

Aus dem Pathologischen Institut der Friedrich Schiller-Universität Jena
(Direktor: Prof. Dr. med. F. BOLCK)

Die Pneumokoniose der Ockerarbeiter **Morphologische und chemische Untersuchungen**

Von

W. KÜHNE und D. ENGELMANN

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 21. Juni 1961)

Bis jetzt liegen, soweit es aus dem Schrifttum zu ersehen ist, zwei Obduktionsbefunde von Ockerarbeitern mit einer Pneumokoniose vor. Zuerst haben ROCHE u. Mitarb. (1956) aus Frankreich pathologisch-anatomische Befunde einer menschlichen Ockerstaublunge mitgeteilt, die sie als Siderosilikose bezeichnen. Die Autoren beschreiben an wesentlichen Befunden Ballungen und aseptische Höhlenbildungen in den Lungenoberlappen. Über einen weiteren Fall haben unter besonderer Berücksichtigung klinischer und röntgenologischer Befunde EHRHARDT und HEIDEMANN berichtet. Die genaue pathologisch-anatomische Untersuchung dieses und zweier weiterer Fälle bildet den Inhalt der vorliegenden Mitteilung.

Klinisch und röntgenologisch hat erstmals HAGEN (1939) über vier Staublungerkrankungen bei Arbeitern der Erdfarbenindustrie berichtet. HAGEN spricht die Veränderungen als quarzbedingte Lungenfibrose an. Die vier Erkrankten haben Bolus, Umbra, Siena, Rotbraun, Caput mortuum, Grünerde und Kaolin, auch verschiedene Ockersorten verarbeitet. Die Vielzahl der Erdfarben, mit denen die Arbeiter in Berührung gekommen sind, erlaubt daher keine Aussage darüber, welche Farbe zu den gefundenen Lungenveränderungen geführt hat oder, falls mehrere in Betracht kommen, in welchem Maße die einzelnen am Zustandekommen der Fibrose ursächlich beteiligt sind.

OTTO hat (1939) röntgenologische Lungenveränderungen eines Ockerarbeiters mitgeteilt. Er meint, der Kieselsäureanteil im Ocker sei so gering, daß eine wesentliche Silikose nicht entstehen könne. Immerhin würde aber die Kieselsäure den Boden für die Lungenverstaubung vorbereiten, so daß keine reine Eisenlunge zu erwarten ist. OTTO hat die Lungenveränderungen als Verbindung einer Eisen- mit einer leichten Kieselsäure-Staublunge angesprochen und dafür erstmalig die Bezeichnung „Ockerstaublunge“ angewendet.

In neuerer Zeit hat HAUBRICH (1950) auf Grund röntgenologischer Untersuchungen von acht Ockerarbeitern mit Lungenveränderungen die Ansicht ausgesprochen, daß die Ockerstaublunge eine Silikose mit sehr langsamer Progredienz sei. Die von HAUBRICH mitgeteilten Veränderungen können jedoch nicht ohne weiteres als reine Folgen der Inhalation von Ockererde angesehen werden, da bei allen Erkrankten zusätzlich eine Minette-Staubexposition vorhanden gewesen ist, also allein schon deshalb eine Pneumokoniose entstehen konnte.

EHRHARDT und GÜTHEERT (1947) kommen auf Grund von röntgenologischen Beobachtungen und Inhalationsversuchen mit Ockerstaub an Kaninchen zu dem Ergebnis, daß es sich bei der Ockerstaublunge um eine langsam und relativ gutartig verlaufende Silikose handele.

Mineralogisch handelt es sich bei dem Ocker um Verwitterungsprodukte des Feldspates, eines eisenhaltigen Gesteins, das sich interglacial abgesetzt hat. Morphologisch besteht der Ocker nicht aus spitzen und scharfkantigen Partikeln, wie man sie häufig bei anderem Gesteinsstaub findet, sondern — bedingt durch seine Entstehung als Sediment — aus rundlichen Körnchen. Die chemische Zusammensetzung des Ockers und davon abhängig auch sein Farbton wechseln bei den einzelnen in der Natur vorkommenden Chargen. An wesentlichen

Bestandteilen liegen Eisenoxydhydrat, Silikate (besonders Kaolin), freie Kieselsäure, Calciumcarbonat, Mangan, Phosphor sowie organische Beimengungen vor. Je nach der chemischen Zusammensetzung der Ockererde kann man unterscheiden zwischen fetten tonhaltigen sowie mageren kalk- und sandhaltigen Ockern. Der Farbton des Ockers hängt in erster Linie von der Menge des Eisenoxydhydrates ab. Der Gehalt an freier Kieselsäure schwankt nach verschiedenen Angaben bei den einzelnen Ockersorten zwischen 1,5 und 8% (HAGEN), 15% (OTTO), bis fast 50% (EHRHARDT und GÜTHERT).

Das Ergebnis der Analyse bei demselben Staub ist allerdings in einem nicht unerheblichen Maße von der angewandten Methode abhängig.

Die Arbeiter in der Ockerfarbenindustrie unterliegen besonders beim Mahlen der getrockneten Erden und beim Einstampfen des Ockers in Fässer einer beträchtlichen Staubeentwicklung. Aber auch bei den anderen Aufbereitungsvorgängen sind sie, bedingt durch die Struktur der im allgemeinen kleinen Betriebe mit einer ungenügenden Trennung der einzelnen Arbeitsvorgänge, meist einer mehr oder minderen Staubgefährdung ausgesetzt.

Material¹ und Methoden

Die Befunde sind erhoben worden an den Organen von drei verstorbenen Arbeitern im Alter von 64, 62 und 59 Jahren, die zwischen 23 und 26 Jahren in der Ockerindustrie, teilweise als Ockermüller tätig waren.

Die drei Ockerlungen, die unseren Untersuchungen zur Verfügung stehen, sind die einzigen, die in Deutschland bekannt geworden sind. Wir haben somit die Möglichkeit, die bis jetzt vorliegenden Ergebnisse über Staublungenenerkrankungen der Erdfarbenindustrie, die bisher auf röntgenologischen und tierexperimentellen Beobachtungen beruhen, auf Grund *pathologisch-anatomischer Befunde* am Menschen zu überprüfen und zu erweitern.

