

Aus der Abteilung für Gewerbekrankheiten Karolinska sjukhuset, Stockholm, und dem Staatlichen Institut für Volksgesundheit, Abteilung für Gewerbehygiene, Tomteboda.

## Pneumokoniose in der Hartmetallindustrie.

### Technische und medizinische Untersuchungen.

Von

K. D. LUNDGREN und H. ÖHMAN.

Mit 9 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. November 1953.)

In Schweden wurde durch die königliche Verordnung vom 1. Juli 1950 (S.F. 300/1950) eine Änderung der bisher geltenden Bestimmungen des *Gesetzes über Berufskrankheiten* durchgeführt. So wurden unter anderem zu Punkt 11 des Gesetzes neue Vorschriften darüber herausgegeben, welche Formen von Staublungen Anspruch auf Entschädigung haben sollen. Früher wurde nur die Silikose als ersatzwürdig angesehen. Durch die Änderung gilt das Gesetz nun für „Staublungen, welche durch die Einwirkung von anorganischem Stoff entstanden sind“. Unter den angegebenen Ursachen, die eine solche Staublunge hervorrufen können, wird auch die „Herstellung und Bearbeitung von Hartmetall“ aufgeführt. Teils schwedische, teils ausländische Erfahrungen mit Krankheitsfällen in der Hartmetallindustrie waren der Beweggrund zu dieser Änderung in den Bestimmungen, die nun auch Ersatzleistungen bei Staublungen, die durch Hartmetallherstellung und -bearbeitung hervorgerufen werden, gewährleisten.

### Einige technische Angaben über die Hartmetallherstellung und -bearbeitung.

Die in Schweden hergestellten Hartmetalle enthalten Wolframkarbid, Titankarbid und Kobalt. Die Karbide haben einen sehr hohen Schmelzpunkt. Deswegen ist ihre Formung durch Schmelzen technisch ziemlich unmöglich. Man ist darum auf Pulvermetallurgische Verfahren angewiesen. — Die verschiedenen Stufen des Arbeitsprozesses sind aus Abb. I ersichtlich.

Der Herstellungsprozeß beginnt mit der Bereitstellung von Wolfram und Kobalt in Pulverform, beispielsweise durch Erhitzen von Wolframsäure bzw. Kobaltoxalat in Wasserstoff. Aus Wolfram und Titanoxyd werden dann durch Erhitzen mit Kohlepulver in Wasserstoffgasstrom die Karbide gewonnen. Die verschiedenen Pulver werden darauf in bestimmten Mengenverhältnissen gemischt. Dann werden sie eine lange

Zeit in Kugelmühlen bis zu einer äußerst kleinen Korngröße gemahlen. Darauf wird das Pulvergemisch in geeignete Stücke gepreßt, welche

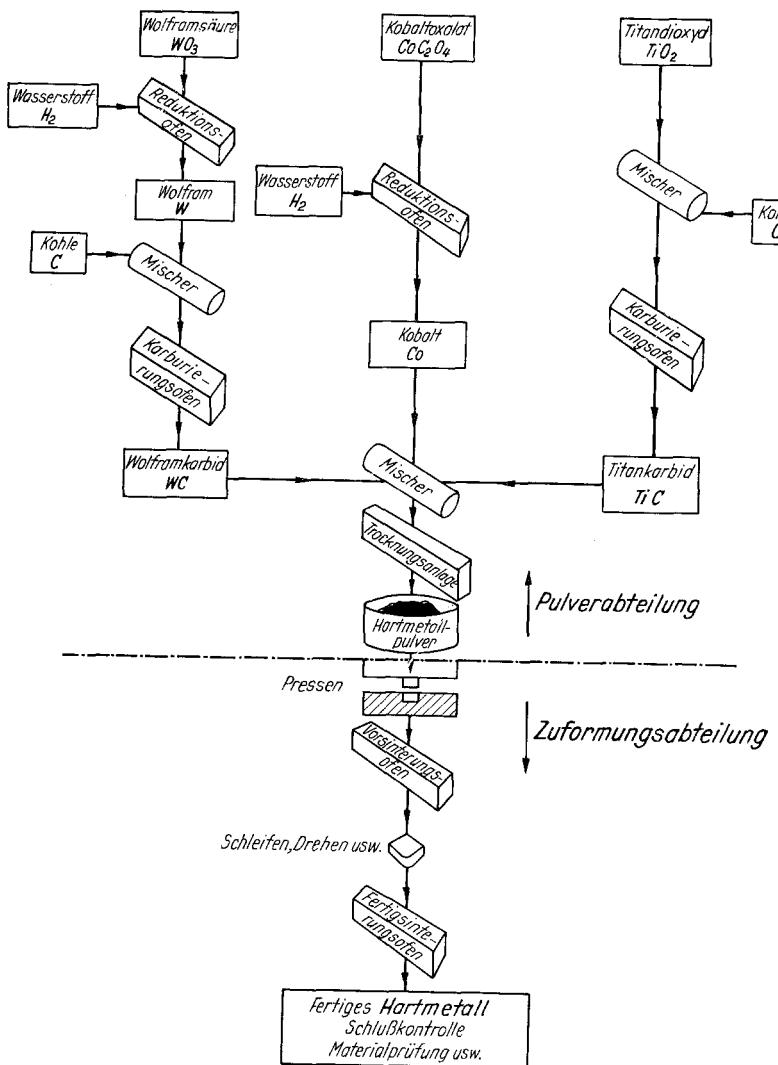


Abb. 1. Schematische Darstellung der Hartmetallherstellung.

dann in Gegenwart von Wasserstoff bei einer Temperatur von etwa 1000° C vorgesintert werden. Dadurch erhält das Material eine Konsistenz, die steif werdendem Gips gleicht. Bei dieser Festigkeit sind die Stücke leicht formbar und sie können in geeignete Dimensionen abgedreht, gefeilt, geschliffen usw. werden. Nach dieser Formung wird das

Metall bei 1500° C in Wasserstoffatmosphäre fertiggesintert. Bei diesem Prozeß schrumpfen die Metallstücke beträchtlich zusammen, und sie erhalten die endgültigen Eigenschaften wie Härte und das für Metall typische Aussehen.

Die Herstellung von Hartmetall, welche kurz vor dem ersten Weltkrieg in Deutschland ihren Anfang nahm, hatte ihren Ursprung in dem Bedürfnis, in der Drahtindustrie einen Ersatz für Diamanten zu entwickeln (WOLFF). Schon bald wurden die Hartmetalle für Spezialwerkzeuge verschiedener Art verwandt, da sie durch ihre Härte und Haltbarkeit es ermöglichen, daß man maschinelle Arbeiten, wie Drehen, Bohren usw., mit solchen Werkzeugen in erheblich kürzerer Zeit ausführen kann als mit gewöhnlichen Stahlwerkzeugen.

Angaben über Härtgrade einiger Materialien gemäß Mohs Härte-skala: Diamant 10, Hartmetall 9—9,5, Topas 8, Flintstein und Quarz 7, Stahl 5—8,5, Glas 4,5—6,5, Eisen 4—5, Kupfer 2,5—3, Blei 1,5, Wachs 0,2.

#### **Die gewerbehygienischen Erfahrungen des Auslandes auf diesem Gebiet.**

Trotzdem die Hartmetallherstellung also verhältnismäßig schon länger bekannt ist, sind Angaben in der Literatur über eventuelle Gesundheitsschädigungen, die dabei entstehen, äußerst selten, und die Besprechungen sind auch dann meist sehr dürftig. JOBS und BALLHAUSEN (1940) scheinen die ersten gewesen zu sein, die sich mit den technischen und medizinischen Gesichtspunkten des Staubproblems in der Hartmetallindustrie auseinandergesetzt haben. Ihre Erfahrungen basieren auf Kontrolluntersuchungen an einem einzigen Werk, welches 2 Jahre in Betrieb war. Sie berichten über die verschiedenen Arbeitsprozesse, einige wenige Konimetermessungen und den Partikelgehalt der Luft. Auch eine Anzahl von Proben von sedimentiertem Staub wurden von ihnen untersucht. Ihre Angaben lassen aber keine Bestimmung der Staubdichte oder der Staubzusammensetzung erkennen. In diesem Betrieb kann zur Staublungenentstehung die Tatsache mit beigetragen haben, daß die von den Schleifmaschinen für die Bearbeitung von versintertem Hartmetall abgesaugte Luft wieder aufs neue verwandt wurde. Dabei wurde nicht mit der Möglichkeit einer Verunreinigung durch äußerst feine Partikel ( $<5\mu$ ) gerechnet. Diese aber entstehen auch bei der Zuformung des Metalls, und sie passieren glatt die Staubfilteranlagen und verunreinigen die Luft in den Werkstätten. Was die Angaben über die medizinischen Untersuchungen angeht, berichten die Autoren, daß von 27 untersuchten Arbeitern (eine Angabe über die Gesamtzahl der Beschäftigten fehlt) 8 bei der Röntgenuntersuchung der Lungen „Staublungen im Beginn“ zeigten, i. e. eine netzförmige Zeichnung — in gewissen Fällen mit kleinfleckigen Herden —, beidseitig, besonders in Mittel- und Unterlappen. Vier der Untersuchten waren indessen schon früher

verschieden lange mit Arbeiten beschäftigt, bei denen die Gefahr einer schädlichen Staubexposition vorlag. Die Untersucher glauben unter anderem gefunden zu haben, daß eine Parallelbeziehung zwischen Partikelgröße, Dauer und Intensität der Exposition einerseits und der Bronchitiden bzw. der röntgenologischen Lungenveränderungen andererseits besteht. Es ist nicht klar zu ersehen, ob und in welchem Maße in einigen Fällen die Arbeit ausgesetzt werden mußte. FAIRHALL, CASTBERG, CARROZZO und BRINTON (1947) nahmen unter anderem Untersuchungen an 1537 männlichen Arbeitern von 3 verschiedenen Fabriken

der Hartmetallindustrie vor. Von diesen zeigten 36 gleich 2,4% „granular or conglomerate markings.“ Im Hinblick darauf, daß mehr als die Hälfte dieser Arbeiter längere Zeit in der Metallindustrie oder in Gruben gearbeitet hatten, haben sie aus ihren Befunden keinerlei Schlußfolgerungen gezogen. Die Angaben über Luftanalysen beschränken sich auf die Durchschnittswerte von einer Fabrik. Später (1949)

Tabelle 1. Staub- und Kobaltgehalt der Luft, gemessen in mg/m<sup>3</sup> in 3 verschiedenen Hartmetallfabriken. (Berechnungen basieren auf 977 Analysen). Nach FAIRHALL und Mitarbeitern 1949.

