

(Aus dem Mineralogisch-Geologischen Institut der  
Technischen Hochschule Hannover.)

## Weiteres über die Asbestosiskörperchen.

Zugleich Stellungnahme zu den Bemerkungen von E. Beintker  
zu meiner Arbeit über denselben Gegenstand \*.

Von

P. J. Beger, Hannover.

(Eingegangen am 24. August 1934.)

Das Studium von Sonderdrucken, die ich Herrn Prof. *M. J. Stewart* in Leeds verdanke, sowie Beobachtungen an Lungenschnitten, die Herr *Beintker* aus Münster mir freundlich zur Verfügung stellte, haben mich zu tieferem Verständnis bezüglich der Bedeutung der Asbestosiskörperchen geführt. Insbesondere scheint mir der Einblick in die Ursache der Schädigung bei der Asbestosis so klar wie wichtig, daß ich glaube, die Zurückhaltung aufgeben zu sollen, die ich mir in der oben angegebenen Arbeit <sup>1</sup> hinsichtlich der Erörterung von rein medizinischen Fragen bewußt auferlegt hatte. In diesem Zusammenhang mag es auch nützlich sein, zu einigen Punkten der *Beintkerschen* Bemerkungen 2a Stellung zu nehmen. Damit sei sogleich begonnen.

Es scheint allgemein verborgen geblieben zu sein, und so habe auch ich es übersehen, daß in Deutschland schon 1914 *Fahr* einen Fall von Asbestosis beschrieben hat <sup>4</sup>. Die Asbestosiskörperchen werden von ihm als Krystallbildungen angesehen. „Es wird vermutet, daß der Asbeststaub den Kern der Krystalle gebildet hat, die Substanz, welche den Mantel der Krystalle ausmacht. . . [wird] für einen eisenhaltigen Hämoglobinabkömmling“ gehalten. Damit hat *Fahr* in Zusammenarbeit mit *Feigl* das Wesen der Asbestosiskörperchen schon recht zutreffend erkannt.

Gegenüber der *Beintkerschen* Darstellung meines Untersuchungsergebnisses über den Aufbau der Körperchen ist daran festzuhalten, daß sich auf den Asbestnadeln nicht ein *eiweißhaltiges* Gel niederschlägt, in dem sich Eisen und Kieselsäure *anreichern*; sondern es wird eisenhaltiges *Eiweiß* koaguliert. Die aus der Asbestnadel stammende Kieselsäure aber wird *abtransportiert*, nicht angereichert.

Herr *Beintker* wiederholt in den „Bemerkungen“ die Angabe aus seiner früheren Veröffentlichung <sup>2</sup>: „Die Form der Körperchen (sei) im Schnitt und nach Auflösung der Lunge in Salpetersäure die gleiche“ gewesen. Das würde bedeuten, daß nicht nur die Asbestnadeln, sondern auch ihre Hüllen in der Säure nicht löslich gewesen wären. Dann aber müßte es sich um andersartige Körperchen handeln, als sie von den

---

\* Virchows Arch. 290, H. 3, 527 (1933).

übrigen Beobachtern — einschließlich *Fahr* und *Feigl*<sup>4</sup> — gefunden worden sind.

Dank dem Entgegenkommen von Herrn *di Biasi* (Krankenhaus Bergmannsheil, Bochum) war es mir möglich, eine Nachprüfung anzu-  
stellen an Material von dem „2. Fall (F)“, den *Beintker*<sup>2</sup> (S. 347) und *Timmermans*<sup>14</sup> bearbeitet haben. Vermittels der von *Stewart*<sup>11</sup> empfohlenen Abstrichmethode habe ich Körperchen auf Objektträgern ange-  
reichert und mit jeweils einem Tropfen konz.  $\text{HNO}_3$  bedeckt. Nach Verdunstung der Säure bei Zimmertemperatur wurde die Befeuchtung 1—5mal wiederholt. Wie erwartet, erfolgte Auflösung der Gelhüllen. Schon nach der zweiten Säurebehandlung erwiesen sich die Körperchen ungemein stark angegriffen, nach der 3. Durchfeuchtung waren sämtliche Hüllen verschwunden, während in dem früher von mir bearbeiteten Falle<sup>1</sup> (S. 322) sogar nach 6maligem Behandeln mit konz.  $\text{HNO}_3$  noch nicht alle Nadeln vollständig von der Eiweißauflage befreit waren. Die damals schon vermerkte Abhängigkeit der Löslichkeit vom Altersstadium der Körperchen war hier sehr offenkundig: Die Körperchen von diesem Falle befinden sich zur Hauptsache in den ersten Aufbauzuständen, bei denen die Hülle besonders leicht löslich ist<sup>1</sup> (S. 322).