Die vorhandenen Lungen sind zu diesem Zwecke besonders geeignet, da sie alle aus einer Industrie stammen, in der nur *eine* Erdfarbe, nämlich Ocker, verarbeitet worden ist, so daß die ursächliche Bedeutung anderer Erdfarben ausgeschlossen werden kann. Auch eine andere gewerbliche Staubgefährdung außer der durch Ocker war bei allen drei Verstorbenen nicht nachweisbar.

Zur Ergänzung der morphologischen Befunde wurde das Lungengewebe verascht und der so gewonnene mineralische Rückstand auf seine *chemische Zusammensetzung* untersucht.

Als Methode der Wahl ergab sich das von THOMAS und STEGEMANN ausführlich beschriebene Formamidaufschlußverfahren. Danach wird das Gewebe schonend bei 135—140° C mit gut gereinigtem Formamid aufgeschlossen. Der abzentrifugierte Rückstand stellt nach sorgfältigem Waschen mit entwässernden und entfettenden organischen Lösungsmitteln ein recht genaues Bild des eingeatmeten Staubes dar. Diese Methode zeichnet sich besonders dadurch aus, daß auch der Kohlenstaub in den Rückstand gelangt und bei sorgfältiger Bearbeitung im Glühverlust quantitativ erfassbar ist.

Die analytische Erfassung so gewonnener Stäube ist mit genauen Vorschriften von FITZEK und STEGEMANN angegeben worden, so daß hier nicht auf die Methodik eingegangen zu werden braucht. Die Gesamtkieselsäure bestimmten wir nicht colorimetrisch, sondern nach klassischer Art durch Unlöslichmachen mit konzentrierter Salzsäure und Abrauchen mit Flußsäure.

Die *Korngrößenverteilung des Gesamtstaubes* ist wie bei der Auswertung der Mikroveraschungsbilder (s. u.) mikroskopisch festgestellt worden. Diese Methode bietet die einzige Möglichkeit, sich über vorhandenen Quarz zu orientieren. Die Möglichkeit, aus dem Verhältnis von Al_2O_3 zu SiO_2 Rückschlüsse auf die *freie*

¹ Das Material verdanken wir Herrn Kreisarzt Dr. med. STÖBER, Sonneberg.

Kieselsäure zu ziehen, wie bei den Porzellinerstäuben, ist hier nicht gegeben, da die gebundene Kieselsäure sicher nicht als Feldspat oder Kaolin definiert vorliegt.

Zur besseren *Übersicht der Staubablagerungen im Gewebe* und zur Kenntlichmachung der Quarzpartikel wurde die von EINBRODT angegebene Methode zur Mikroveraschung von Gewebedünnschnitten mit Formamid benutzt. Analog dem obigen Verfahren werden die Eiweißsubstanzen völlig gelöst und mineralische Bestandteile, zu denen auch der Kohlenstoff gehört, bleiben ortsgerecht auf dem Objektträger zurück. Deckt man die so gewonnenen Staubbilder mit einem Medium des Brechungsindex 1,553 (entsprechend dem außerordentlichen Brechungsindex des Quarzes) ein und betrachtet sie im Phasenkontrast, so zeigen die Quarzteilchen eine ganz charakteristische hellblaue Farbe und zeichnen sich zusätzlich im Gegensatz zu anderen Mineralteilchen durch unscharfe Konturen aus. Sie lassen sich bei einiger Übung gut auszählen. In dieser Weise sind die gewonnenen Staubbilder korngrößenanalytisch ausgewertet worden.

Ergebnisse

Nachfolgend sollen die wichtigsten *Obduktionsbefunde* sowie die Ergebnisse der *chemischen Gesamtstaubanalyse* und der *Mikroveraschungsbilder von Gewebeschnitten* angeführt werden. Unter Verzicht einer Darstellung aller Einzelbefunde soll versucht werden, lediglich das Typische der Organveränderungen herauszuheben.

Makroskopische Befunde

In den *Lungen* findet man meist unscharf gegen die Umgebung begrenzte pfefferkorn- bis haselnußgroße Knötchen und unregelmäßige, mehr streifen- und bandartige Bindegewebszüge. In zwei Lungen (1369/58 und 9751/60) ist es in den Oberlappen zur Ausbildung grobknotiger, bis hühnereigroßer derber Ballungen gekommen. In ihrem Zentrum sind stellenweise Erweichungen und vereinzelt kleinere Höhlenbildungen mit bröckligem und pastenartigem Inhalt nachweisbar. In den unteren Anteilen dieser beiden Lungen sind basalwärts an Größe und Häufigkeit abnehmende *Knoten* sowie *streifige Bindegewebszüge* vorhanden. In der anderen Lunge (10306/59) treten die Knotenbildungen auch in den Oberlappen stark gegenüber unregelmäßigen streifigen Narbenzügen zurück, die hier das Bild ganz beherrschen (Abb. 1).

Sehr eindrucksvoll ist die *Farbe* der Lungen. Das lufthaltige Lungengewebe und besonders die Pleura pulmonalis sowie die streifigen und knotigen Fibrosen weisen eine intensive ockerfarbene Pigmentierung auf. Lediglich im Zentrum der Schwielenbildung tritt ein anthrakotischer Farbton hinzu, wodurch die Schnittflächen der Schwielen eine *bräunlich-schwarz marmorierte Zeichnung* erhalten.

Die nicht verschwielten Lungenpartien zeigen ein chronisches substantielles Emphysem, das diffus verbreitet und makroskopisch nicht als perifokales Emphysem anzusprechen ist.

Außerdem besteht in den Ockerlungen eine chronische Bronchitis und Peribronchitis mit fibröser Verdickung der Bronchialwände. In den Lumina ist besonders bei den Lungen mit Einschmelzung der Schwielen ein ockerfarbenes Sekret vorhanden. An einer Lunge (9751/60) konnte ein direktes Übergreifen ockerfarbener Schwielen auf größere Bronchien beobachtet werden.

An umschriebenen Stellen finden sich in allen drei Lungen Herdpneumonien. Die Pleura pulmonalis ist in den Interlobärspalten und mit der Brustwand meist flächenhaft, über den Oberlappen unter Ausbildung derber Schwielen, verwachsen. Die größeren Äste der A. pulmonalis zeigen eine Sklerose der Intima.