Fabrik	Proben aus der Atmungszone der Maschinenbedienung		Proben aus der Gesamtatmosphäre der Arbeitsräume	
	Staub-gehalt mg/m <sup>3</sup>	Kobalt-gehalt mg/m <sup>3</sup>	Staub-gehalt mg/m <sup>3</sup>	Kobalt-gehalt mg/m <sup>3</sup>
Metallpulverherstellung.				
A	14,0	1,67	3,3	0,12
B	13,6	1,05	2,9	0,22
C	10,6	1,64	2,0	0,16
Formung und Bearbeitung.				
A	5,0	0,23	2,2	0,07
B	1,8	0,08	1,0	0,03
C	1,0	0,05	0,5	0,01

veröffentlichten FAIRHALL, KEENAN und BRINTON darüber hinaus noch eine Abhandlung über die Hartmetallindustrie. Dies ist offensichtlich ein ausführlicherer Bericht über die technischen Untersuchungen des schon oben angeführten, 1947 publizierten Artikels.

Wie aus Tabelle 1 hervorgeht, wurde durch die Pulverherstellung die Luft erheblich mehr verstaubt als durch die Formungsprozesse. Der Mittelwert für die Staubkonzentration bei sämtlichen Arbeitsprozessen und in allen Fabriken, gemessen mit dem Elektropräcipitator, wird mit 2,8 Mill. je Kubikfuß angegeben, i. e. etwa 100 Partikel je Kubikzentimeter.

Neben diesen Angaben stehen uns noch eine Anzahl ausländischer mündlicher Angaben über die gewerbehygienischen Probleme in der Hartmetallindustrie zur Verfügung. So erhielt FORSSMAN während einer Studienreise in den USA (1947) Mitteilungen über 11 Fälle von Lungenerkrankungen in der Hartmetallindustrie. Diese waren unter etwa 1800 Beschäftigten entstanden und wurden mit der Staubexposition in Zusammenhang gebracht.

Die Beschwerden — vor allem eine ausgesprochene Kurzatmigkeit — traten nach ganz verschiedener Dauer der Exposition auf, von 10 Monaten bis zu 10 Jahren. Später hat dann FREDRICK (1950) mitgeteilt, daß in 2 Detroiter Fabriken, von denen die eine mit der von FORSSMAN besuchten identisch ist, 15—16 Fälle von Lungenerkrankungen vorkamen. Von diesen Krankheitsfällen hatte einer einen tödlichen Ausgang, der mit der vorgefundenen Pneumokoniose in Zusammenhang gebracht wurde. Das mikroskopische Bild zeigte eine stark ausgesprochene Lungenfibrose mit zahlreichen Riesenzellen. Die chemische Analyse des Lungengewebes zeigte keinerlei Erhöhung des Gehalts an den in der Hartmetallindustrie verwandten Metallen oder deren Verbindungen. Eine Beziehung zwischen dem Grad der Exposition und der nachgewiesenen Pneumokoniose konnte nicht aufgedeckt werden. Tierexperimentelle Untersuchungen schienen die Auffassung zu stützen, daß allein Kobalt ähnliche Veränderungen nach der Art einer Fibrose verursachen könne, welche indessen nicht denselben Charakter wie beim Menschen hatten. Nähere Angaben über die Tierversuche sind leider nicht vorhanden.

Aus Deutschland machte WIELE (1951) Mitteilung über 2 Fälle von Lungenerkrankungen in der Belegschaft der Kruppwerke, von denen er vermutet, daß sie ihre Ursache in der Exponierung mit Hartmetallstaub hatten. In dem einen Fall handelte es sich um einen 48jährigen Arbeiter, der nach einer etwa 10jährigen Exposition an verschiedenen Arbeitsplätzen — hauptsächlich als Pulvermischer — an einer starken Kurzatmigkeit litt. Röntgenologisch wurde eine Pneumokoniose nachgewiesen. Im 2. Falle handelte es sich um einen 47jährigen Mann, der etwa 30 Jahre als Pulvermischer in der Hartmetallindustrie dem Metallstaub ausgesetzt war. Er erkrankte und starb unter dem Bild eines Lungenödems. Die Sektion ergab den Befund einer Bronchitis mit Bronchektasie und Emphysem.

Aus England hat WYERS (1951), der Erfahrungen in einer Hartmetallfabrik mit annähernd 1000 Beschäftigten sammeln konnte, mitgeteilt, daß in den vielen Jahren in denen die Fabrik gearbeitet hat, kein Fall von Lungenerkrankungen eintrat, den man mit der Staubexposition hätte in Zusammenhang bringen können. Ähnlich negative Mitteilungen über einen Mangel an Erfahrungen liegen von anderen Fabriken sowohl aus Deutschland als auch aus England vor.

Nach der Einsendung vorliegenden Artikels sind von amerikanischer Seite [Arch. Industr. Hyg. a. Occupat. Med. 8, 453—465 (1953)] von MILLER und Mitarbeitern 3 Fälle von Lungenerkrankheiten aus der Hartmetallindustrie zusammen mit einstweiligen, experimentellen Untersuchungen veröffentlicht worden. Sämtliche 3 Fälle waren jedoch mit Schleifen von fertiggesintertem Material beschäftigt und der Beschreibung der röntgenologischen Lungenveränderungen und ihres Verlaufs nach zu urteilen, scheint es sich nicht um das gleiche Krankheitsbild zu handeln.

### Die gewerbehygienischen Erfahrungen Schwedens.

In Schweden begann die Hartmetallherstellung ungefähr um 1930. Es war ein sehr bescheidener Anfang mit einer einzigen Fabrik. Doch ist seitdem die Fabrikation sehr stark angewachsen, so daß augenblicklich in unserem Land 5 Fabriken für den zivilen Bedarf arbeiten<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Nach den Mitteilungen der Behörde, die die Kontrolle über die Herstellung für den militärischen Bedarf hat, sind bisher seit Beginn der Herstellung keine verdächtigen Krankheitsfälle vorgekommen.

Zum Zeitpunkt unserer Untersuchungen dürften in diesen Fabriken etwa 200—250 Mann direkt mit der Metallherstellung und -bearbeitung beschäftigt gewesen sein. Die schwedischen gewerbehygienischen Erfahrungen stützen sich auf technische und medizinische Untersuchungen in sämtlichen Fabriken.

In einem dieser Werke, welches Hartmetall seit ungefähr 1932 herstellt, traten innerhalb einer kurzen Zeit (1942—1944) 3 Fälle von Lungenerkrankungen auf. Bei diesen Fällen waren Husten und eine starke Kurzatmigkeit die dominierenden subjektiven Symptome, und die röntgenologischen Lungenveränderungen entsprachen dem Bild, das man bei einer chronischen interstitiellen Pneumonie zu sehen gewöhnt ist. Es standen ätiologisch eine Lungentuberkulose oder Morbus Schumann zur Diskussion. Abers schon in einem frühen Stadium wurde auch die Möglichkeit einer berufsbedingten Pneumokoniose erwogen (B. KARTH). Es waren nämlich zwei der erkrankten Arbeiter mit Feilen und Schleifen in der Zuformung beschäftigt, während der dritte beim Pressen seinen Arbeitsplatz hatte. In keinem dieser Fälle war vor der Anstellung in diesem Werk eine Staubexposition von Bedeutung bekannt. Bei der Sektion eines dieser Fälle wurde eine chronische interstitielle Pneumonie gefunden, die keinerlei spezifischen Charakter trug.

Etwa zur gleichen Zeit trat bei einer anderen Hartmetallfabrik ein Fall von Lungenerkrankung auf, bei dem auch Husten und Kurzatmigkeit die dominierenden Symptome waren. Auch hier wurden röntgenologisch Lungenveränderungen gefunden, welche klinisch als Tuberkulose gedeutet wurden. Bei der Sektion fand man eine unspezifische chronische interstitielle Pneumonie. Auch in diesem Fall war keine schädliche Staubexposition vor der Anstellung in der Hartmetallfabrik zu erheben.

Der besseren Übersichtlichkeit halber ist der nun folgende Bericht in 2 Abschnitte aufgeteilt. In der 1. Abteilung wird etwas ausführlicher über eine Anzahl von vorgekommenen Krankheitsfällen berichtet, um das klinische Bild, den Krankheitsverlauf und den pathologisch-anatomischen Befund etwas näher zu beleuchten. Im nächsten Abschnitt wird näher auf die durch diese Krankheitsfälle veranlaßten technischen und medizinischen Felduntersuchungen bei den 5 Fabriken in Schweden eingegangen.

#### *Kasuistik.*

Für diesen Krankheitsfall danken wir Herrn Prof. A. WESTERGREN, Görans sjukhus, Stockholm, auf das herzlichste.

*1. Fall. N. M. P.* (Fabrik 2), Metallarbeiter, geboren 1907. Früher immer gesund, keine nennenswerte Staubexposition vor der Anstellung in der Hartmetall-industrie als Pulvermischer 1940. Letztere Beschäftigung hatte er bis 1942 inne. Später Vormann in der Pulverabteilung. Schon bald nach der Anstellung traten

während der Arbeit Beschwerden in Form von Reizhusten auf. Seit Januar 1943 litt er bei Anstrengungen unter Herzklopfen und Kurzatmigkeit. Gleichzeitig zeigte sich starker Reizhusten mit reichlichem, zähem und farblosem Sputum. Röntgenbefund vom 15. Januar 1943 o. B. Die Beschwerden blieben jedoch weiterhin bestehen, der Patient war zeitweise krank geschrieben und wurde schließlich nur noch mit Arbeit in sitzender Stellung beschäftigt. Im August 1943 wurden röntgenologisch doppelseitige Lungenveränderungen nachgewiesen. Diese wurden als tuberkulös angesehen, weswegen er bis zu seinem Tode, 1947, unter laufender Kontrolle stand. Wiederholte Sputumkontrollen auf Tbc waren negativ. Im Herbst 1946 verschlechterte sich der Zustand, vor allem trat verstärkte Kurzatmigkeit auch beim Gehen ohne jegliche Steigung auf. Bei einer klinischen Untersuchung zu diesem Zeitpunkt wurde schon bei leichter Anstrengung Dyspnoe festgestellt. Gleichzeitig fand man angedeutete Cyanose der Lippen, mäßiges Beinödem, ausgesprochene Uhrglasfingernägel und Zeichen von doppelseitigen Lungenveränderungen, welche verglichen mit August 1943 sich als progredient zeigten. Die Bronchoskopie ergab eine leichte, diffuse katarrhale Bronchitis ohne Zeichen spezifischer Art. Im weiteren Verlauf zeigte sich eine gewisse Besserung, doch im Januar 1947 trat erneut eine Verschlechterung ein mit ausgesprochener pulmonaler Insuffizienz. Röntgenbilder: s. Abb. 2—4. Tod am 31. Januar 1947. Klinische Diagnose: Chronische interstitielle Pneumonie (Pneumokoniose?) und Influenza. Auszug aus dem Sektionsprotokoll vom 1. Februar 1947 (RINGERTZ):