Wenn also *Beintker* und *Timmermans* trotz Säurebehandlung noch gut erhaltene Körperchen im Rückstande fanden, wie es z. B. Abb. 7 der *Beintkerschen* Arbeit<sup>2</sup> (S. 351) zeigt, so kann das nur an der Durchführung der Versuche gelegen haben, nicht aber an einem besonderen Verhalten der Asbestosiskörperchen dieses Falles.

Welche Rolle spielen nun die Asbestosiskörperchen im Verlauf der Krankheit? Die eigentliche Ursache sind sie selbstverständlich nicht; das sind die eingeatmeten Asbeststäubchen. Wenn man die feinen starren Asbestnadeln im Lungengewebe sieht, ist man überzeugt von schwerer mechanischer Reizung. Sicherlich ist es nicht von der Hand zu weisen, daß sich um die Nadeln Entzündungsherde bilden können. Ich erinnere an bekannt gewordene Fälle von Asbestwarzen, die sich in der verhältnismäßig unempfindlichen Haut der Hände entwickelt haben. Auch wird man zunächst nichts gegen die Meinung vorbringen können, daß solche kleinen Entzündungen räumlich und zeitlich weiterwachsen. Ob jedoch die gesamte Bindegewebsvermehrung, die bei der Asbestosis auftritt, nebst all ihren schweren Folgeerscheinungen auf Rechnung derartiger Initialentzündungen zu setzen sein könnte, das müßte erst bewiesen werden. Hingegen dürfte sehr wohl daran zu denken sein, daß ein bereits entzündetes Gewebe neu hinzutretenden schädigenden Einflüssen leichter zugänglich sein wird.

Sonach glaube ich — wie ich schon in meiner Arbeit<sup>1</sup> (S. 287) zum Ausdruck gebracht habe — daß man die Möglichkeit einer Wirkung der mechanischen Reizung, die die Asbestnadeln ausüben können, bei

Erörterungen über die der Asbestosis zugrunde liegenden Schädigungsursachen nicht übersehen soll. Die Prüfung und Entscheidung dieser Frage steht indessen dem Mediziner zu, nicht mir.

Die Asbestnadeln verharren in der Lunge nicht in ihrem natürlichen Zustande. Sie verändern sich chemisch und physikalisch. Durch die Körperflüssigkeit werden die Kationen aus dem Krystallgitter herausgelöst<sup>1</sup> (S. 292 f). Die stehengebliebenen Kieselsäuregerüste der Nadeln sind biegsam und geschmeidig<sup>1</sup> (S. 287). Mit der Herauslösung der Kationen beginnt — zuerst an den Enden der Nadeln — die Adsorption von Eiweiß. Die Nadeln werden infolgedessen von einer dem Körper angehörenden, mit ihm verträglichen Masse gewissermaßen eingekapselt. Beide Umstände, Geschmeidigkeit und Umhüllung, vermindern zweifellos den mechanischen Reiz<sup>1</sup> (S. 287). Es kommt weiter hinzu, daß das Kieselsäuregerüst der Nadel in das Eiweiß dispergiert wird und daß schließlich das Körperchen überhaupt verschwindet, indem es von der Körperflüssigkeit resorbiert wird<sup>1</sup> (S. 332 f). So lag es nahe, den Auf- und Abbau der Asbestosiskörperchen als eine sehr fein geleitete, auf die Entfernung der gefährlichen Nadeln abzielende Schutzreaktion anzusehen<sup>1</sup> (S. 339). Als Schutzreaktion faßt auch *E. Beintker* die Bildung der Körperchen auf<sup>2a</sup>.

Diese Meinung ist sicher falsch. Die ersten Zweifel an ihrer Richtigkeit kamen mir beim Lesen einer Mitteilung von *M. J. Stewart*<sup>12</sup>: Je 12 Meerschweinchen waren in 2 Asbestfabriken gebracht worden. Davon wurden 4 nach 12, 15, 20 und 20 Wochen getötet. Jedes hatte in seiner Lunge eine ansehnliche Zahl von wohlgeformten Asbestosiskörperchen. Sie glichen denen völlig, die man aus den Lungen von Asbestarbeitern kennt. Selbst in dem schon nach 12 Wochen getöteten Tiere fanden sich große Körperchen neben feinen perlschnurartigen. Die kurze Zeit von 3 Monaten hatte also zum Aufbau vollkommen ausgebildeter Asbestosiskörperchen genügt.