Die im Lymphabfluß der Lunge gelegenen *Lymphknoten* fallen durch ihre ockerfarbene Pigmentierung sowie durch eine deutliche Vergrößerung und Verschwielung auf. Dabei kann die Verschwielung auf die bronchopulmonalen und tracheobronchialen Lymphknotengruppen beschränkt sein, während die Ockerfärbung noch auf die nächsten Lymphknotenstationen beiderseits der Trachea übergreift.

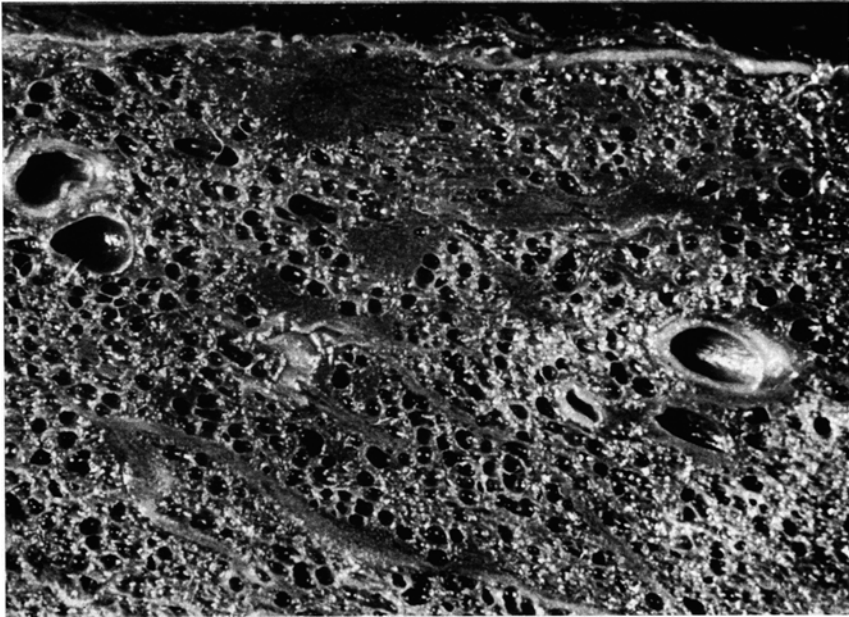


Abb. 1. Streifige und kleinknotige Fibrose sowie chronisches substantielles Emphysem im Lungenoberlappen eines Ockerarbeiters (62 Jahre). Die im Bild grau-schwarzen fibrösen Herde sind im originalen Lungenpräparat intensiv ockerfarben, im Zentrum gering anthrakotisch pigmentiert. Das übrige Lungengewebe ist gleichmäßig blaß gelb-braun pigmentiert

Das Herz zeigt bei zwei Fällen (einmal mit und einmal ohne Ballungen in den Lungen) eine Dilatation und Muscularishypertrophie des rechten Ventrikels. Bei einem Fall mit deutlichen Ballungen besteht nur eine Dilatation des rechten Ventrikels ohne Hypertrophie.

Von den *übrigen Organbefunden* interessieren in diesem Zusammenhang lediglich noch eine gleichmäßige homogene gelb-bräunliche Färbung der Milzpulpa eines Falles und der Milzkapsel bei zwei Fällen sowie einmal eine ockerfarbene Fleckung des Peritoneum parietale.

Histologische Befunde

Die Knotenbildungen der *Lungen* bestehen aus einem sehr staubzellreichen Granulationsgewebe, das offenbar erst relativ spät eine zentrale Verfaserung erkennen läßt (Abb. 2). Die kollagenen Fasern sind in den größeren Knoten konzentrisch geschichtet und hyalinisiert. Die Erweichungen in den größten Ballungen erfolgen durch nekrotischen Zerfall der Schwielen ohne Mitwirkung tuberkulöser Prozesse. Die Umgebung solcher Einschmelzungshöhlen ist durch einen unterschiedlichen Flüssigkeitsreichtum des Schwielengewebes gekennzeichnet. Charakteristisch für die Staubknoten ist ein auch im Spätstadium noch vorhandener sehr breiter Saum aus dicht liegenden Staubphagocyten (Abb. 2 und 3). Die Form der Knoten wechselt von rundlich-ovalen bis zu langgestreckten

und zeigt schließlich Übergänge zu einer streifigen Anordnung des staubhaltigen Granulationsgewebes (Abb. 3). Je mehr die runde Form gegenüber der Streifen-

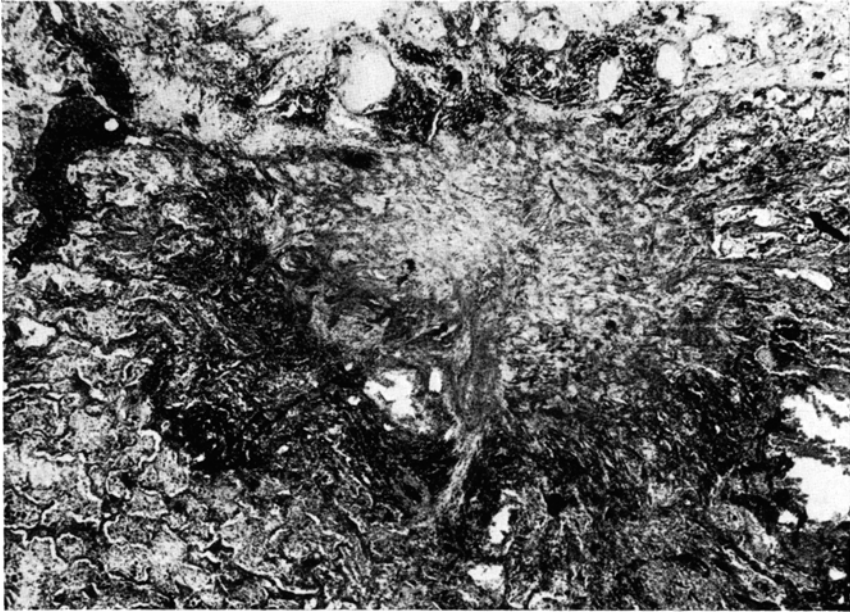


Abb. 2. Zentral verfasertes, gering hyalinisiertes Staubknötchen mit breitem Staubzellsaum aus der Lunge eines Ockerarbeiters (62 Jahre). Lupenvergrößerung