*Herz:* 400 g. Mäßige Rechts- und leichte Linkshypertrophie. Rechtsdilatation. Unbedeutende Atheromatose der Klappen des linken Herzens. Kranzgefäße zartwandig. Kleine Kugelthromben im rechten Herzohr. Myokard: starke Cyanose. Keine Herdbildung. *Lungen und Luftwege:* Schleimhaut der Trachea leicht gerötet. Schaumiger Inhalt. Larynx o. B. Die Lungen zeigen in allen Teilen eine erhöhte Konsistenz. Grobe, an Lebercirrhose erinnernde Granulation der Lungenoberfläche. An den Lungenrändern vereinzelt Emphysem. Alle Lappen zeigen gleichmäßig das Bild einer diffusen Karnifikation. Jedoch finden sich in beiden Oberlappen keilförmige Bezirke mit einer mehr ausgesprochenen Fibrose, Typ Schieferinduration. In diesen finden sich kleine Bronchektasen. Die Unterlappen zeigen basal das Bild einer Gitterlunge mit reichlichen kleinen Hohlräumen. Vereinzelt finden sich bohnengroße Hohlräume mit glatter fibröser Wandung. Makroskopisch sind sichere Zeichen einer bestehenden Tbc nicht nachweisbar. *Rachen:* Tonsillen nicht vergrößert, vereinzelt Pröpfe, blasse Schleimhaut. *Leber:* groß, fest, Zeichen einer ausgeprägten chronischen Stase. *Milz:* 145 g. Ziemlich klein und fest, chronische Stase. *Nieren:* groß und fest mit Bild einer Stase. *Lymphknoten:* An beiden Hili geschwollene Knoten (s. unten), besonders rechtsseitig, tiefrot und weich. Paratracheal gerötete und geschwollene Knoten. Mesenteriale und portale Lymphknoten unauffällig.

Die *Lungen* zeigen ein recht eigenartiges Bild, an dem besonders eine diffuse Karnifikation auffällt. Pleuraverwachsungen finden sich fast gar nicht. Die Lungen weisen ein etwas geringeres Volumen als gewöhnlich auf, sie sind schwer und von fester Konsistenz. Die Oberfläche gleicht in ihrem Bild in gewissem Maße demjenigen einer Lebercirrhose. Dies beruht darauf, daß Interlobärfibrose Einziehungen verursacht, die sich mit ihrem Muster deutlich gegen das fast emphysematöse dazwischenliegende Parenchym abgrenzen. Der Schnitt zeigt ein ziemlich einförmiges Bild. Er ist von graurot bis blauroter Farbe, relativ flüssigkeitsarm und hat verminderter Luftgehalt. In gewissen Bezirken ist die Fibrose stärker, und die Farbe ist dort mehr hellgrau. In solchen Bezirken, besonders basal in den Unterlappen, zeigt der Schnitt zahlreiche feine Hohlräume, die das Bild einer Gitterlunge bieten. Diese Hohlräume sind teilweise bohnengroß, haben glatte fibröse Wände und sind ohne nennenswerten Inhalt. In beiden Oberlappen finden sich keilförmige

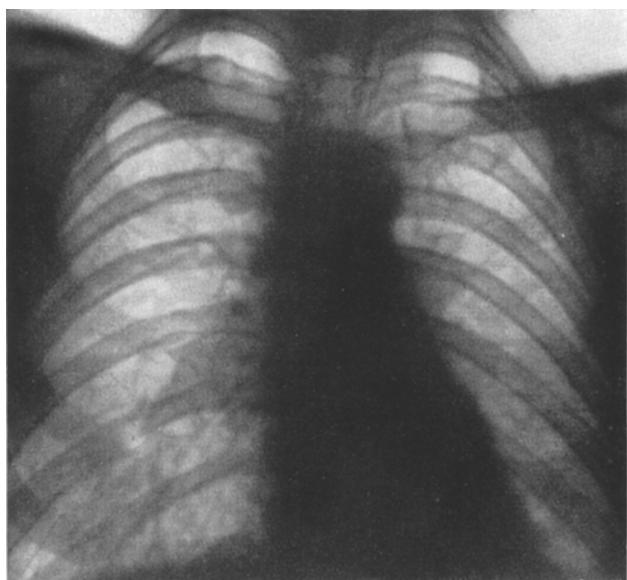


Abb. 2. Fall N. M. P. (1943).



Abb. 3. Fall N. M. P. (1946).

walnußgroße Partien mit starker Fibrose; diese enthalten einen Teil kleinerer Bronchektasen. Einige von diesen haben leicht schmierige Wandungen. Dies ist der einzige makroskopische Befund, der eventuell auf eine tuberkulöse Veränderung hinweisen könnte. Verkäste oder verkalkte Herde oder tuberkulöse Kavernen fehlen vollkommen. Genau so finden sich keinerlei Bilder von frischer acino-nodöser Tbc. Die Schleimhaut der Trachea und großen Bronchien ist leicht gerötet und geschwollen, zeigt aber keinen nennenswerten Belag.

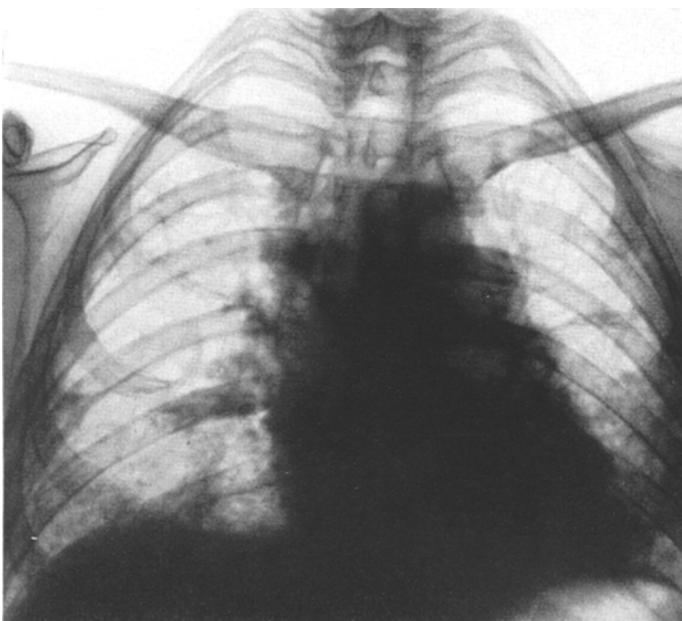


Abb. 4. Fall N. M. P. (1947).

Abb. 2—4. Die Röntgenbilder zeigen die Entwicklung der Fibrose mit Bildung von Ektasien in den Lungen. Der Verlauf erstreckt sich über etwa 3 Jahre bis Exitus.

Die *Hiluslymphknoten* zeigen in keiner Weise eine anthrakotische oder silikatische Induration. Sie sind indessen deutlich geschwollen, besonders auf der rechten Seite. Sie sind tiefrot, weich und auf dem Schnitt ohne Zeichnung. Es finden sich auch paratracheal ähnliche, geschwollene Knoten. Dagegen finden sich keine Schwellungen oder Veränderungen der Lymphknoten in der Hals-, Bauch-, Achsel- oder Inguinalregion. Die Tonsillen sind nicht vergrößert und haben nur einige kleine Ppropfen. Die Rachenschleimhaut ist blaß. Der Larynx ist unauffällig. Der Darm und die übrigen Organe zeigen keine tuberkulösen Veränderungen.

Leber, Milz und Nieren zeigen das ausgesprochene Bild einer chronischen Stauung. Sie haben aber keine anderen bemerkenswerten makroskopischen Veränderungen.

Der makroskopische Obduktionsbefund zeigt, daß ein diffuser Karnifikationsprozeß in den Lungen vorliegt, der aber in keiner Weise dem Bild der Anthrakosilikose gleicht. Das Lungenbild könnte von einem

chronischen Morbus Schaumann herrühren. Aber das Bild der Lymphknoten widerspricht dieser Annahme. Makroskopische sichere Zeichen einer Tuberkulose fehlen. Weiterhin zeigt der Befund, daß der Tod durch Herzinkompensation auf Grund von Zirkulationsschwierigkeiten im kleinen Kreislauf eintrat.

*Path.-anat. Diagnose:* Carnificatio pulm. et hypertrophia cordis dext., stasis org.

#### *Mikroskopische Untersuchungen.*

*Lungen* (Abb. 5). 1. Gewebe von den mittleren Teilen der Lunge, welche makroskopisch die blaurote, graurote Farbe zeigten: Die auffallendste Veränderung ist eine Fibrose, welche sich in ziemlich kräftigen kollagenen Faserzügen zwischen den einzelnen Alveolen äußert. Stellenweise verdichtet sich die Fibrose derartig, daß die Alveolarlumina mehr oder minder verschwinden. Das Bindegewebe um die größeren Bronchien und Gefäße ist vermehrt, allerdings nur in geringem Ausmaße. Nirgends finden sich hyaline oder nekrotische Noduli wie bei einer Silikose. Es zeigt sich anthrakotisches Pigment aber auch nur in unbedeutender Menge. Daneben bestehen eine starke Hyperämie und vielerorts frische Blutungen in die Alveolen hinein. Das *Alveolarepithel* ist angeschwollen, oft zerfallen und mischt sich mit dem Alveolarinhalt, welcher aus schleim- und fibrinhaltigen Massen besteht, die daneben noch mit großen hellen Zellen vermischt sind. Diese letzteren sind oft mit Fettfarbstoffen anfärbbar. Ein Teil der großen Zellen ist auch hämosiderinhaltig (Herzfehlerzellen). Die vorhandenen entzündlichen Infiltrationen äußern sich teils durch mäßige Rundzellinfiltrate hier und da im Bindegewebe und teils aber auch in ziemlich ausgesprochenen Zeichen einer akuten polynukleären Reizung an den feineren Bronchien.

2. Gewebe von den unteren Lungenrändern, die makroskopisch das „Gitterbild“ zeigten. Hier findet sich eine kräftige Fibrose begleitet von einer starken Rundzellinfiltration, daneben eine bedeutende Hyperämie. Die verschiedenen Lumina scheinen Bronchektasen mit respiratorischem Epithel, das mehr oder weniger ausgesprochene Metaplasiebilder zeigt, zu sein. Teils finden sich zahlreiche kleine regellos geformte Lumina mit kräftigem kubischem Epithel, sicherlich veränderte Lungenalveolen. In den Bronchektasen finden sich öfters eitriger Inhalt und auch große helle fetthaltige Zellen. Die letzteren finden sich sehr reichlich in den kleineren Lumina.