Aber: "In the four animals so far examined the lungs show *but little evidence of pathological change*", nämlich nur einige verstreute „Staubzellen“ in den Alveolen, manche davon mehrkernige Riesenzellen, alle mit positiver Berlinerblau-Reaktion und schwer beladen mit Kohlestäubchen. Und ferner: "There is as yet no appreciable degree of fibrosis or alveolar wall thickening."

Diese Feststellung will zu der Vorstellung der „Schutzreaktion“, die vom teleologischen Denken so bereitwillig hingenommen wird, nicht recht passen: Die Bildungszeit der Körperchen ist überraschend gering\*, aber

\* Es sind noch kürzere Bildungszeiten gefunden worden als in *Stewarts* Versuch: *Simson*<sup>10</sup> hat bei einem Kranken schon nach Verlauf von 2 Monaten seit dem Beschäftigungsbeginn in einem Asbestbetriebe Körperchen in der Lunge gefunden. *Gardner* und *Cummings*<sup>6</sup> fanden bei ihren Versuchen mit Meerschweinchen ebenfalls nach 60 Tagen die ersten unvollkommen geformten Körperchen in den Lungen. Nach 90 Tagen war die typische Ausbildung erreicht.

während dieser Zeit ist noch keine merkliche Bindegewebswucherung oder Verdichtung der Alveolarumwallung eingetreten! Nicht einmal die nach einer Expositionszeit von 20 Wochen getöteten Meerschweinchen haben dergleichen erkennen lassen. Die Schädigung ist also nicht am größten, solange die Asbestnadeln noch starr und unbedeckt sind, sondern sie nimmt erst dann stärkeres Ausmaß an, wenn sich die hypothetische „Schutzreaktion“ bereits in vollem Umfang betätigen sollte. Mit anderen Worten und im Hinblick auf andere Fälle: Die Fibrosis wird erst bedeutsam, nachdem der Abbau der Körperchen in Gang gekommen ist.

Der Abbau besteht aber darin, daß die stark positiv aufgeladenen Kationen bzw. die kräftigen Dipole des Eiweißes Stücke vom Anionengerüst der Asbestnadeln herausbrechen<sup>1</sup> (S. 342, S. 293)\*. Es bilden sich dadurch Teilkomplexe, die in sich valenzmäßig angenähert abgesättigt sind. Sie werden durch die Spannung, die zwischen weiter außen liegendem, noch nicht abgesättigtem Eiweiß und dem Kieselsäuregebäude besteht, von der Nadel abgequetscht, indem andere Kationen an die Nadel heranschlüpfen. Nunmehr kann sich das Spiel wiederholen. Der Erfolg ist die zunächst gröbere Dispersion von Bruchstücken des Gitters aus Siliciumtetraedern, das dem Bauplan des Asbestes zugrunde liegt. Da bei diesen größeren Bruchstücken dieselben elektrostatischen Bedingungen bestehen wie bei den Nadeln selbst, werden sie in derselben Art weiter aufgeteilt<sup>1</sup> (S. 336 f). So schreitet die Auflösung fort, und es ist nicht einzusehen, warum sie vor Erreichung des molekular dispersen Zustandes halt machen sollte.

Die Auflösung des Kieselsäurerüsts ist die Vorbedingung für die Resorption der Körperchen. Die aus dem Verbande der Nadel herausgerissenen Gitterbruchstücke werden unter weiterer Zerkleinerung durch die Betätigung der elektrostatischen Valenzkräfte nach der Peripherie der Asbestosiskörperchen abgedrängt. An der Grenzfläche verfallen sie der Einwirkung der Körperflüssigkeit. Von ihr werden sie aufgenommen samt den Eiweißionen, soweit diese für die Absättigung der negativen Aufladung der im Abbruch befindlichen Asbestnadel nicht mehr erforderlich sind. Die Asbestosiskörperchen werden sonach in einem offenbar langwierigen Vorgang abgebaut. Die Kieselsäure der Asbestnadeln, deren chemische Reaktionsfähigkeit nach bekannter Analogie im festen Zustande gleich Null anzusetzen sein dürfte, gelangt in Lösung, also in den molekular dispersen Zustand, und nun entfaltet sie ihre Aktivität als Gift. Nun erst erzeugt sie die Bindegewebsvermehrung.