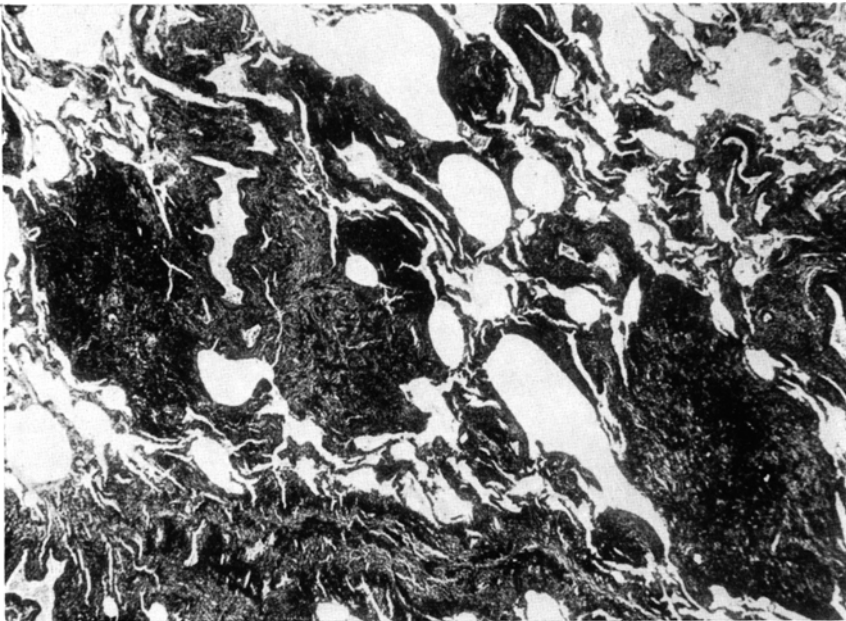


Abb. 3. Kleinknotige und streifige Ockerstaubfibrose der Lunge (59 Jahre). Lupenvergrößerung

bildung zurücktritt, desto unregelmäßiger und spärlicher wird die Faserbildung, und die konzentrische Schichtung der Fasern geht verloren.

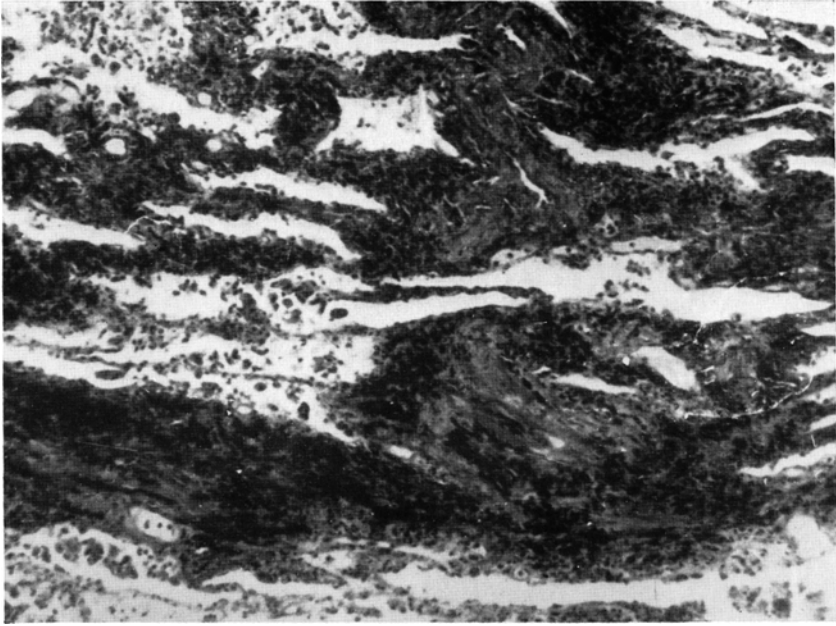


Abb. 4. Reichliche Staubablagerungen (Ocker und Kohlenpigment) mit Fibrose in den Alveolarsepten der Lunge (62 Jahre). Vergr. 75 ×

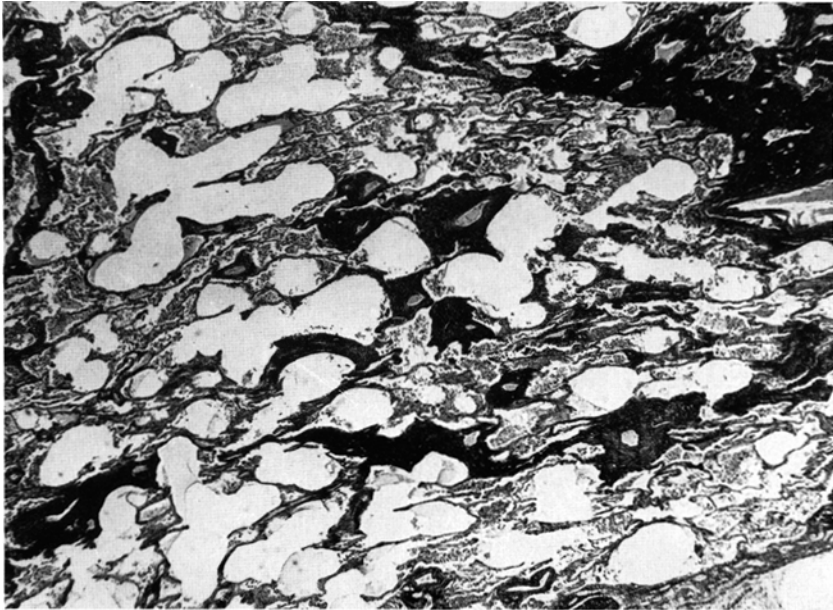


Abb. 5.: Manschettenförmige Staubablagerungen mit streifiger Fibrose im peribronchialen und perivaskulären Gewebe der Lunge (62 Jahre). Chronisches substantielles Lungenemphysem. Lupenvergrößerung

Außerdem findet man Staubablagerungen mit einer Fibrose entlang den peribronchialen und perivaskulären Lymphbahnen sowie im Interstitium der Alveolar- und Lobularsepten (Abb. 4). Die Bronchien und Blutgefäße sind z. T.

muffenartig von breiten Staubmänteln umgeben (Abb. 5). Eine besondere Art der Staubablagerung begegnet uns in Form sog. Staubsäcke oder Staubpfropfe, die aus dicht zusammengelagerten, mit Staub vollgefüllten Koniophagen in umschriebenen Alveolargruppen bestehen; meist liegen sie in der unmittelbaren Umgebung von Schwielen.