3. Gewebe aus den Oberlappen mit Schieferinduration und Bronchektasen, einschließlich des makroskopisch als tuberkulös verdächtigen Bezirkes. Teile des Bildes stimmen mit dem Befund unter 1. überein. In einem dieser Teile gesellt sich zu diesem Grundbild eine akute eitrige Bronchopneumonie. Daneben finden sich auch Abschnitte gleichen Typs wie unter 2. Nirgends zeigen sich Anzeichen alter oder frischer tuberkulöser Prozesse.

*Zusammenfassend* kann man sagen, daß hier eine diffuse Karnifikation der Lungen vorliegt, welche zwar in der Intensität wechselt, aber doch überall bedeutend ist. Der Prozeß ist in den Bezirken mit der stärksten Fibrose mit Bronchektasenbildung verbunden. Daneben finden sich ausgeprägte Zeichen einer starken chronischen „Stase“ sowie einer akuten Entzündung in den Bronchien, stellenweise sogar einer akuten Bronchopneumonie.

Der chronische Karnifikationsprozeß zeigt keine für Silikose charakteristischen Züge, auch finden sich keine Zeichen, die auf einen Morbus Schaumann hindeuten. Fremdkörper oder Fremdkörperreaktionen sind nicht festzustellen. (Hier und da bilden die veränderten Alveolarepithelien kleine riesenzellähnliche Syncytien. Aber dabei handelt es sich sicher um Zufallsbefunde. Man kann ähnliches zeitweilig bei chronischen unspezifischen Pneumonien feststellen.) Anatomisch darf man wohl nicht

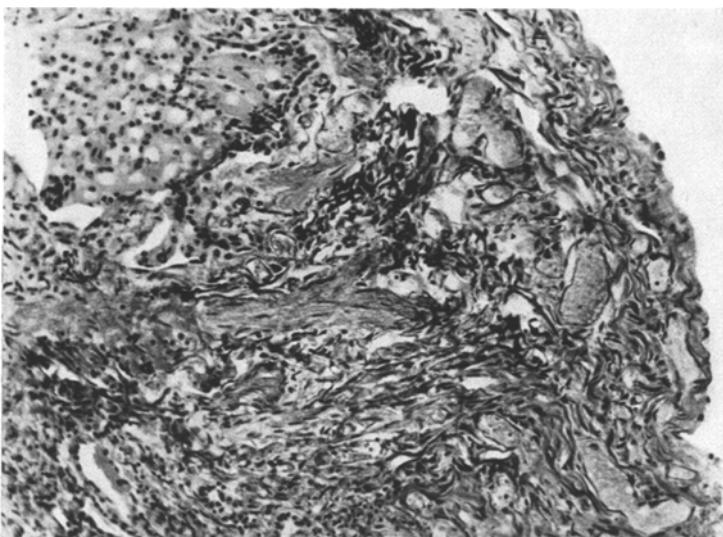


Abb. 5. Fall N. M. P. Mikrophotographie, Lunge. Weigert-Hansen, 170mal. Die Pleura rechts. Das normale Lungengewebe ist von einem ziemlich bindegewebreichen Gewebe ersetzt. Unbedeutende Zellinfiltration.

mehr sagen, als daß die Karnifikation, welche nicht derjenigen einer Silikose gleicht, auf einem chronischen infektiösen Prozeß oder auf einer chemischen Reizung beruhen kann.

Die *Hiluslymphknoten* zeigen akute, unspezifische Sinusreizung, daneben ziemlich starke Proliferation des Reticuloendothels. Nur mäßige anthrakotisches Pigment. Keine Induration. — *Milz*: chronische Stase. Erhebliches Hämosiderinpigment. Angedeutete akute Infektionsmilz. — *Leber*: ausgesprochene chronische Blutstauung.

Bei einer *spektrographischen Analyse* konnte in den Lungen ein stärkerer Wolfram- und Titangehalt festgestellt werden, für Kobalt galt dies dagegen nicht. Eine chemische Analyse der übrigen Organe ergab keinen Nachweis der entsprechenden Metalle.

*2. Fall. K. E. B.* (Fabrik I), Metallarbeiter, geboren 1913. Wegen Verdacht auf Herzfehler vom Militärdienst befreit. Eine frühere Staubexposition nicht bekannt. Von 1938—1946 als Zuformer in einer Hartmetallabteilung beschäftigt.

1940 trat bei Anstrengungen eine leichte Kurzatmigkeit auf, 1941 hatte er eine langwierige „Erkältung“. Im Januar 1944 litt er an einer linksseitigen Pneumonie mit Pleurareizung. Bei Röntgenaufnahmen der Lungen im März 1944 wurden Verdichtungen in den zentralen Teilen der Lunge festgestellt. Kein Anhalt für Tuberkulose oder Morbus Schaumann der Lungen. Mehrfach krank geschrieben auf Grund von Kurzatmigkeit und Husten. Dazwischen immer wieder Aufnahme der Arbeit. Noch einige Male Bronchopneumonien. Im Sommer 1948 machten sich Zeichen einer zunehmenden kardiopulmonalen Insuffizienz bemerkbar. Tod am 3. Juli 1948. Klinische Diagnose: Pneumonia chron. et myocarditis chron.

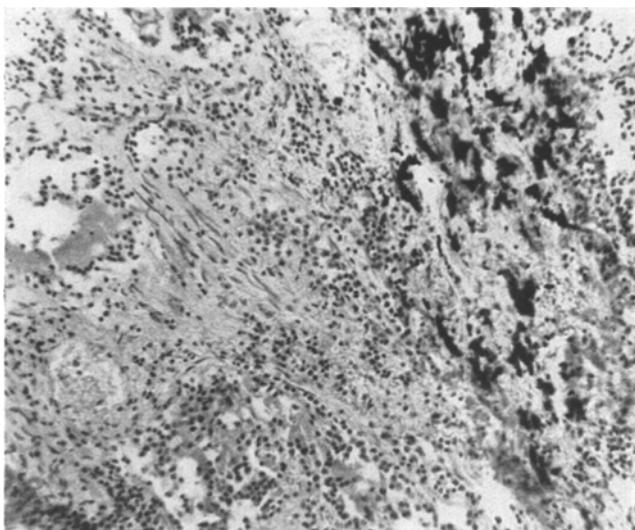


Abb. 6. Fall K. E. B. Mikrophotographie, Lunge. 170mal. Das Lungengewebe ist von einer fibrösen Struktur ersetzt, stellenweise mit Pigment infiltriert. In den erweiterten Bronchiallumina sieht man Anhäufungen abgestoßener Epithelzellen.

*Sektion (ZETTERGREN).* Zusammengefäßt ergibt sich folgendes Bild: Die *Lungen* zeigen eine chronische interstitielle Pneumonie ohne Zeichen von spezifischen Veränderungen, eine chronische Bronchitis mit ausgesprochenen Bronchektasen und eine leichte, schwer zu deutende, intrabronchielle Fremdkörperreaktion (Abb. 6). Dagegen zeigen die regionären Lymphknoten nur das Bild einer septischen Adenitis. Kein Zeichen von Tuberkulose oder Morbus Schaumann.

*Pathologisch-anatomische Diagnose:* Pneumonia chronica interstitialis et bronchitis chronica muco-purulenta (mit intrabronchieller Fremdkörperreaktion?), Bronchectasia et hypertrophia et dilatatio atrii et ventriculi cordis dext. et stasis chron. org.

Die *spektrographische Analyse* der Lungen und der Lymphknoten ergab Titan und Wolfram, es wurde aber nur ein unbedeutender Gehalt an Kobalt nachgewiesen (Tabelle 2).

Die spektrographische Analyse einer Urinprobe ergab keinerlei Hartmetallnachweis.

Diese beiden eben aufgeführten Fälle haben große Gemeinsamkeit sowohl im klinischen als auch im pathologisch-anatomischen Bild. Es

Tabelle 2.

Organ	Gewichtsprozent				
	Wo.	Ti.	Co.	Ni.	Mo.
Lunge . . .	2,7 ± 0,3	0,7	etwa 0,01	etwa 0,001	etwa 0,001
Lymphknoten .	2,0 ± 0,3	0,5	etwa 0,01	≤ 0,001	etwa 0,001

wird nun über einen weiteren Todesfall berichtet, bei dem eine Hartmetallschädigung angenommen wurde. Aber hier ist das klinische Bild weniger einheitlich und die übrigen Angaben sind aus verschiedenen Gründen weniger vollständig.

**3. Fall. E. V. P.** (Fabrik 2), Klempner, geboren 1888. War von 1944—1945 innerhalb der Hartmetallabteilung mit Reparations- und Klempnerarbeiten beschäftigt. Etwa seit gleicher Zeit bestehen Beschwerden in den Atmungswegen. Krankenhausaufnahme am 22. Mai 1947 wegen zunehmendem Husten mit zeitweise erheblichem Auswurf und Kurzatmigkeit. Nach eigenen Angaben hatte er 1919 einen Gelenkrheumatismus durchgemacht, allerdings ohne Krankenhausaufenthalt. Rezidive traten nicht auf. Im übrigen gesund. Klinisch wird das Krankheitsbild von einer Herzaffektion mit allgemeiner Herzvergrößerung beherrscht. Blutdruck 135/75. Die Röntgenuntersuchung zeigte ein allgemein vergrößertes Herz mit einer gewissen Lungenstase, daneben in beiden Lungen chronische Infiltrationen zusammen mit Bronchektasen. Die Meerschweinchenprobe auf Tbc war negativ. Klinische Diagnose: Pneumonia chronica bilateralis et bronchectasia. Eine laufend durchgeführte Lungenkontrolle zeigte unveränderten Status. Tod zu Hause am 21. Juli 1947. Bei der Obduktion wurden in den Lungen eine chronische Entzündung und Zeichen einer Stase gefunden. Daneben am Herzen Zeichen einer beginnenden Thrombose.

Die bei den übrigen aufgetretenen Erkrankungen nachgewiesenen Lungenveränderungen sind von verschiedenen Graden, aber weitere Todesfälle sind bisher nicht eingetreten.