Damit stehen Beobachtungen im Einklang, die ich an Schnitten von menschlichen Lungen zu machen Gelegenheit hatte. In dem hiesigen Falle, der mir zur Untersuchung der Asbestosiskörperchen vorlag, befand

---

\* Unter „Abbau“ ist also nicht nur, wie es *E. Beintker* verstanden zu haben scheint, die Entfernung der Mg- und Fe-Kationen aus dem Kristallgitter gemeint!

sich die Mehrzahl der Körperchen im Abbaustadium. Dementsprechend war die Fibrosis sehr stark. Auch die Anhäufung von kohligem Pigment war überaus dicht. Schnitte hingegen, die ich Herrn *Beintker* verdanke, standen in auffälligem Gegensatz dazu: Es überwogen auf das deutlichste Körperchen im Aufbaustadium, und in Übereinstimmung damit war die Bindegewebsvermehrung wesentlich geringer, als in dem hiesigen Falle. Ebenso kann man kaum von Ansammlungen von Kohlepartikeln reden, die sonst für schwere Grade der Erkrankung so kennzeichnend sind.

Die Entwicklung der Körperchen und der Fortschritt der Fibrosis gehen demnach deutlich parallel: Je weiter die Körperchen abgebaut werden, je mehr Kieselsäure also in Lösung gebracht wird, desto ausgeprägter ist die Bindegewebsvermehrung.

Nun kommt noch ein Drittes hinzu: Es scheint nach neueren Angaben, als wären Stillstand oder gar Heilung der Asbestosis nicht zu erwarten. In England wurde bei einer Besprechung über die Entschädigungsgesetzgebung darauf aufmerksam gemacht, daß es "was now proved that once the lungs were affected the disease was incurable and, in the majority of cases, fatal" (*Muggeridge*<sup>7</sup>). Ähnlich sagt *M. J. Stewart*<sup>13</sup> (S. 4): "The pulmonary fibrotic lesion . . . is steadily progressive and leads ultimately to total destruction of the affected portions of lung." Dieser Verlauf ist zu erwarten, wenn eben der allmähliche, über Jahre sich hinziehende Abbau der Asbestosiskörperchen dauernd Giftstoff in Lösung bringt. Wenn trotzdem die Mehrzahl der Arbeiter dem Leiden nicht verfällt<sup>7</sup> (S. 1385), (<sup>1</sup> Anm. 32), so vermögen höchstens besondere Umstände zu mildern oder zu helfen: Beispielsweise ist vorstellbar, daß bei gewisser Beschaffenheit der Körperflüssigkeit<sup>1</sup> (S. 339) der Bildungsvorgang der Asbestosiskörperchen sehr langsam abläuft, oder daß es eine Konzentrationsschwelle gibt, unterhalb deren die gelöste Kieselsäure nichts schadet. Das alles aber sind Beziehungen, zu deren Erkundung es noch sehr vieler Erfahrungen bedürfen wird. Vorerst scheint mir nur das eine spruchreif: *Die Asbestosiskörperchen vermindern nicht die schädigende Wirkung der Asbestnadeln, sondern sie erhöhen und beschleunigen sie, indem sie infolge der Beteiligung von Valenzkräften rasche und daher (im Vergleich zu gewöhnlichen Silicosen) verhältnismäßig hochkonzentrierte Lösung des Kieselsäuregerüsts der Nadeln herbeiführen. Die molekular-disperse Kieselsäure ist es, die die Bindegewebsvermehrung hervorruft und damit auch die weiteren Folgeerscheinungen auslöst. Mithin ist die Asbestosis letzten Endes gar nichts anderes als eine besondere Form der Silicosis.*