Das staubhaltige Granulationsgewebe am Rande der knotigen Schwielen kann unter Arrosion der Knorpelspangen in die Bronchien einbrechen, wobei Ockerstaubkörnchen in den Knorpel eindringen. In gleicher Weise kann bei den häufig anzutreffenden Peri- und Endangitiden durch proliferierendes Bindegewebe, Staub in das Innere der Blutgefäße gelangen.

Abgesehen von einer anthrakotischen Komponente weist der Staub im Schnittpräparat eine gelbbraunliche Eigenfarbe auf und gibt eine intensive, bisweilen auf die Randzone der Körnchen beschränkte Eisenreaktion. Weiterhin bestehen eine chronische Bronchitis und ein chronisches substantielles Lungenemphysem. Eine aktive Tuberkulose ist in unseren Fällen nicht beobachtet worden.

Die regionären *Lymphknoten* weisen dichte Ablagerungen von Ockerstaub mit und ohne Granulom- und Schwielenbildungen auf.

Milz: Bei zwei Fällen relativ reichliche Staubablagerungen in der weißen und roten Pulpa sowie im Kapsel- und Trabekelbindegewebe, einmal mit angedeuteter Granulombildung. In einem dritten Falle spärliche reaktionslose Staubablagerungen. Daneben besteht zweimal eine Siderose, die über die Ockerablagerungen hinausgeht.

In der *Leber* ist bei zwei Fällen eine geringe Staubablagerung im perivasculären Bindegewebe ohne erkennbare Umgebungsreaktion festzustellen.

Die erwähnte bräunliche Fleckung des Peritoneums erweist sich ebenfalls als Staubablagerung in Histocyten ohne typische Granulombildung.

Chemische Befunde

Die Auswertung zahlreicher *Mikroschnittveraschungsbilder* der Lungen, der regionären Lymphknoten, der Milz und der Leber ergibt die gleiche Staubverteilung im Gewebe wie die histologischen Untersuchungen. Übereinstimmung

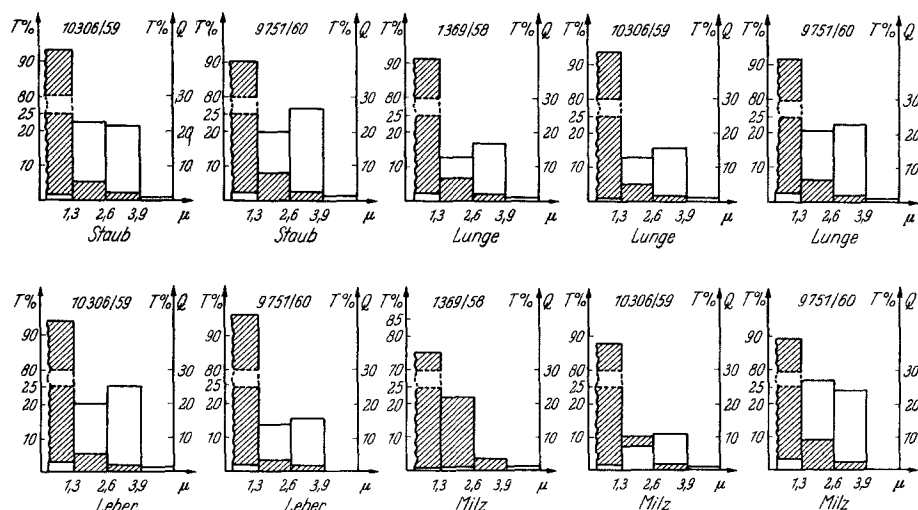


Abb. 6. Korngrößenverteilung und Quarzanteile des isolierten Gesamtstaubes der Lunge sowie der Mikroschnittveraschungen von Lunge, Milz und Leber von drei Ockerarbeitern. Zahl der Staubeilchen in den einzelnen Größenklassen in Prozent (li. Ordinate) bezogen auf die Gesamtzahl der ausgezählten Teilchen (etwa 1500). Zahl der Quarzteilechen in Prozent (re. Ordinate) bezogen auf die Gesamtzahl der Staubeilchen jeder Größenklasse

der Mikroschnittveraschungen von Lunge, Lymphknoten, Milz und Leber von drei Ockerarbeitern

Lymphknoten					Milz					Leber				
A	B	C	D	E	A	B	C	D	E	A	B	C	D	E
93,6 2,1	5,2 21,0	0,8 16,7	0,4 —	3,2	74,8 0,35	22,3 0,9	3,2 —	0,6 —	0,45					
92,2 2,3	5,9 14,3	1,7 20,8	0,4 —	3,4	88,3 1,7	9,6 7,8	1,7 10,7	0,4 —	2,4	94 3,2	4,7 19,8	0,8 25	0,4 —	4,2
89,5 1,7	8,9 8,3	1,2 25	0,3 —	2,6	89 3,7	9,5 26,7	1,5 23,8	0,1 —	6,2	95,8 2,0	3,1 13,9	0,9 15,4	0,2 —	2,5

T % Quarz: Anzahl der Quarzteilehen in Prozent bezogen auf die Gesamtzahl der Staubteilehen jeder Größenklasse.

E: Anzahl der Quarzteilehen in Prozent bezogen auf die gesamte Teilchenzahl des Staubes.

am lufthaltigen Lungengewebe sowie besonders an den streifigen und knotigen Schwielen erkennbar ist. Bei größeren Ballungen beschränkt sich diese Pigmentierung häufig auf die Peripherie, während im Zentrum ein grauschwarzer Farbton vorherrscht. In gleicher Weise sind die staubbeladenen Lymphknoten im Lymphabflußgebiet der Lunge pigmentiert.

Der nicht anthrakotische Staub besteht mikroskopisch aus dicht liegenden rundlichen Körnchen mit einer gelbbraunlichen Eigenfarbe. Ein Teil des Staubes gibt eine positive Eisenreaktion.