**4. Fall. B. G. J.** (Fabrik 1), Rohrleger, geboren 1918. Bisher immer gesund. Von 1939—1944 als Presser von Hartmetallpulver beschäftigt. Vorher niemals schädlichem Staub ausgesetzt. Nach etwa 4½ Jahren auf diesem Arbeitsplatz im Frühjahr 1944 trat Husten mit wenig zähem weißem Expektorat und Kurzatmigkeit auf. Die Beschwerden traten am deutlichsten nach Anstrengungen auf. Ein zu diesem Zeitpunkt gemachtes Schirmbild war ohne Befund, aber eine Röntgenaufnahme der Lungen im Mai 1944 zeigte Veränderungen, die zuerst als tuberkulös gedeutet wurden. Die Mantoux-Reaktion war positiv bei 0,01 mg, aber wiederholte Kontrollen sowie die Meerschweinchenprobe des Sputums waren negativ. Die Symptome traten allmählich von 1944—1945 deutlicher hervor und der Patient war zeitweise arbeitsunfähig wegen Kurzatmigkeit, die besonders in Zusammenhang mit rezidivierendem Luftröhrenkatarrh auftrat. Im April 1946 wurde der Patient in eine Klinik aufgenommen, wo die Diagnose Lymphogranulomatosis benigna gestellt wurde. Auch zu diesem Zeitpunkt war die Tuberkulinreaktion positiv. Die Meerschweinchenprobe und die Kulturen waren negativ. Eine Bronchoskopie zeigte nur eine gerötete Schleimhaut mit serösem Sekret, ein Befund der auch noch bei späteren gleichen Untersuchungen erhoben wurde. Eine Probeexcision der Tonsillen war o. B. Das Röntgenbild zeigte eine Durchsetzung beider Lungen mit fleckigen Verdichtungen. Hilusschatten allgemein vergrößert. Keine Kavernen. Skeletträntgen o. B.

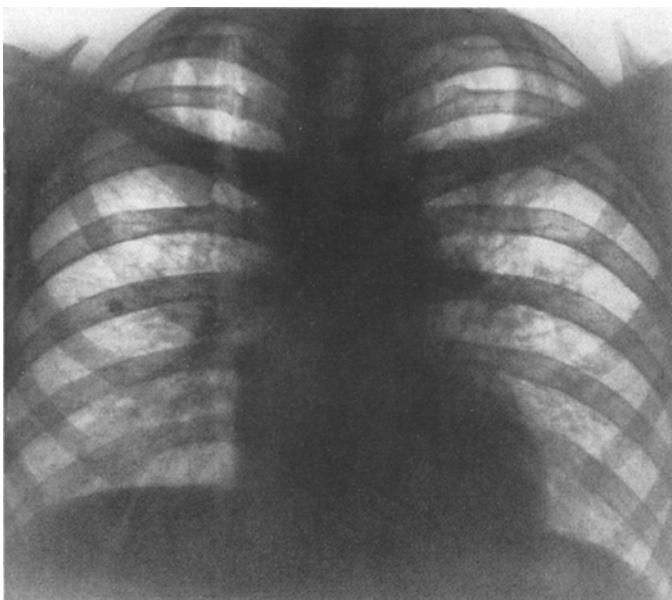


Abb. 7. Fall B. G. J. (1944).

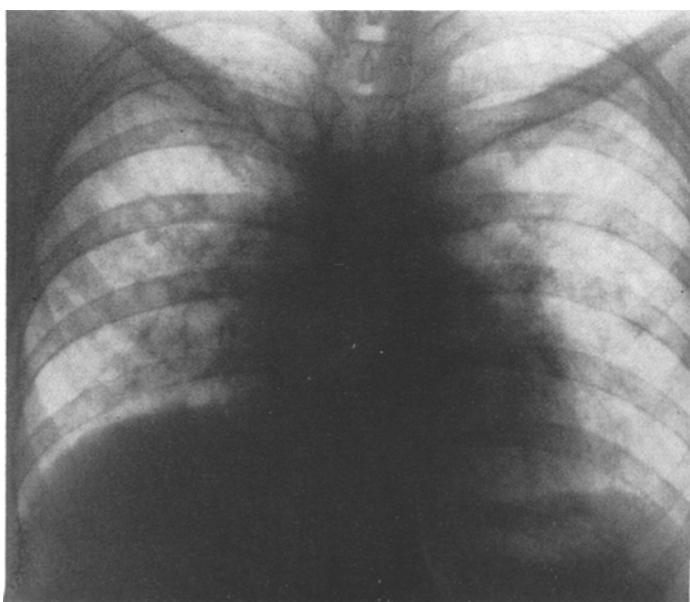


Abb. 8. Fall B. G. J. (1947).

Bei einer erneuten klinischen Untersuchung im März 1947 war der Zustand des Patienten im großen und ganzen unverändert, dabei bestand eine eindeutige Invalidität auf Grund von Kurzatmigkeit. Allerdings hatte der Patient nun auch stark ausgebildete Trommelschlegefingern, welche ziemlich schnell innerhalb eines halben Jahres entstanden waren. Erneute Meerschweinchenproben waren negativ. Ein Versuch, im Sputum spektrographisch und chemisch Schwermetalle nachzuweisen, mißglückte. Die röntgenologische Untersuchung zeigte ein Fortschreiten

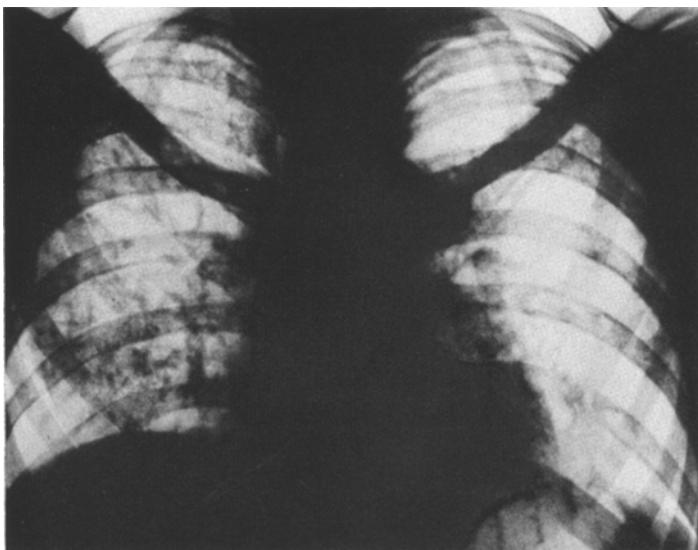


Abb. 9. Fall B. G. J. (1952).

Abb. 7—9. Fall B. G. J. Die Röntgenbilder zeigen die Entwicklung und Abgrenzung der Fibrose der Lungen. Der Verlauf erstreckt sich über 9 Jahre.

der Lungenveränderung, es fanden sich ausgebreitete fleckförmige zusammenfließende Verdichtungen und dabei eine verstärkte interstitielle Lungenezeichnung. Bei der Spirometrie nach BIRATH wurden gefunden: Vitalkapazität 1,78 Liter, Totalkapazität 2,64 Liter und Residualquotient 32,6%.

Im weiteren Verlauf nahmen die bronchitischen Beschwerden des Patienten ab und waren weniger ausgesprochen. Diese leichte Besserung fiel zeitlich zusammen mit einer intermittierenden Therapie mit Antibiotica und Atmungsgymnastik. Die Kurzatmigkeit war geringer geworden aber auch weiterhin liegt eine hochgradige Bewegungsdyspnoe vor. Die röntgenologischen Lungenveränderungen waren unter der ganzen Beobachtungszeit progradient. Die Spirometrie zeigt einen Wert für den Residualquotienten von 39%. Die Bestimmung der O<sub>2</sub>-Sättigung bei Einatmung von atmosphärischer Luft ergab 91%. Nach Einatmung von 100% O<sub>2</sub> war sie 96%. (Röntgenbilder: s. Abb. 7—9.)

5. Fall. A. E. R. (Fabrik 5), geboren 1906. Dieser Fall ähnelt sehr dem obigen. Die Beschreibung des Falles wird von Dr. B. SUNDBERG publiziert (Medizinische Abteilung, Södersjukhuset).

### Technische und medizinische Felduntersuchungen.

#### *Technische Untersuchungen.*

In den 2 Fabriken, in denen zuerst Erkrankungen auftraten, wurden Untersuchungen angestellt, um die Expositionsbedingungen in bezug auf den Pulverstaub für die Belegschaft zu erforschen. Gestützt auf die Erfahrungen, die man bei diesen Fabriken gemacht hatte, konnte man allgemein technische Empfehlungen auch für die übrigen 3 Hartmetallfabriken des Landes herausgeben. Bei den letzteren waren Untersuchungen nur stichprobenartig durchgeführt worden. Durch die Verbesserungsvorschläge konnte man die hygienischen Verhältnisse heben und das Maß der Staubexposition herabsetzen. Zur Kontrolle, daß die durchgeföhrten Maßnahmen effektiv waren, wurden in gewissen Fällen wiederholte Staubmessungen durchgeföhr.

Bei den technischen Untersuchungen über den Staubgehalt der Luft wurden folgende Methoden und Instrumente angewandt:

1. *Zeiss-Konimeter*, welcher momentane Bestimmungen des Staubgehaltes in der Luft zuläßt. Auf die Konimeterplatten wurde Eiweißglycerin aufgestrichen, und dann wurden diese bei 60° C 2 Std lang in einem Trockenschrank getrocknet.

2. *Midget Impinger*, der von der Mine-Safety-Appliances, Pittsburgh, USA, hergestellt wird. Die Impingerflaschen waren vom Typ „all glass“. Als Auffangflüssigkeit wurde 0,007-n Natriumphosphatlösung angewendet, um eine Verklumpung der Staubpartikel zu verhindern. Diese findet z. B. in destilliertem Wasser oder Äthylalkohol sehr schnell statt.

Die Partikelzählung wurde bei beiden Methoden im Lichtfeld mit einer Vergrößerung von 140—280mal vorgenommen.

3. *Filtrerpapiermethode*. Hierbei wurde die Luft mittels einer Pumpe durch ein Filtrerpapier Munktell OOR hindurchgesaugt, welches in einem Filtriertrichter eingelegt wurde. Die Probe wurde während einer Zeit von mehreren Stunden entnommen. Die Strömungsgeschwindigkeit der Luft durch den Filter betrug 25 l/min. Die Gesamtluftmenge hatte das Volumen einiger Kubikmeter. Daraufhin wurde von dem angesammelten Staub eine Gewichtsbestimmung und eine chemische Analyse auf Wolfram, Titan und Kobalt durchgeföhr.

*Gang der chemischen Analyse*<sup>1</sup>. Das Filtrerpapier wurde zusammen mit Salpetersäure und einem Gemisch von Phosphor- und Schwefelsäure im Verhältnis 1:1 in einen Kjeldahl-Kolben gebracht. Nachdem die Verbrennung und Auflösung beendet war, wurde die Lösung in einem Meßkolben verdünnt. Der Kobaltgehalt der Probe wurde zuerst festgestellt, da er vor der Wolframbestimmung bekannt sein mußte.