Aus dieser Erkenntnis leiten sich ohne weiteres eine Reihe von Folgerungen ab, die im gegebenen Zusammenhange nur angedeutet werden können: So wie beim Silicat Asbest die Kieselsäureanionen das Schädliche sind, wird es sich auch bei anderen Silicaten verhalten. Der Grad der Schädlichkeit wird sich wesentlich nach dem Grade der Löslichkeit

richten. Beim Asbeste ist er infolge Besonderheiten des Gitterbaues hervorragend groß. Asbestosis ist daher auch "a more severe disease and runs a more rapid clinical course than ordinary silicosis" <sup>13</sup> (S. 7). Bei weitaus den meisten Silicaten wird der Schädlichkeitsgrad kleiner sein, da die Lösung hier zur Hauptsache ein Oberflächenvorgang ist. Er wird sich daher zwar auch nach den chemischen, aber mehr noch nach den physikalischen Eigenschaften richten; insbesondere werden die Umstände von Bedeutung sein, die für die Entstehung feinsten Pulvers mit größtmöglicher Grenzflächenspannung maßgeblich sind. So läßt sich hinsichtlich der  $\text{SiO}_2$ -Varietäten voraussagen, daß bei gleichgroßer Masse der Teilchen die komplizierten Architekturen von Diatomeen (Kieselgur!) teils aus Gründen der Oberflächengestaltung, teils wegen ihrer Zugehörigkeit zur Gruppe der Opale leichter löslich und daher schwerer schädlich sein werden als Pulver von feinfaserigen Chalcedonarten, und dieses wieder leichter löslich als Quarzstaub.

Eine Klärung über die Zusammenhänge der Schädigung durch verschiedene Staubarten wird nur durch planmäßige, sehr breit angelegte, allerdings ebenso langwierige wie kostspielige Experimentaluntersuchungen zu erbringen sein. Erst auf derart gesicherter Grundlage wird auch die Gesetzgebung weise aufbauen können, die sich gegenwärtig noch, soweit ich Einblick in die Bestimmungen verschiedener Staaten habe, überall mehr oder minder großen Schwierigkeiten gegenüber sieht.

Weiter ist selbstverständlich wie bei allen Silicosen auch bei der Asbestosis die Menge des eingeatmeten Staubes bedingend für die Schwere der Erkrankung, schon einfach wegen der Beziehung zur Konzentration der daraus hervorgehenden Lösung. Es ist ja bekannt, daß nach der Art der Arbeit und der Beschaffenheit der Arbeitsstätte die Gefährdung sehr verschieden ist, ebenso wie persönliche Faktoren, angefangen von der Filterwirkung der Luftwege <sup>8</sup> (S. 268) bis zu den physikalisch-chemischen Bedingungen in der Lunge <sup>1</sup> (S. 339), eine ausschlaggebende Rolle spielen. Der Anzahl der Asbestosiskörperchen kommt noch eine besondere Bedeutung zu, insofern als von ihr nicht nur die Schwere, sondern auch die Dauer des Krankheitsverlaufes abhängt. Während nämlich im Innern der Kieselsäuregerüste die freien negativen Ladungen sich repulsiv betätigen, wirken von außen die positiven Ladungen der Eiweißhülle attraktiv, so daß die Nadeln infolge der gleichsinnig gerichteten Kräfte rasch aufgelöst werden. Mit der Zahl der vorhandenen Körperchen steigt daher nicht nur das Ausmaß, sondern auch die Schnelligkeit der Bindegewebsvermehrung. So erklärt es sich, daß die durchschnittliche Dauer vom Beginn der Beschäftigung bis zum Tod bei Silicosis ohne Komplikationen 42,5 Jahre, bei hinzutretender Tuberkulose 32,5 Jahre beträgt, während bei Asbestosis die entsprechenden Zahlen 15,1 und 13,5 Jahre sind <sup>3</sup> (S. 74). Daß die mit der Bindegewebsvermehrung gekoppelten Krankheitserscheinungen von der Kurzatmigkeit an bis zur Herzinsuffizienz

eine Sache für sich sind, bedarf kaum der Erwähnung. Selbstverständlich kann, wer etwa ein schwaches Herz hat, schon bei einem geringen Grad der Bindegewebsvermehrung zugrunde gehen. Wenn Herr *Beintker* meint, die Zahl der Asbestosiskörperchen hätte nichts mit der Schwere der Asbestosis zu tun, so vergleicht er wohl Krankheitsbilder im Ganzen, nicht aber die allein vergleichbaren Teilerscheinungen.

