. St. wurde 1930 zweimal in das Clementinenhaus überwiesen (Oberarzt der inneren Abteilung Herr Dr. *Feuerhake*). St. hatte seit Anfang 1926 zunehmende Dyspnöe bei Arbeit, hat aber bis Ende Januar 1930 gearbeitet. Bei Aufnahme: große Mattigkeit, Herzklopfen, etwas Husten, kein Fieber, keine Nachtschweiße, stärkere Gewichtsabnahme in der letzten Zeit. Blaß-cyanotische Gesichtsfarbe, starke Dyspnöe nach Treppensteigen. *Lungen*: Mit normalem Klopfeschall, über den unteren Lungenteilen zahlreiche, teilweise klingende, fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. *Herz*: leicht nach rechts und links verbreitert. Diastolisches Geräusch über der Aorta mit präsysolischem über dem linken Ventrikel. Im Auswurf: Herzfehlerzellen, keine Tuberkelbacillen. Wa.R. negativ.

Bei Röntgenuntersuchung waren die Lungenfelder rechts mehr als links übersät von allerfeinsten, schattenschwachen, großenteils unscharf, nur stellenweise ziemlich scharf begrenzten, rundlichen Flecken, die in den Mittel- und Unterfeldern der Lungen dichter sind als in den oberen Feldern. Der Herz- und Gefäßschatten ist allseitig im Bereich der Lungenfelder von einem ganz weichen, etwa zwei querfingerbreiten, bandförmigen Schattenstreifen umgeben, der allmählich unscharf in die Lungenzeichnung übergeht. Es wurde nach alledem, abgesehen von dem Herzfehler, entweder an eine chronische Miliartuberkulose oder Staublungenkrankung gedacht. Nach einem akuten Katarrh der oberen Luftwege verstärkten sich die Beschwerden und die klinischen Erscheinungen bei der physikalischen Untersuchung. Es zeigten sich ausgesprochen inspiratorische Einziehungen des Brustkorbs beiderseits im Bereich der letzten drei Zwischenrippenräume hinten.

St. ist dann unter ärztlicher Beobachtung von Herrn Dr. *Tiedje* unter ständiger Zunahme der Dyspnöe am 15. 2. 31 in seiner Wohnung verstorben. Herr Dr. *Tiedje*, der die berufliche Beschäftigung des St. in der Asbestverarbeitungsfabrik kannte, hat beim Tod des St. den Verdacht geäußert, daß es sich um eine Lungenasbestosis handeln könnte. Daraufhin wurde die *Sektion* beantragt, die von mir am 16. 2. 31 ausgeführt wurde mit folgendem Befund:

Leiche eines mageren, mittelgroßen Mannes, von blaßgelblicher Hautfarbe und gering entwickelter Muskulatur, schmalem, flachem Thorax. Die Lage der Organe in der Bauchhöhle ist die gewöhnliche. Bauchfell spiegelnd, glatt; kein fremder Inhalt in der Bauchhöhle. Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel ziemlich breit vor. Beide Lungen sind in ganzer Ausdehnung mit der Brustwand und mit der Pleura auf der Außenfläche des Herzbeutels beiderseits bindegewebig fest verwachsen. Herzbeutel innen glatt und glänzend, enthält einen Eßlöffel klare, gelbliche Flüssigkeit. Herz beträchtlich größer als die Faust der Leiche, auf der Oberfläche rechts und links in mäßigem Grade mit Fett bewachsen. Beide Kammern und der rechte Vorhof sind erweitert. Die Muskulatur der rechten Kammer ist, besonders am Conus der Arteria pulmonalis, beträchtlich hypertrophisch. Die Muskulatur der erweiterten linken Kammer nur in geringem Grade hypertrophisch. Die Herzspitze wird von der linken Kammer gebildet. Der Herzmuskel ist braunrot, ziemlich derb, ohne Schwielenbildung. Der rechte Vorhof und die rechte Kammer enthalten sehr reichlich locker geronnenes und flüssiges dunkles Blut nebst Speckhautgerinnseln. In der linken Kammer und im Vorhof verhältnismäßig wenig Blut und Cruor. Die Mitralklappe zeigt am Schließungsrande, besonders an dem Aortensegel, eine leistenförmige, gelbe, bindegewebige Verdickung und Verkürzung der Sehnenfäden. Die Aortenklappen zeigen alle drei am Schließungsrande ebenfalls gelbe, leistenförmige Verdickungen und sind im ganzen etwas verkürzt. Die Innenfläche der aufsteigenden Aorta, des Aortenbogens und der Brustaorta zeigen nur geringe gelbliche Fettflecken. Das Gefäß ist nicht erweitert. Beide Lungen sind außerordentlich hart, nicht zusammendrückbar. Auf dem Durchschnitt ist das ganze Lungengewebe in ziemlich gleichmäßiger Weise dicht durchsetzt von ziemlich scharf umgrenzten luftleeren, dunkelgrauen bis schwarzgrauen, harten Herden von Linsen- bis höchstens Bohnengröße, welche rund, oval, kleeblattförmig oder unregelmäßig zackig und ohne jede Erweichungsherde sind. In den Lungenspitzen keine alten Erkrankungsherde, keine Kavernen. Zwischen den schwarzgrauen Herden liegen bis etwa 1 cm breite Bezirke aus dunkelbraunrotem, zähem Lungengewebe, welches ebenfalls verminderten Luftgehalt zeigt. Die Bronchialschleimhaut und die Luftröhrenschleimhaut ist stark gerötet; die Bronchialdrüsen sind schwarzgrau, hart. Schleimhaut der Zunge, des Gaumens, des Schlundes, der Mandeln rotgrau, am Kehlkopfeingang und im Kehlkopf gelblichrot, in der Luftröhre rot, in der Speiseröhre blaßgraugelb. Schilddrüse gewöhnlich groß, auf dem Durchschnitt braunrot, kolloid. Milz wenig vergrößert, Oberfläche glatt, Durchschnitt dunkelrotbraun, stellenweise graubraun, Follikel nicht erkennbar, Trabekel ziemlich deutlich, Konsistenz fest. Beide Nieren mit glatter Oberfläche, gewöhnlich groß, Rinde und Marksubstanz bläulichrot. In der rechten Nierenrinde ein  $\frac{3}{4}$  cm langer, schmaler, gelber Keil, mit der Basis nach der Nierenoberfläche hin. Die Schleimhaut im Magen ist glatt, stellenweise fleckig braunrot bis braungrau. Leber gewöhnlich groß, an ihrer Oberfläche besonders rechts ausgedehnt durch flächenhafte bindegewebige Verwachsungen, die zum Teil weißlich-sehnig-narbig sind, mit der Zwerchfellunterfläche verbunden. An der Rückseite ist die Leberoberfläche glatt, die Kapsel zart. Auf dem Durchschnitt zeigt das Lebergewebe rötlichbraune bis gelblichbraune Färbung. Die Zentren der Acini sind dunkelrot, eingesunken, Gallenblase zart, enthält braungelbe, ziemlich dünne Galle.

*Pathologisch-anatomische Diagnose.* Hypertrophie und Dilatation beider Herzkammern, rechts relativ stärker als links. Insuffizienz der Mitralklappe mäßigen Grades. Hochgradige Staublunge mit regelmäßiger dichter Durchsetzung des ganzen Lungengewebes durch luftlere Staubherde. Im zwischenliegenden Lungengewebe chronisch-interstitielle Pneumonie und Stauung. Vollständige bindegewebige Verwachsung beider Lungen. Chronische Bronchitis und Tracheitis. Geringe Milzschwellung (Stauungsmilz, Staubablagerung?). Stauungs-

nieren. Bindegewebige Verwachsung der Leberoberfläche mit dem Zwerchfell. Stauungsleber.

Da ich keine eingehende Beschreibung, sondern nur eine ergänzende Mitteilung des Falles St., ohne auf die Literatur einzugehen, beabsichtige, seien aus dem Sektionsbefund folgende Momente hervorgehoben:

Die beschriebenen Staubherde durchsetzten ganz gleichmäßig die ganzen Lungen ohne etwa wie von Anderen angegeben ist, die unteren Teile zu bevorzugen. Bezüglich der übrigen nicht zur Asbestosis gehörigen Befunde sei folgendes bemerkt.

Ich halte es für wahrscheinlich, daß der alte, wohl von einer rheumatischen Endokarditis in der Jugend stammende Herzfehler die Grundlage abgegeben hat, auf welcher sich die Asbestosis der Lungen entwickelte. Die Pleura- und Zwerchfellverwachsungen sind wohl erst später hinzugekommen. Es ist bekannt, daß unter zahlreichen dem Asbeststaub ausgesetzten Personen immer nur einzelne an Lungenasbestosis erkranken, welche eine bisher nicht im einzelnen bekannte Disposition für diese Erkrankung besitzen. Die Zirkulationsstörung im Lungenkreislauf mit ihren Folgen für die Lunge kann wohl dazu führen, daß die Lunge den eingeatmeten Asbeststaub nicht entsprechend bewältigen kann. Als Todesursache im Fall St. kommt natürlich die Vereinigung des Herzfehlers mit der Lungenerkrankung in Betracht, letztere steht wohl, da der Herzfehler nicht allzu schwer war, im Vordergrund. Außerdem sei hier schon auf die Bedeutung der in jeder Stauungslunge vorkommenden Blutungen für die Entwicklung der Asbestosiskörperchen hingewiesen. Herr Dr. *Feuerhake* hat bei St. Herzfehlerzellen gefunden, und nach den Untersuchungen von *Beger* und nach der später zu erwähnenden starken Eisenreaktion der Asbestosiskörperchen haben diese kleinen Lungenblutungen in der Stauungslunge wohl eine Beziehung zu der Entstehung und Weiterentwicklung der Asbestosiskörperchen.