<sup>1</sup> Methode entwickelt von RUNA GERHARDSSON, Stockholm.

Das *Kobalt* wurde colorimetrisch mit Nitroso-R-Salz bestimmt (Nitroso-2-naphtol-3,6-disulfonat).

Die *Wolframbestimmung* wurde nach einer Modifikation von A. A. R. Woods Schnellmethode für Analysen des Wolframgehalts von Stahl durchgeführt, d. h. es wurde eine colorimetrische Messung der zitronengelben Färbung gemacht, die das Wolfram mit Rhodanitsalz in Gegenwart von Zinnchlorid ergibt.

Für die *Titanbestimmung* wurde eine für niedrige Gehalte sehr gut und schnell anwendbare colorimetrische Methode benutzt, bei welcher zuerst in schwefelsaurem Milieu mit Wasserstoffsuperoxyd oxydiert wird.

Bei der Herstellung des Hartmetalls kann man folgende Abteilungen und Arbeitsgänge unterscheiden:

1. Pulverabteilung.  
a) Reduzieren und Karburieren; b) Sieben, Mahlen und Mischen.
2. Formgebungsabteilung.  
a) Pressen; b) Schleifen; c) Abdrehen; d) Feilen.
3. Sinterungsabteilung.

Bei einem großen Teil der Arbeitsgänge in diesem Herstellungsprozeß wird die Luft der Arbeitsräume mit Pulverstaub verunreinigt. Das Problem der Staubentstehung wurde beachtet, und so sind meist bei den Arbeitsplätzen, an denen Staub entsteht oder aufgewirbelt wird, Absaugvorrichtungen angebracht. Nun waren indessen diese Vorrichtungen in mehreren Fällen unwirksam, wie spätere Untersuchungen erwiesen. Deswegen mußten technische Verbesserungen vorgenommen werden.

Die Proben der mit Staub verunreinigten Luft wurden hauptsächlich direkt dort entnommen, wo die gefährdeten Arbeiter einatmeten. In einem Teil der Fälle wurden allerdings auch allgemeine Proben in den Arbeitsräumen entnommen. Analysen des sedimentierten Staubes wurden nicht vorgenommen. Im ganzen wurden etwa 700 Bestimmungen und Analysen mit den verschiedenen Methoden durchgeführt.

Die chemische Zusammensetzung des schwebenden Staubes variiert ziemlich bei den einzelnen Abteilungen und Arbeitsgängen in der Herstellung und Bearbeitung von Hartmetall. Es kommt unter anderem darauf an, welche Art von Hartmetall hergestellt und bearbeitet wird. Zum Beispiel werden die Arbeiter bei den verschiedenen Arbeitsmomenten an den Reduzierungs- und Karburierungsöfen in der Pulverabteilung ziemlich reinem Staub ausgesetzt, der aus Wolframsäure, Wolframmetall, Wolframkarbid, Titanoxyd, Titankarbid, Kobaltoxalat, Kobaltmetall und Kohle besteht. Beim Sieben, Mischen und Mahlen kommen diese Substanzen sowohl rein als auch gemischt vor. In den Formgebungsabteilungen besteht der Staubgehalt der Luft hauptsächlich aus Mischungen von Wolframkarbid, Titankarbid und Kobaltmetall (Tabelle 3).

Tabelle 3. *Die chemische Zusammensetzung des schwebenden Staubes.*

Abteilung	Staub mg/m <sup>3</sup>	Analysen		
		Wolfram %	Titan %	Kobalt %
<i>Staubproben aus der Einatmungszone.</i>				
I. Pulverabteilung:				
a) Reduzieren, Karburieren .	1,1—32,0	72—78	—	—
b) Sieben und Mahlen . . .	3,7—26,0	85	—	5—12
II. Formgebung:				
a) Pressen . . . . .	15	80	6	14
b) Schleifen . . . . .	0,1—3,4	88	0,2	7
c) Abdrehen . . . . .	7,0—7,5	70	5	8
<i>Staubproben aus der allgemeinen Luft der Arbeitsräume.</i>				
II. Formgebung:				
a) Pressen . . . . .	0,7—3,0	85	10	5—8
b) Schleifen u. a. . . . .	0,2—0,7	80—85	7—12	2—8

Die Partikelgröße des schwebenden Staubes liegt zu 90—100 % unter  $4 \mu$  (0,004 mm). Die Mittelzahlen welche aus den Staubkonzentrationsmessungen in den Pulver- und Formgebungsabteilungen berechnet wurden, zeigen, daß die Konimeterwerte etwa 3mal so niedrig liegen wie die Impinger-Resultate. Dies hat seinen Grund möglicherweise darin, daß die vom Konimeter angesaugte Luft ( $2,5 \text{ cm}^3$ ) nur während eines kleinen Teils der ohnehin kurzen Entnahmzeit eine genügend große Geschwindigkeit hat, so daß die Staubpartikel sich auf der Konimeterplatte ansammeln können. Beim Impinger hat dagegen die Luft (15—30 Liter) eine hohe und praktisch genommen konstante Geschwindigkeit während der gesamten Entnahmzeit. Dadurch werden die Staubpartikel wirksamer angesammelt. Die Splitterung des Partikelagglomerates könnte bei der Anwendung der Impingermethode eventuell noch wirkungsvoller werden.

In den Pulverabteilungen treten die hohen Staubkonzentrationen beispielsweise auf beim Auswiegen des Pulvers, bei der Entnahme des Pulvers aus den Öfen, beim Füllen oder Entleeren von Sieben oder Mühlen usw. Zwischen diesen Arbeitsgängen liegt in den Räumen nur eine Exposition durch allgemeinen Staub vor. In den Formgebungsabteilungen hat die Staubexposition einen mehr kontinuierlichen Charakter, z. B. beim Schleifen, Pressen, Abdrehen usw. Auch hier variieren die Staubkonzentrationen erheblich, aber die Höchstwerte der Konzentration folgen einander mit kürzeren Intervallen. In den Sinterungsabteilungen kommen im allgemeinen Hartmetallverbindungen im Luftstaub nicht in nennenswertem Maße vor, da diese Abteilungen völlig getrennt von den Pulver- und Formgebungsabteilungen sind (Tabelle 4).

Tabelle 4. Zusammenfassung über sämliche Untersuchungen an den 5 Fabriken.  
Staub-, Kobalt- und Partikelgehalt der Luft.

Arbeitsplatz	Staub mg/m³	Kobalt mg/m³	Partikelanzahl je Kubikzentimeter					
			Impinger			Konimeter		
			Min.-Max.	Mittel- zahl	Anzahl der Proben	Min.-Max.	Mittel- zahl	Anzahl der Proben
<i>Pulverabteilungen.</i>								
I. Allgemeine Luft der Arbeitsräume . . .			100—460	280	2	10—100	40	35
II. Einatmungszone:								
a) Reduzieren, Karburieren . .	11,0	—	130—860	400	7	10—2000	370	67
b) Sieben, Mahlen, Mischen . . . .	3,7	0,5	120—5700	1500	16	15—2000	420	119
Mittelzahl a—b				1170			400	
<i>Formgebungsabteilungen.</i>								
I. Allgemeine Luft der Arbeitsräume . . .	0,7	0,06	30—150	90	2	10—50	20	19
II. Einatmungszone:								
a) Pressen . . . .	9,0	1,1	90—3500	620	13	10—830	150	136
b) Schleifen . . . .	1,2	0,1	90—4000	930	17	10—2000	340	86
c) Abdrehen . . . .	7,5	0,5	360—1200	680	3	20—2000	310	32
d) Feilen . . . . .	11,0	0,8	40—1310	370	7	10—1200	170	57
Mittelzahl a—b				720			230	
<i>Sinterungsabteilungen.</i>								
Allgemeine Luft der Arbeitsräume . . .			50	50	1	10—30	20	8

Es wurden zur Staubbekämpfung bei der Hartmetallbearbeitung folgende allgemeine Richtlinien empfohlen:

1. An allen Stellen, wo Pulverstaub irgendwelcher Art entsteht, müssen unmittelbar am Ort Abzugsvorrichtungen angebracht werden. Es ist zu prüfen, ob das Absaugen des Staubes wirksam ist.
2. Es sind für die laufende Reinigung der Arbeitsräume besondere Belegschaftsmitglieder abzuteilen. Das Absaugen des Staubes muß entweder mit Industriestaubsaugern mit direkter Ableitung ins Freie geschehen, oder es muß eine zentrale Absaugvorrichtung vorhanden sein, die Schlauchleitungen nach den verschiedenen Arbeitsplätzen hat.
3. Mindestens 2mal in der Woche müssen die Arbeitsräume feucht aufgewischt werden.

#### *Die medizinischen Felduntersuchungen.*

In der *Fabrik 1*, welche zum Zeitpunkt der ersten Untersuchungen unter anderen etwa 50 dem Hartmetallstaub ausgesetzte Arbeiter

beschäftigte, wurden die medizinischen Kontrollen in Zusammenarbeit mit regionalen und zentralen Gesundheitsbehörden [Distrikts- und Zentralfürsorgeamt (Dispensär)] vom Werkarzt durchgeführt. Aus diesem Grunde wurde diese Fabrik nicht in die medizinischen Felduntersuchungen einbezogen. Verglichen mit den anderen Fabriken (2—5) liegen keine nennenswerten Unterschiede in der Altersverteilung und in der Aufteilung auf die Arbeitsplätze vor. Im ganzen wurden bei den ersten Untersuchungen bei 7 Fällen röntgenologisch Veränderungen festgestellt (s. Tabelle 5), bei denen ätiologisch eine Hartmetallexposition in Frage kommen konnte. Zu diesen gehörten die oben angeführten Fälle 1—3, deren Erkrankung Veranlassung zu den ersten Untersuchungen in bezug auf Hartmetallschäden in Schweden gegeben hat (B. KARTH). Ein besonderes Interesse erweckten die beiden ersten Fälle, weswegen diese auch hier ausführlicher behandelt wurden (Fall H. E. B. und B. G. J.).

Tabelle 5. *Fabrik 1<sup>1</sup>. Aufstellung der Fälle mit röntgenologischen Veränderungen.*

Fall	Ge- burts- jahr	Anstellungs- zeit in der Hartmetall- abteilung	Beschäftigung	Beginn der Be- schwer- den	Positiver Röntgen- befund	Verlauf
1	1913	1938—1946	Zuformen	1940	1944	Exitus 3. 7. 48
2	1918	1940—1944	Pressen	1944	1944	Progrediens
3	1905	1939—1946	Pulverbereitung, Zuformen	1944	1945	Regrediens
4	1917	1933—1941 1941—1948	Pulverbereitung, Pressen und Zu- formen	1948	1948	Regrediens
5	1881	1943—1947	Pulverbereitung (Wolframsäure)	1946	1946	Nur leichte rönt- genologische Veränderungen
6	1910	1943—1945 1945—1948	Sieben Reinigen	1948	1948	Regrediens
7	1912	1936—1944 1944—1948	Pressen Transport	—	1948	gleichbleibend

<sup>1</sup> Für die Mithilfe bei dieser Zusammenstellung danken wir Herrn Dr. KARL HOLMGREN.