Schließlich dürfte es nicht unrichtig sein, die leichte Löslichkeit der Kieselsäuregerüste des Asbestes zu Hilfe zu nehmen zur Erklärung der Unterschiede, die hinsichtlich der Gewebsveränderung zwischen Asbestosis und Silicosis bestehen. Von der Verteilung im großen, der besonderen Ausdehnung des fibrosen Gewebes in den peribronchialen und namentlich basalen Teilen der Lunge, kann hier abgesehen werden. Sie ist eine Folge der Länge der Asbestnadeln, durch die der Weitertransport sehr erschwert wird, während im Falle der Silicosis die winzigen, rundlichen Staubeilchen durch lebende Zellen leichter weggeführt werden können. Hingegen ist der Unterschied hier wichtig, der durch die diffuse Verteilung des Bindegewebes bei der Asbestosis, die knotenförmige Zusammenballung bei der Silicosis gegeben ist. Auch in dieser Hinsicht mögen, vielleicht nicht einmal unwesentlich, mechanische Gründe eine Rolle spielen: Bei der Atembewegung verschiebt sich das Lungengewebe in bezug auf die Asbestnadeln. Diese zwar strichdünnen, aber trotzdem äußerst elastischen Gebilde werden das andrängende, weiche Gewebe durchspießen und sich dadurch von den Wegen, durch die sie Eingang gefunden haben, regellos entfernen. Die rundlichen Stäubchen hingegen, die die Silicosis verursachen, scheinen eher geeignet, enge Kanälchen zu verstopfen, so daß sich auch nachdrängende Staubeilchen an solchen Stellen absetzen und anhäufen müssen. Als herrschendes Prinzip der Raumanordnung ist also ohne weiteres beim Asbest diffuse Verteilung, bei Quarz, Feldspat und dergleichen jedoch lokale Zusammenballung vorauszusetzen. Nun kommt hinzu die leichte Löslichkeit des Kieselsäuregerüsts beim Asbest. Aus ihr folgt relativ große Konzentration der Lösung um das Asbestosiskörperchen herum und starkes Konzentrationsgefälle mit zunehmender Entfernung von ihm. Daher findet die Diffusion rasch und über größere Strecken hinweg statt. Dementsprechend ist die Ausbreitung der Entzündung bzw. Bindegewebsbildung weitläufig. Bei den Staubarten, die gewöhnliche Silicosis verursachen, werden die Teilchen viel langsamer gelöst. Infolgedessen ist auch die Reichweite der Lösung eng begrenzt und knotenförmige Bindegewebsbildung die Folge.

Ein Sonderfall ist noch bemerkenswert: *Norah Schuster*<sup>9</sup> hat die Lungen eines Hundes untersucht, der 10 Jahre in einer Asbestfabrik gelebt hatte. Trotz schwerer Fibrosis fand sie keine Asbestosiskörperchen, wohl aber Asbestnadeln im Überfluß. Ähnlich berichtet *E. Beintker* in den „Bemerkungen“, daß er in den beiden von ihm untersuchten Fällen sehr zahlreiche Nadeln gefunden habe, während die Körperchen in dem

einen Fall nur spärlich aufgetreten seien. Der Hinweis auf die Abb. 10 seiner früheren Arbeit <sup>2</sup>, aus der die Verteilung der Nadeln erkennbar sein soll, machte mich stutzig; denn die Abbildung bezieht sich auf einen mit  $\text{HNO}_3$  zerstörten Schnitt. Es muß also mindestens von der Hauptmenge der Körperchen das Eiweiß weggelöst sein, so daß die Anzahl der nach der Säurebehandlung sichtbaren Nadeln die Anzahl der ursprünglich vorhandenen nackten Nadeln wesentlich übertreffen dürfte. Ich habe daher in 2 *Beinkerschen* Schnitten die Nadeln und Körperchen auszählen lassen. Leider waren die Präparate nicht gekennzeichnet, so daß sich nicht entscheiden läßt, welchem Fall sie angehören. Doch war durch die Umrisse der Schnitte und durch die Lage von Gefäßen sicher gestellt, daß sie von ein- und derselben Lunge, ja sogar von derselben Stelle stammten. Ausgezählt wurden je 50 Gesichtsfelder von 0,03 bzw. 0,04 qmm Fläche. Es ergab sich folgende

*Anzahl von Nadeln und Körperchen, berechnet auf 1 ccm Lunge:*

	Schnitt I	Schnitt II	Mittel	Hiesiger Fall
Nadeln . . . . .	350 000	2 250 000	1 300 000	30 000
Körperchen . . . .	270 000	1 300 000	800 000	700 000
<u>Nadeln</u> <u>Körperchen</u>	1,3	1,7	1,6	0,04