Neben den noch zu besprechenden Befunden kommt deshalb bei der histologischen Diagnostik den intensiven Eisenbeimengungen im abgelagerten Staub eine große Bedeutung zu. Der positive Ausfall der Eisenreaktion im histologischen Schnitt ist mitunter nur auf die äußere Zone der einzelnen Staubpartikel beschränkt. Bei intracellulär gelegenen Staub färbt sich dabei häufig das Cytoplasma blaß-blau an (s. a. GÜTHERT). Es liegt daher der Gedanke nahe, daß der Quarzanteil im Ockerstaubkörnchen durch das Eisen eingeschlossen ist und auf Grund dieser mineralogischen Struktur nur langsam durch Lösung des Eisens frei gesetzt werden und zu einer Gewebsreaktion führen kann.

Wir möchten jedoch darauf hinweisen, um vor Irrtümern zu warnen, daß nach unseren Erfahrungen auch bei anderen Silikoseformen, besonders bei Porzellerlungen, stets mehr oder weniger Eisen in und um die Granulome deponiert ist. Pathognomonisch für die besondere Art des Staubes bei Silikosen durch Ockererden sind einzig und allein histologisch die typische Eigenfarbe des Staubes und makroskopisch die dadurch bedingte charakteristische Farbe des Gewebes. Eine entsprechende Berufsanamnese kann für die richtige Erkennung der Staubqualität richtungsweisend sein.

Außer der eigentümlichen Farbe weicht die Ockerstaublunge auch gestaltlich etwas von anderen Mischstaubsilikosen ab. Auch bei der Ockerstaubsilikose entstehen durch den Quarzanteil im Staub typische silikotische Knötchen bevorzugt in den Oberlappen der Lungen. Auf Grund des im allgemeinen geringen Gehaltes an freier Kieselsäure und der besonderen mineralogischen Struktur des Ockers, die vorwiegend in der räumlichen und quantitativen Relation von Eisenoxyd zu Quarz ihren Ausdruck findet, kommt es jedoch seltener und langsamer zur

Entwicklung *größerer* silikotischer Ballungen. Das entspricht auch den röntgenologischen Erfahrungen.

Ferner ist bei den Ockerstaublungen eine ungleichmäßig ausgebildete *streifige* Fibrose stärker als bei anderen Mischstaubsilikosen entwickelt. Sie kann sogar gegenüber den Knotenbildungen das Bild beherrschen.

Endlich sind die etwas älteren Silikoseknötchen und die aus ihnen entstandenen Ballungen durch einen sehr *breiten Saum aus Staubzellen* ausgezeichnet, der ein zellarmes, faserreiches, hyalinisiertes, staubärmeres Zentrum umgibt. Dieser breite Staubzellenmantel als äußere Zone der silikotischen Gewebsprodukte ist charakteristisch für die *Mischstaubsilikosen*. Seine Breite hängt von der Menge der Staubbestandteile ab, die neben der freien Kieselsäure vorhanden sind und ist umgekehrt proportional der Höhe des Quarzgehaltes. Daraus erklärt sich seine besondere Mächtigkeit bei der Ockerstaublung.

Das hyalinisierte Zentrum der großen Silikoseknoten neigt, wie auch bei anderen Mischstaubsilikosen, zu Zerfall und Höhlenbildung infolge von Diffusionsstörungen und desmolytischen Prozessen im Bindegewebe, ohne daß eine Tuberkulose vorhanden sein muß, wenngleich exsudativ-entzündliche Prozesse mit Änderung der Diffusionsvorgänge im Gewebe einen Ab- und Umbau der silikotischen Schwielen (MASSHOFF, GANDER und GERLACH, KÜHNE) begünstigen.

Außer den typischen Silikoseknötchen sind langgestreckte Gebilde aus reich entwickeltem Staubgranulationsgewebe mit geringer, häufig ungeordneter und offenbar spät einsetzender Faserbildung vorhanden. Derartige staubhaltige Gewebelemente, die Knotenform und konzentrische Schichtung vermissen lassen, führen neben der Staubbablagerung im Verlaufe der peribronchialen und perivaskulären Lymphbahnen in späteren Stadien zu der erwähnten unregelmäßigen, streifigen Fibrose in Ockerlungen. Wir sind der Meinung, daß diese streifige Fibrose, sowohl die peribronchiale und perivaskuläre als auch die nicht an den Bronchial- und Gefäßverlauf gebundene Folge der Inhalation eines *quarzhaltigen* Mischstaubes und damit Teil der Silikose ist und besonders deutlich bei *geringem* Quarzgehalt des Staubes in Erscheinung tritt. Abgesehen von dispositionellen Momenten hängt es dabei vor allem von der Größe des Quarzanteils im Staub ab, ob sich eine knotige oder gar grobknotige oder eine mehr streifige Fibrose der Silikose entwickelt. Auch einem nur geringen Quarzgehalt des Staubes kommt eine fibrosierende Wirkung zu. Eine unterschwellige Quarzkonzentration im strengen Sinne ist nach unserer Anschauung abzulehnen. Diese Auffassung der Pathogenese der Staubfibrose steht im Einklang mit den Ergebnissen der Staubanalysen.

Für das Zustandekommen einer streifigen Fibrose bei der Mischstaubsilikose durch Ockererde möchten wir neben dem geringen Quarzgehalt noch dem *langsamen Freiwerden* der Kieselsäure aus dem Staub infolge der besonderen mineralogischen Struktur des Ockers (s. oben) eine Bedeutung beimessen, was auch bereits EHRHARDT und GÜTHERT auf Grund ihrer Experimente unter anderem in Erwägung gezogen haben. Die Frage, ob den übrigen nichtquarzhaltigen Bestandteilen für die Entstehung der Ockerstaublung eine spezifische Bedeutung zuzumessen ist, wollen wir nicht weiter berühren. Untersuchungen über eine fibrosefördernde Wirkung des Aluminium (KING, HARRISON, MOHANTY und YOGANATHAN) sowie eine fibrosehemmende Wirkung (DENNY, ROBSON und IRWIN; EMMONS, WILCOX

und FRIES; KING, ROMAN und MCGEORG) von Aluminium- und Eisenbeimengungen im quarzhaltigen Staub sind bekanntlich nicht unwidersprochen geblieben. Die Schädlichkeit des Aluminiumstaubes konnten KAHLAU, KIRCH, GORALEWSKI, JÄGER und JÄGER, JÖTTEN und EICKHOFF nachweisen. Daß jedoch dem Staub eine allgemeine, unspezifische, vom Quarz unabhängige Wirkung auf die Lunge mit Alteration ihrer Funktion und ihrer Struktur zuzuschreiben ist, haben wir an anderem Untersuchungsmaterial darstellen können (KÜHNE).