In der *Fabrik 2* waren ungefähr 100 Arbeiter in der Hartmetallabteilung beschäftigt. Von ihnen wurden alle diejenigen untersucht, bei denen eine Expositionsmöglichkeit vorlag (58). Das Alter der Untersuchten lag zwischen 20 und 60 Jahren, der größte Teil war jünger als 40 Jahre. Dreizehn von diesen waren 1 Jahr oder weniger auf diesem Arbeitsplatz beschäftigt, für die meisten lag dagegen die Anstellungszeit zwischen 5 und 10 Jahren. In diesem Untersuchungsmaterial befanden sich 8 Frauen. Die Untersuchten waren zahlenmäßig etwa gleichmäßig

auf die Pulver-, Formgebungs- und Sinterungsabteilung verteilt, allerdings war eine kleinere Anzahl mit Spezialarbeiten wie Waschen, Reinigen und Kontrollarbeit beschäftigt. Eine weitere und genauere Ein teilung nach den einzelnen Arbeitsgängen konnte nicht durchgeführt werden, weil ein gewisser Wechsel zwischen den Arbeitsplätzen ständig stattgefunden hatte. Etwa 30 der Untersuchten gaben Beschwerden von seiten der Atmungswege an, die in Zusammenhang mit der Arbeit standen. Die angegebenen Symptome waren Schnupfen, Trockenheit und Brennen im Halse, Reizhusten und in einigen Fällen Auswurf. Die Beschwerden hatten bei allen nur geringe Ausmaße. In 10 Fällen war in den letzten Jahren Kurzatmigkeit aufgetreten. Bei der Mehrzahl von diesen lagen für die Kurzatmigkeit zureichende Gründe vor (Hypertonie, Fettleibigkeit, alte fibröse Lungentuberkulose, Alter über 40 Jahre).

Bei der klinischen Untersuchung zeigte eine Arbeiterin, die ungefähr 3 Jahre beim Pressen beschäftigt war, Zeichen von Luftröhrenkatarrh, und röntgenologisch wurde in beiden Lungen eine leicht engmaschige und wollige Zeichnung nachgewiesen. Die betreffende Arbeiterin, welche 59 Jahre alt war, gab an, daß sie schon vor 6 Jahren einen Stirnhöhlenkatarrh, welcher operativ behandelt wurde, und einige Jahre später ein Lungenentzündung durchgemacht hatte. Die Spirometrie nach BIRATH wurde 2mal durchgeführt und ergab eine Vitalkapazität von 2,60 bzw. 2,76 Liter, eine Totalkapazität von 4,73 bzw. 4,93 Liter und einen Residualquotienten von 45 bzw. 44,1 %. Mit Rücksicht auf diesen Befund und eine gleichzeitig festgestellte Hypertonie wurde sie einer leichteren Arbeit ohne Staubexposition zugeteilt. Während der in den nächsten 5 Jahren durchgeführten Beobachtung wurde keine Pro gredienz festgestellt. In allen übrigen Fällen war der Lungenröntgen befund normal.

Die Laboruntersuchungen wie Hb-Bestimmung, Bestimmung der Leukocyten- und Erythrocytenzahl, Ausdifferenzierung des weißen Blut bildes und Blutkörperchen senkungsgeschwindigkeit zeigten keinen krankhaften Befund. Auch die Urinproben auf Zucker und Eiweiß waren normal.

Vierzehn der Untersuchten hatten Ekzem, eine weitere Zahl der Ar beiter hatte nach eigenen Angaben an Hauterkrankungen gelitten, deren Entstehung sie auf ihre Arbeit zurückführten. Eine weitere Unter suchung zeigte, daß eine gewisse Anzahl der Arbeiter toxische Haut erscheinungen infolge der in der Fabrik angewandten Waschmittel zeigte. Von den Getesteten reagierten 8 absolut sicher auf Kobaldchlorid, während bei 6 nur eine zweifelhafte Reaktion zu verzeichnen war. Teste mit Wolfram- und Titanverbindungen ergaben negative Resultate. Ir gendein Zusammenhang zwischen den Symptomen in den Atmungs wegen und den Ergebnissen der Hauttesten konnte nicht festgestellt werden.

In der *Fabrik 3*, welche erst kurze Zeit in Betrieb war, wurden sämtliche in der Hartmetallabteilung angestellten Arbeiter untersucht (36). Unter diesem Material befanden sich 7 Minderjährige, das Alter der übrigen verteilte sich bis zu 65 Jahren. Die Anstellungszeit variierte zwischen 1 Monat und  $2\frac{1}{2}$  Jahren mit einem Mittel von ungefähr 1 Jahr. Zwei der Angestellten waren vor dieser Zeit schon in anderen Hartmetallabteilungen 6 bzw. 12 Jahre beschäftigt gewesen. Von den Untersuchten waren 10 Frauen, welche teils mit Schleifen, teils mit Zuformen beschäftigt waren. Einige waren nur mit der Kontrolle und Abnahme beschäftigt.

Von den Arbeitern hatten 23 in den Pulver-, Formgebungs- und Sinterungsabteilungen ihren Arbeitsplatz. Bei 6 der Untersuchten fanden sich leichte Reizsymptome, nämlich Brennen in Nase und Hals und Reizhusten während ihrer Arbeit. Zwei der Arbeiter — beide ungefähr 60 Jahre alt — gaben Kurzatmigkeit an. Kontrollen durch ein staatliches Lungenfürsorgeamt (Dispensär) waren bei sämtlichen ohne Befund. In keinem Fall wurden Hautkrankheiten gefunden, die man mit der Pulverarbeit in Zusammenhang hätte bringen können. Hautteste wurden nicht durchgeführt.

Die Laborproben waren alle ohne Befund, wenn man von 2 Fällen von Eosinophilie (6 bzw. 12 %) absieht, die wohl in diesem Zusammenhang eine Bedeutung vermissen lassen dürften.

In der *Fabrik 4* waren etwa 50 Arbeiter in der Hartmetallabteilung beschäftigt, von diesen 32 direkt in der Bearbeitung. Die Altersverteilung und das zahlenmäßige Verhältnis von weiblichen zu männlichen Arbeitern waren im wesentlichen die gleichen wie bei Fabrik 2. Die meisten der Frauen waren mit Reinigungsarbeiten beschäftigt. Die Anstellungszeit für die Mehrzahl war 3 oder mehr Jahre. Im Durchschnitt war die Anstellungszeit bei dieser Fabrik etwas kürzer als bei Fabrik 2. Eine frühere Beschäftigung in einer anderen Hartmetallabteilung lag in keinem Fall vor. Die Verteilung auf die verschiedenen Arbeitsgänge war die gleiche wie bei den übrigen Fabriken. Von den untersuchten Arbeitern gaben 14 leichtere Beschwerden in den Atmungswegen an, besonders von seiten der Nase und des Halses, aber in gewissen Fällen wurde auch über Husten geklagt. Anamnestisch war auffallend, daß die meisten ihre Halsbeschwerden einer bestimmten Arbeit zuschrieben, bei der eine Exposition mit Lösungsmitteln vorlag. Kurzatmigkeit fand sich in 4 Fällen, aber nur einmal war diese mehr ausgeprägt, nämlich bei einer Reinmachefrau mit einer Anstellungszeit von einem Jahr. Bei einer klinischen Untersuchung fand man bei ihr eine ausgesprochene Eisenmangelanämie und Zeichen einer Myokarditis. Die Röntgenuntersuchung ergab bei 2 Arbeitern eine Lungentuberkulose, doch in keinem Fall

wurden Zeichen einer Pneumokoniose gefunden. Die üblichen Laboruntersuchungen erbrachten keine bemerkenswerten Befunde.

In der *Fabrik 5*, welche erst kurze Zeit in Betrieb war, wurden 31 Arbeiter untersucht, welche Zahl alle Exponierten bis auf einen umfaßte. Dieser letztere war zur Zeit der Untersuchungen stationär in einem Krankenhaus in Behandlung wegen eines unklaren Lungenleidens. Nach späteren und weiteren Untersuchungen und Beobachtungen ergab sich ein Krankheitsbild, das diesen Fall als eine Pneumokoniose infolge von Hartmetallexposition auffassen ließ (s. oben Fall A. E. R.).

Das Alter der Untersuchten variierte zwischen 16 und 55 Jahren. Nur eine geringe Anzahl war über 40 Jahre alt. Drei der Untersuchten waren Frauen. Die Anstellungszeit für alle variierte zwischen ein paar Wochen und 3 Jahren, bei 16 war sie 1 Jahr oder kürzer. Einer der Arbeiter war schon vorher in einer Hartmetallfabrik 15 Jahre lang mit einer Arbeit beschäftigt gewesen, bei der eine Staubexposition vorlag. Sieben der Untersuchten hatten nach eigenen Angaben katarrhale Beschwerden mit Schnupfen, Trockenheit und Schmerzen im Hals bei der Arbeit. Drei Arbeiter berichteten über Kurzatmigkeit. Von diesen waren 2 weniger als ein halbes Jahr angestellt. Der eine hatte nach der Anstellung 5—10 kg Gewichtszunahme zu verzeichnen und war im übrigen klinisch symptomfrei. Der andere aber hatte katarrhale Beschwerden. Der 3. Patient mit Kurzatmigkeit hatte eine allgemein schlechte Kondition nach einer Fußfraktur. Lungenröntgenuntersuchung bei allen dreien ohne Befund. Bei einem der übrigen zeigte sich eine verstärkte netzförmige Zeichnung der Lungen, welche allerdings nicht als sicher pathologisch angesehen werden konnte. Eine Kontrolluntersuchung nach einem Jahr zeigte einen unveränderten Befund. Bei einem Untersuchten wurde ein Ekzem festgestellt. Hautteste sämtlich negativ.