Das Ergebnis ist einigermaßen überraschend. Obwohl die Schnitte einer Serie angehören, also aus unmittelbarer Nachbarschaft stammen, unterscheiden sich die erhaltenen Zahlen um eine ganze Größenordnung. Hingegen ist das Verhältnis von Nadeln:Körperchen bei beiden Schnitten ungefähr gleich. Es sind bemerkenswerterweise etwa  $1\frac{1}{2}$ mal so viel Nadeln vorhanden wie Körperchen. Demgegenüber liegt in dem Fall, von dem mein Untersuchungsmaterial stammt, die Verhältniszahl zwischen einem Zehntel und einem Hundertstel!

Wie erklärt sich dieser Unterschied? Wenn man den Entwicklungsgang der Asbestosiskörperchen überblickt, wird man die Zahlen vom hiesigen Fall für leidlich ordnungsgemäß finden: Asbeststäubchen werden eingeatmet, je nach den Umständen mehr oder weniger, so daß eine große Schwankungsbreite in den Absolutwerten bei verschiedenen Personen zu erwarten ist. Die Bildung der Asbestosiskörperchen beansprucht eine gewisse, wieder nach der Person unterschiedliche, aber, wie es scheint, im Normalfall nicht allzu lange Zeit. Hingegen ist der Abbau der Körperchen ein langsam verlaufender Vorgang. Die Körperchen, und zwar ganz besonders die Körperchen im Abbaustadium, müssen sich demnach in weit überwiegender Menge finden, während Nadeln nur sehr untergeordnet auftreten dürfen, da sie ja innerhalb absehbarer Zeit zu Körperchen umgestaltet werden.



Wenn man diesen Fall als Normalfall bezeichnet, so stellt der *Beintker*-sche Fall keinen Normalfall dar. Hier sind die Nadeln ungebührlich angereichert. Zur Erklärung hierfür kann man an 2 Umstände denken: *Beintker* gibt an, daß seine Patienten sowohl mit Chrysotil- als auch mit Hornblendeasbest gearbeitet hätten<sup>2</sup> (S. 357). Aus Hornblendeasbest aber lösen sich die Kationen nicht so leicht heraus wie aus Chrysotilasbest. Infolgedessen wird um Hornblendeasbest keine Körperchenbildung stattfinden, so daß die Nadeln sich häufen müssen. Ich habe viele Stunden lang in den *Beintkerschen* Schnitten nach Hornblendefasern gesucht, jedoch keine einzige gefunden.

Es müssen sich demnach die Chrysotilnadeln auf Grund einer anderen Sachlage gehäuft haben. Für die Annahme, daß dies durch heftige Mundatmung während der letzten Arbeitsmonate geschehen sei, sind keine guten Gründe ersichtlich. Wohl aber scheint es durchaus einleuchtend, daß die Beschaffenheit der Körperflüssigkeit als Ursache für die Ansammlung der Nadeln anzusehen ist. Man braucht nur anzunehmen, die  $p_H$ -Stufe sei nicht für die Herauslösung der Kationen aus dem Asbestgitter günstig gewesen. Dann wären zugleich die Voraussetzungen für die Adsorption von Eiweiß nicht erfüllt gewesen, und die Zahl der unverhüllten Nadeln müßte beständig wachsen.

Für die Richtigkeit dieser Annahme spricht der Umstand, daß die vorhandenen Körperchen sich zum allergrößten Teile noch im Aufbau stadium befinden, obwohl beide Patienten jahrzehntelang im Betriebe gewesen sind. Die chemischen Verhältnisse in der Lunge sind ganz offensichtlich so gewesen, daß die Umwandlung der Nadeln in Körperchen überaus schleppend erfolgt ist.