Außer der erwähnten Staubablagerung treten noch intraalveoläre Staubansammlungen auf, bestehend aus dicht zusammengeballten, die Alveolarlumina ausfüllenden Koniophagen. Solche Staubpfröpfe oder Staubsäcke sind auch bei anderen Pneumokoniosen beobachtet worden (AKAZAKI, GÜTHEERT, JÖTTEN, KÜHNE u. a.), offenbar besonders bei Inhalation einer sehr konzentrierten Staubluft.

Die Lage derartiger Staubpfröpfe und die Form der betreffenden Alveolen sowie die Tatsache, daß bei den beschriebenen Fällen unmittelbar vor dem Tode keine Staubexposition mehr stattgefunden hat, sprechen dafür, daß es sich um Staubdepots in mehr oder weniger von der Ventilation ausgeschalteten Alveolen handelt. Wir sehen derartige intraalveoläre Staubdepots als Ausdruck einer lokalen Insuffizienz der Staubreinigung der Lungen an.

Die übrigen Befunde, die wir an den Ockerlungen erheben konnten, wie chronische Bronchitis, chronisches substantielles Lungenemphysem, Bronchiektasen, Pneumonien und Pleuritis sowie vasculäre Prozesse, und deren Beziehung zu den Folgen der Staubinhalation gleichen vollständig denen bei anderen Mischstaubsilikosen.

Interessant für die Art der Staubverschleppung im Organismus sind die Beobachtungen, daß im Bereich chronischer proliferierender End- und Periangitiden mit und ohne thrombotische Gefäßverschlüsse gar nicht selten mit dem einsprossenden Bindegewebe Staub in das Gefäß gelangt. Damit ist eine Möglichkeit für den hämatogenen Staubtransport gezeigt.

Die silikotische Verschielung der Lymphknoten nimmt mit zunehmender Entfernung vom Lungenhilus ab, obwohl bei entfernteren Lymphknoten noch eine deutliche makroskopisch und mikroskopisch erkennbare staubbedingte Ockerfärbung vorhanden sein kann.

Dieser Befund läßt an einen selektiven Transport der einzelnen Staubkomponenten im Gewebe und in den Lymphbahnen denken in der Weise, daß der Quarzanteil infolge einer Bindegewebsreaktion sich selbst den Weg verlegt und deshalb nicht so schnell wandern kann wie die inerte Eisenkomponente des Ockers. Letztere kann schließlich mit dem Lymphstrom über den Angulus venosus in das Blut und hämatogen in Leber, Milz und andere Organe gelangen. Eine zweite Möglichkeit für einen hämatogenen Staubtransport wäre damit gegeben. Die Ablagerung eines eisenhaltigen Staubes ohne Bindegewebsreaktion in Milz und Leber bei Ockerarbeitern würde für diese Möglichkeit sprechen. Es soll damit jedoch nicht in Abrede gestellt werden, daß natürlich auch Quarzbestandteile, sei es isoliert oder in Ockerkörnchen, hämatogen in andere Organe verschleppt werden können, was besonders deutlich aus den Befunden der Milz des letzten mitgeteilten Falles hervorgeht. Wenn man im Einzelfalle auch schwerlich den genauen Weg des Staubtransportes in lungenferne Organe nachweisen kann, so sehen wir doch mit BETZKE, ASKANAZY, FRANKE et al. entgegen

anderen Anschauungen die Staubablagerungen in Milz, Leber, Peritoneum usw. als beweisend für einen *hämatoenen* Transport an.

Eine weitere Schwierigkeit sei noch erwähnt, die bei der pathogenetischen Deutung und Einschätzung einer Siderose bei gleichzeitiger Ockerstaubablagerung in einem Organ besteht. Sie beruht auf der Tatsache, daß exogenes und endogenes Eisen bekanntlich im Organismus weder histologisch noch histochemisch zu unterscheiden sind, wie HUECK, SCHEID und in neueren Untersuchungen GEDIGK und STRAUSS gezeigt haben.

Zusammenfassung

Anhand autoptischer Befunde von drei Ockerarbeitern mit Pneumokoniosen wird dargestellt, daß es sich bei der Ockerstaublunge um eine typische *Mischstaubsilikose* handelt. Entsprechende Schlußfolgerungen aus dem Röntgenbild sowie aus tierexperimentellen Ergebnissen werden dadurch an menschlichen Lungen bestätigt. Die charakteristische Umgestaltung der Ockerstaublunge, hervorgebracht durch den *kieselsäurearmen Mischstaub*, stellen außerordentlich staubzellreiche, zentral mehr oder weniger verschwielende Knötchen sowie eine streifige Staubfibrose dar.

Summary

The autopsies of three ocher workers with pneumoconiosis revealed that the ocher-dust lung is a typical mixed dust silicosis. Conclusions derived from the roentgenograms as well as from experimental results in animals are confirmed by the human lungs. The pathologic change in the ocher-dust lungs, which is produced by a mixture of *dust low in silicic acid*, is characterized by: nodules with unusual numbers of dust cells and with central regions showing variable degrees of fibrosis, and by bands of fibrous tissue.

Literatur

- AKAZAKI, K.: Über das Frühstadium der Reaktion des Lungengewebes bei Einführung der verschiedenen Staubarten. Beitr. path. Anat. **97**, 439—480 (1936).
- ASKANAZY, M.: Zur Staubverschleppung und Staubreinigung in den Geweben. Zbl. allg. Path. path. Anat. **17**, 642—651 (1906).
- BEITZKE, H.: Über lymphogene retrograde Staubmetastasen. Verh. dtsch. Ges. Path. **12** (1908).
- Über lymphogene Staubverschleppung. Virchows Arch. path. Anat. **254**, 625—638 (1925).
- DENNY, J. J., W. D. ROBSON and D. A. IRWIN: The prevention of silicosis by metallic aluminium. J. Canad. med. Ass. **37**, 1—11 (1937).
- EHRHARDT, W., u. H. GÜTHERT: Die Ockerstaublunge. Sammlung Arbeitsmedizin, H. 25. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1947.
- , u. W. HEIDEMANN: Zur Klinik und Pathologie der Ockerstaublunge. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **17**, 504—518 (1959).
- EINBRODT, H. J.: Der Aufschluß des Gewebes mit Formamid als neue Methode zur histochemischen Darstellung anorganischer Substanzen. Beitr. Silikoseforsch. H. 52, 19—54 (1957).
- EMMONS, R. C., and C. FRIES: Aluminium and silicosis. Amer. Mineralogist **23**, 654—660 (1938).
- , and R. WILCOX: A mineralogic study of silicosis. Amer. Mineralogist **22**, 256—267 (1937).
- EVEN, R., et CH. SORS: La pneumoconiose des mineurs de fer. Étude chimique et histologique. J. franç. Méd. Chir. thor. **12**, 374—387 (1958).