#### *Besprechung.*

Die eingetretenen Krankheitsfälle mit tödlichem Ausgang hatten den Charakter einer chronischen interstitiellen Pneumonie mit einer ausgesprochenen, pulmonalen Insuffizienz. Es besteht klinisch ein Unterschied zwischen den banalen katarrhalen Beschwerden mit Kurzatmigkeit, welche man bei verschiedenen Staubexpositionen findet und den hier vorgefundenen Beschwerden mit ihrer ausgeprägten Form. Irgendwelche Übergänge von Fällen mit katarrhalen Beschwerden zu denen mit ausgesprochener Fibrose haben die Felduntersuchungen nicht nachweisen können. Genau so unterscheidet eine Reihe von Symptomen dieses Krankheitsbild von demjenigen, welches man bei der Silikose findet. Hierher gehört auch die im Verhältnis zur Exposition niedrige Morbidität und der oft schnelle Krankheitsverlauf mit eventuell sehr akutem tödlichen Ausgang. Im Gegensatz zu den bei der Silikose

vorliegenden Verhältnissen erscheint die Zeit bis zum Auftreten der ersten Symptome mehr wechselnd. Es scheint, daß man auch nicht im gleichen Maße wie bei der Silikose mit einem Fortschreiten rechnen kann, wenn nur die Arbeiter von der gefährlichen Arbeit rechtzeitig entfernt werden. Wieweit man allerdings im Falle der Hartmetallungen mit einer Rückbildung rechnen kann, erscheint zweifelhaft. Die Schwierigkeiten der klinischen Differentialdiagnose lagen besonders und liegen auch weiterhin bei der Abgrenzung gegen die Lungentuberkulose und den Morbus Schaumann. Der pathologisch-anatomische Befund bei den Fällen mit tödlichem Ausgang ließ eine ausgesprochene Fibrose der Lungen erkennen, wie man sie auch bei chronischen interstitiellen Pneumonien verschiedener Genese findet. Ein spezifischer Charakter des Befundes konnte nicht nachgewiesen werden; die gefundenen intraalveolären Riesenzellen dürften nur begrenzten diagnostischen Wert haben.

Die aufgetretenen Erkrankungen lassen sich kaum als eine zufällige Häufung von chronischen Pneumonien deuten. Genau so wie bei dem Versuch, die chronische Berylliose durch Expositionuntersuchungen zu erforschen, zu dem Ergebnis kam, daß der „gemeinsame Nenner“ im Berylliumoxyd zu suchen sei, genau so muß man wohl bei allen diesen unseren Fällen die Ursache in der gemeinsamen Exposition mit Hartmetallpulver suchen. Sämtliche Erkrankungen traten bei Arbeitern auf, die in der Pulver- und Formgebungsabteilung beschäftigt waren.

Die Häufung von Krankheitsfällen in einer einzigen Fabrik während einer relativ kurzen Zeit ist — dies gilt zumindest für die ersten aufgetretenen Krankheitsfälle — von epidemiologischen Gesichtspunkten auffallend. Es gibt keine Anhaltspunkte für die Vermutung, daß durch ein Übersehen von früheren Erkrankungen es sich nur um eine scheinbare Anhäufung handelt. Man könnte sich diese Häufung von Fällen auch noch entweder durch den Unterschied in der Technik der Herstellung der Pulvermischung oder in einer Verschiedenheit der Expositionsbedingungen mit Staub erklären.

Die Arbeitsprozesse beim Hartmetall haben sich mit den Jahren erheblich verändert. Deswegen ist es unmöglich, noch nachträglich die frühere Staubexposition der Arbeiter festzustellen. Bei einigen Arbeitsgängen dürfte allerdings die Exposition früher größer gewesen sein als zum Zeitpunkt des Beginns dieser Untersuchungen. Es hat sich gezeigt, daß selbst während der Zeit der technischen Untersuchungen die Staubkonzentrationen bei den einzelnen Arbeitsgängen innerhalb weiter Grenzen variierten. Die Arbeiter in gewissen Fabriken haben auch sehr häufig zwischen den einzelnen Arbeitsgängen innerhalb der Fabrikation gewechselt. Es scheint, daß sowohl in USA als auch in Deutschland eine durch intensivere Produktion bedingte stärkere Staubverunreinigung

und die gleichzeitig verlängerte Arbeitszeit eine wesentliche Bedeutung bei der Entstehung der Krankheit hatten. Anhaltspunkte für ähnliche Zusammenhänge konnten bei den schwedischen Untersuchungen nicht nachgewiesen werden.

Die chemische Zusammensetzung des schwebenden Staubes variiert mit der Art des bearbeiteten Hartmetalls. Wie oben schon erwähnt, gibt es eine Anzahl verschiedener Typen je nach dem Anwendungszweck. So enthalten einige Arten nur Wolframkarbid und Kobalt in verschiedenen Mengen, während andere zusätzlich noch Titankarbid haben. Soweit die Untersuchungen ergeben haben, werden bei sämtlichen Fabriken mehrere Hartmetalltypen angewandt. Es liegt kein Anhalt dafür vor, daß in den Fabriken mit Krankheitsfällen eine spezielle Bearbeitung vorkommt. Es werden im Augenblick tierexperimentelle Untersuchungen durchgeführt, um eine eventuelle Bedeutung von geringeren technischen Unterschieden in den Bearbeitungsprozessen näher zu beleuchten.

Während einer bestimmten Zeit wurde Trichloräthylen als Löschmittel für das brennende Metallpulver verwandt. Hierdurch kann eine gewisse Gefahr der Phosgenbildung vorgelegen haben. Es liegt allerdings kein begründeter Verdacht vor, eine chronische Phosgeneinwirkung als Ursache der Lungenveränderungen anzusprechen. Einmal haben Arbeiter, welche mit Sicherheit dieser Exposition ausgesetzt gewesen waren, nicht dieses Krankheitsbild geboten, zum anderen fand sich dieses aber bei Fällen, die mit absoluter Sicherheit nicht unter Phosgeneinwirkung gestanden hatten.

Die Felduntersuchungen haben keinen wesentlichen Unterschied in den einzelnen Fabriken ergeben, welcher eine Anhäufung von Krankheitsfällen erklären können. Die durchschnittliche Anstellungszeit der Arbeiter war bei einigen Fabriken erheblich länger als bei anderen. Aber das erste Auftreten der Krankheit scheint keinerlei Zusammenhang mit der Länge der Anstellungszeit zu haben.

Wenn man die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen der Staubexposition und der Lungenerkrankung als gegeben ansieht, dann könnte man sich doch fragen, ob die Häufung von Krankheitsfällen nicht dadurch erklärt werden könnte, daß ein weiterer Faktor bei ihrer Entstehung eine Rolle spielt. Experimentelle Untersuchungen über dieses Problem sind im Gange. Die Bedeutung einer Allergie bei der Entstehung von Krankheiten dieser Art ist diskutiert worden. Es dürfte allerdings äußerst kompliziert sein, dieses Problem experimentell zu lösen.

Wegen der ernsten Natur der Erkrankung ist mit experimentellen Untersuchungen begonnen worden mit dem Ziel, soweit es auf diesem Wege möglich ist, das Problem der Ätiologie zu lösen. Hierher gehören die Fragen nach den Komponenten der Pulvermischungen, welche die

Fibrose hervorrufen, nach den Unterschieden zwischen den verschiedenen Metallarten und nach der Bedeutung von interkurrenten Infektionen und von der Allergie.

Die bisher nach der von MILLER angegebenen Technik mit intraperitonealer Injektion ausgeführten Tierversuche mit den in Frage kommenden Hartmetallen haben keine nennenswerte Fibrose hervorgerufen (LUNDGREN und SWENSSON). Versuche mit einer einmaligen intratrachealen Injektion gemäß KETTLES Technik erlauben noch keine endgültigen Schlußfolgerungen. Die Beobachtungszeit der Versuchstiere ist noch zu kurz. Gleiches gilt für schon begonnene Versuche mit Mäusen und Schweinen mit dem Ziel, den Infektionsfaktor zu beurteilen.

#### Zusammenfassung.

Die Verfasser beschreiben das Vorkommen von chronischer Lungenfibrose, die bei einigen Arbeitern auftrat, welche mit Pulvermischen und -pressen in der Hartmetallindustrie beschäftigt waren. Eine technische und medizinische Untersuchung von Metallindustrien mit ungefähr 200 exponierten Arbeitern konnte nicht die näheren Bedingungen für das Entstehen klären, auch wenn die Untersuchung im übrigen zeigte, daß eine Kausalbeziehung mit der Exposition für die in der Pulvermischung eingehenden Metalle eine wesentliche Rolle spielt. Tierversuche laufen, um, wenn möglich, den Entstehungsmechanismus zu erklären.

#### Literatur.

- BURDEN, H.: Modern use of hard metal. *Alloy Metals Rev.* **5**, 47 (1948). — DRINKER, Ph., and Th. HATCH: Industrial dust. New York: McGraw-Hill Co. 1936. — FAIRHALL, L. T., R. G. KEENAN, BRINTON and P. HUGH: U.S. Publ. Health Rep. **64**, 485 (1949). — FAIRHALL, L. R., H. T. CASTBERG, J. CAROZZO and H. P. BRINTON: Occup. Med. **4**, 317 (1947). — FORSSMAN, S.: Persönliche Mitteilung, 1947. Publiziert in Third Int. Conference of Experts on Pneumoconiosis of Proceedings, Bd. 1, S. 12, 120. Geneva 1953. — FREDRICK, G.: Persönliche Mitteilung, 1950. — HILLEBRAND, W. F., and G. E. F. LUNDELL: Applied inorganic analyses. New York: Wiley 1929. — JAKOBS, M. B.: The anal. chem. of ind. poisons, hazards and solvents. 1949. — JOBS, H., u. C. BALLHAUSEN: Vertrauensarzt u. Krk.kasse 8, 142 (1940). — KARTH, B.: Vortr. im Verein für Innere Medizin, gehalten am 7. Mai 1948 in Västerås. — KEENAN, R. G., and B. M. FLICK: Determination of cobalt in atmospheric samples. *Analyt. Chemistry* **20** (1948). — LUNDGREN, K. D., u. Å. SWENSSON: *Acta med. scand. (Stockh.)* **145**, 20 (1953). — *Sandvikens Jernverk AB*: Härdmetallverktyg. Stockholm: Esselte AB 1951. — SJÖBERG, B.: Thermal decomposition of chlorinated hydrocarbons. *Sv. Kem. Tidskr.* **64**, 2 (1952). — WIELE, G.: Persönliche Mitteilung, 1951. — WOLFF, H.: Härdmetalltilverkningens utveckling. *Tekn. Tidskr.* **52** (1941). — WOOD, A. A. R.: A method for the rapid photometric determination of tungsten in steels. *Metallurgia* **39**, No 233 (1949). — WYERS, H.: Persönliche Mitteilung, 1951.

Dr. KARL DAVID LUNDGREN und Ing. HARRY ÖHMAN,  
Statens Institut för Folkhälsan, Tomteboda (Schweden).  
Karolinska Sjukhuset, Stockholm.