Das oben angeführte Beispiel des Hundes gibt der Sache noch eine interessante Wendung. Während in den *Beintkerschen* Schnitten die mäßige Bindegewebsvermehrung auf die Anwesenheit der keineswegs spärlichen Asbestosiskörperchen zurückgeführt werden kann, sind in jener Hundelunge überhaupt keine Körperchen gefunden worden, sondern nur sehr zahlreiche Asbestnadeln. Trotzdem war die Fibrose schwer. Hier sehe ich nur eine Erklärungsmöglichkeit: in der Lunge des Hundes bestanden ähnliche Konzentrationsbedingungen wie bei den *Beintkerschen* Patienten, nur noch extremer. Die Lösung der Kieselsäure konnte daher nicht mit der fördernden Hilfe von Asbestosiskörperchen erfolgen, sondern sie mußte wie bei anderen Silicaten oder bei Quarz selbst unmittelbar an der Grenzfläche Asbest:Körperflüssigkeit von-statten gehen. Damit ist der Übergang zur reinen Silicose hergestellt. Es folgt ohne weiteres, daß in jeder Asbestlunge bereits die noch unverhüllten Nadeln an ihrer Oberfläche von der lösenden Körperflüssigkeit angegriffen werden können. Es mag wohl sein, daß in den *Beintkerschen* Fällen die Bindegewebsvermehrung zu einem guten Teil auf diese normale

Art der Auflösung des Mineralstaubes zurückzuführen ist; denn die Zahl der im Abbau befindlichen Körperchen ist recht gering.

Diese Beziehung zur reinen Silicose macht den Sachverhalt nur scheinbar verwickelter, in Wirklichkeit klarer: an sich kann der Asbeststaub im Körper gelöst werden wie jeder andere Staub, indem sich der Vorgang nur an der Grenzfläche abspielt. Die Bildung der Asbestosiskörperchen beschleunigt aber die Auflösung, indem sich innerhalb der Faser die Gitterkräfte, außerhalb die Valenzen der Eiweißauflage unterstützend betätigen.

### Zusammenfassung.

1. Durch eine Nachprüfung widersprechender Angaben wurde festgestellt, daß alle bekannt gewordenen Asbestosiskörperchen gleiche Eigenschaften haben.

2. Die mechanische Reizung der Lunge durch eingeatmeten Asbeststaub scheint nicht schwerwiegend zu sein, denn die Krankheitserscheinungen treten erst auf, nachdem die Reizwirkung gemildert oder ganz beseitigt ist.

3. Die Schädigung wird bei der Asbestosis wie bei der gewöhnlichen Silicosis durch gelöste Kieselsäure bewirkt.

4. Die Asbestosiskörperchen beschleunigen die Lösung des Kieselsäuregerüsts der Asbestfasern. Daher verläuft die Asbestosis schneller und schwerer als die gewöhnliche Silicosis.

5. In solchen Fällen, in denen die Bildung von Asbestosiskörperchen unterbleibt oder verzögert erfolgt, genügt die Auflösung des Asbeststaubes an den Grenzflächen, um die Krankheitserscheinungen auszulösen. Die Asbestosis geht dadurch in eine normale Silicosis über.

Hannover, den 23. Juli 1934.

### Schrifttum.

- <sup>1</sup> Beger, P. J.: Virchows Arch. **290**, 280 (1933). — <sup>2</sup> Beintker, E.: Arch. Gewerbepath. **1931** II, 345. — <sup>2a</sup> Beintker, E.: Bemerkungen zu der Arbeit von Beger in Virchows Arch. **290**, H. 2/3. Virchows Arch. **293**, H. 3. — <sup>3</sup> Bridge: Ann. Rep. Senior Med. Inspector of Factories. **1931**. — <sup>4</sup> Fahr, Th. u. Feigl: Sitzgsber. Hamburger Ärztlichen Vereins. — Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 30. — <sup>5</sup> Fahr, Th.: Klin. Wschr. **11**, 1114 (1932). — <sup>6</sup> Gardner, L. N. and D. E. Cummings: J. ind. Hyg. **13**, 65 (1931). — <sup>7</sup> Muggeridge: Lancet **1931** II, 775. — <sup>8</sup> Lehmann, G.: Forschn u. Fortschr. **10**, 268 (1934). — <sup>9</sup> Schuster, N.: J. of Path. **34**, 751 (1931). — <sup>10</sup> Simson, F. W.: Ann. Rep. S. African Inst. for Med. Research. **1929**. — <sup>11</sup> Stewart, M. J.: Brit. med. J. **1928** II, 509. — <sup>12</sup> Stewart, M. J.: J. of Path. **33**, 848 (1930). — <sup>13</sup> Stewart, M. J.: The Liverpool Medico-Chirurgical Journal **12**, 1421 (1933). — <sup>14</sup> Timmermans, F. D.: Zbl. Gewerbehyg. **18** (N. F. 8), 280 (1931).