- FITZEK, J., u. T. STEGEMANN: Analyse von Lungenstäuben. II. Beitr. Silikoseforsch. H. 47, 41—48 (1957).
- FRANKE, C.: Über die Anthrakose retroperitonealer Lymphdrüsen und die Möglichkeit direkter Metastasen von den Brustorganen zu diesen Drüsen. Beitr. path. Anat. **54**, 614—618 (1912).
- GEDIGK, P., u. G. STRAUSS: Zur formalen Genese der Eisenpigmente. Virchows Arch. path. Anat. **326**, 172—190 (1954).
- GERLACH, W., u. G. GANDER: Über akute Staublungen. Zugleich ein Beitrag zur Frage Staublunge und Lungentuberkulose. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **3**, 44—57 (1932).
- GORALEWSKI, G.: Klinische und tierexperimentelle Studien zur Frage der Aluminiumstaublunge. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **9**, 676—688 (1939).
- Zur Symptomatologie der Aluminium-Staublunge. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **10**, 384—408 (1941).
- Zur Klinik der Aluminiumlunge. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **11**, 106—116 (1941).
- Weitere Erfahrungen zum Krankheitsbild der Aluminiumlunge. Dtsch. Tuberk-Bl. **17**, 3 (19543).
- , u. R. JÄGER: Zur Klinik, Pathologie und Pathogenese der Aluminiumlunge. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **11**, 102—105 (1941).
- HAGEN, JOS.: Staublungerkrankungen durch Erdfarben. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **9**, 621—633 (1939).
- HAUBRICH, R.: Über die Ockerstaublunge. Fortschr. Röntgenstr. **73**, 682—688 (1950).
- HUECK, W.: Pigmentstudien. Beitr. path. Anat. **54**, 68 (1912).
- JÄGER, R., u. F. JÄGER: Kolloidchemisches und Histochemisches zur Frage der Lungenschädigungen durch Aluminiumstaub. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **11**, 117—130 (1941).
- JÖTTEN, K. W.: Die Verminderung der Silikose durch Verwendung künstlicher Schleifkörper. Arbeitsmed. H. 16 (1940).
- Zur Frage der Verhütung von Silikose durch metallisches Aluminium. Reichsarbeitsbl. 20 (N.F.), Teil III, Arbeitsschutz, S. 252—254, 1940.
- , u. W. EICKHOFF: Zur Frage der Lungengefährlichkeit des Aluminiumstaubes. Reichsarbeitsbl. 22, Teil III, Arbeitsschutz, S. 102—109, 1942.
- — Die Lungengefährlichkeit des Aluminiumstaubes. I. Literarische und gewerbehygienische Betrachtung. Arch. Hyg. (Berl.) **127**, 344—367 (1942).
- — Die Lungengefährlichkeit des Aluminium-Staubes. II. Pathologisch-anatomische Befunde tierexperimenteller Versuchsreihen. Arch. Hyg. (Berl.) **130**, 1—45 (1943).
- KAHLAU, G.: Die pathologisch-anatomischen Lungenveränderungen nach gewerblicher Einatmung reinen Aluminiumstaubes. Frankfurt. Z. Path. **55**, 364—392 (1941).
- Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Aluminiumlunge (Aluminose). Frankfurt. Z. Path. **56**, 546—571 (1942).
- KING, E. J., C. V. HARRISON, G. P. MOHANTY and M. YOGANATHAN: The effect of aluminium and of aluminium containing 5 p. cent. of quartz in the lungs of rats. J. Path. Bact. **75**, 429—434 (1958).
- W. ROMAN et GEORG M. MC: Rôle des poussières minérales dans diminution de solubilité de la silice dans les liquides organiques. In: Compte rendu de la Conférence Internat. tenue à Genève 1938. La silicose 219—226 (1940).
- KIRCH, E.: Zur Pathologie der Aluminiumstaublunge. Zbl. allg. Path. path. Anat. **79**, 417—425 (1942).
- KÜHNE, W.: Die Morphologie der Schmalkaldener Schleiferlunge. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **18**, 37—52 (1960).
- MASSHOF, W.: Das Schicksal silikotischer Schwielen. I. Mitt. Über den Untergang von Schwielen. Frankfurt. Z. Path. **63**, 235—249 (1952). — Das Schicksal silikotischer Schwielen. 2. Mitt. Über den Umbau von Schwielen. Frankfurt. Z. Path. **63**, 250—258 (1952).
- OTTO, H.: Ockerstaublunge. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **9**, 487—495 (1939).
- ROCHE, A.-D., D. PICARD, A. VERNHES, G. PERINET et T. CHEMIN: La sidero-silicose de l'ocre. (Constations anatomopathologiques.) Presse méd. **64**, 1951—1954 (1956).

- SCHEID, K. F.: Über exogene und endogene Pigmentablagerungen in der Lunge. Beitr. path. Anat. 88, 224—240 (1931).
- STEGEMANN, H., u. J. FITZEK: Analyse von Lungenstäuben. I. Beitr. Silikoseforsch. H. 31, 31—40 (1954).
- SYMANSKI, H. J.: Pneumokoniose im Eisenerzbergbau: Siderose oder Silikose? Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 13, 702—720 (1955).
- THOMAS, K., u. H. STEGEMANN: Darstellung der Fremdstäube aus Lungen und ihre Eigenschaften. Beitr. Silikoseforsch. H. 28, 3—30 (1954).
- TREADWELL, F. P.: Lehrbuch der analytischen Chemie, Bd. 2.
- ZERR-RÜBENKAMP: Handbuch der Farbenfabrikation. Stuttgart: Union Dtsch. Verlagsanstalten 1930.

Oberarzt Dr. W. KÜHNE,
Pathologisches Institut Jena, Ziegmühlenweg 1