Der im Bericht des Herrn Dr. *Feuerhake* erwähnte bandförmige Schatten, welcher Herz und Gefäße umsäumte, mag vielleicht daher rühren, daß die Röntgenstrahlen um Herz und Gefäße herum die dicksten von Staubherden durchsetzten Lungenschichten einschließlich der verhärteten Bronchialdrüsen in sagittaler Richtung zu passieren hatten. Eine besondere Pleuritis mediastinalis war nicht nachweisbar.

*Mikroskopisch* fanden sich in den Staubherden der Lungen die bekannten Asbestosiskörperchen in ungeheuren Mengen. Die zum großen Teil spieß- oder keulenförmigen, segmentierten Körperchen liegen zunächst frei in Lungenalveolen, umgeben von serösem, wenig zellreichem Exsudat (gequollene, helle Zellen, wohl abgestoßene Lungenepithelien, wenig rote Blutkörperchen, desquamativer Katarrh). Die Ansicht, daß nur Staubpartikelchen von höchstens  $10\mu$  Durchmesser in die Lungenalveolen gelangen können, trifft für den Asbeststaub nicht zu\*. Nach den mikro-

\* Siehe bei *Gerlach*: Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 8.

skopischen Bildern und nach den Messungen von *Beger* beträgt die Länge der Asbestosispieße ein ganz erhebliches Vielfaches von  $10\ \mu$ . Die Spieße sind häufig in einer einzelnen Alveole in sehr großer Menge vorhanden, sich netzförmig überkreuzend oder stern- oder rosettenförmig angeordnet. Nicht selten reicht ein Spieß durch die Wand einer Alveole in die Nachbaralveole hinein. Das Exsudat in der Alveole wird dann etwas zellreicher, und das Zwischenbindegewebe der Alveolarwände fängt an zu wuchern, so daß die Räume der Alveolen sich verengern. Auf diese Weise und dadurch, daß das Bindegewebe in die Alveolen hineinwächst, können die Alveolen vollständig obliterieren, und die Spieße nebst ihren körnigen Abbauprodukten (s. bei *Beger*) gelangen auf diese Weise in dichte, bindegewebige, schwielige Gewebszüge hinein. Fremdkörperriesenzellen sind im Anschluß an die Spieße in den Alveolen kaum zu beobachten. Gegenüber dem körnigen schwarzen oder schwarzbraunen Zerfallsmaterial der Spieße macht sich beträchtliche Phagocytose bemerkbar. Es ist allerdings kaum zu unterscheiden, wie weit in diesem feinkörnigen, schwarzbraunen Material etwa auch Kohlenpigment steckt. Auf dem Weg einer chronischen, interstitiellen Pneumonie kommen also die Asbestosiskörperchen und ihre Abbauprodukte in chronisch-entzündliche, bindegewebige Schwielen hinein zu liegen, welche den makroskopisch sichtbaren Staubherden der Lungen entsprechen. Etwas stärkere, ebenfalls von Asbestosiskörperchen und ihren Abbauprodukten durchsetzte, flächenhaft ausgebreitete Schwielen wohl gleicher Genese liegen stellenweise subpleural, besonders an den scharfen Rändern der Unterlappen. Bemerkenswert ist, daß ein Hineinwachsen wuchernden Bindegewebes in die Bronchiolen stellenweise zu sehr schönen Bildern einer Bronchiolitis obliterans führt. Kleine Lungenarterien zeigen häufig nicht unbeträchtliche Intimawucherungen.

Mit der Turnbullblaureaktion gibt der größte Teil der Spieße und auch ein Teil der körnigen Abbauprodukte intensive blaue Eisenfärbung. Ich verweise auf die obigen Bemerkungen über die Beziehungen der Entstehung und Weiterentwicklung der Asbestosiskörperchen zu den kleinen Blutungen der Stauungslungen (s. auch bei *Beger*).

Zwischen den Staubherden ist das Lungengewebe emphysematös (weite Lufträume mit Schwund der Alveolarwände) und venös-hyperämisch, das Bindegewebe stellenweise vermehrt. In den fibrös induzierten Bronchiallymphdrüsen finden sich nur äußerst spärliche Spieße. Sie sind wohl zu lang und zu groß für den Transport in Lymphgefäßen, wohl aber ist körniges Abbaumaterial in den Bronchialdrüsen vorhanden. In der Milz kein Asbeststaub.

Betont sei noch, daß sich in der Lunge und in den Bronchialdrüsen nirgends die geringsten Anzeichen für Tuberkulose fanden.