

Über Aluminium-Staublunge.

Von Friedrich Jamin.

(Nach einem Vortrag vom 19. Februar 1942.)

I.

Bei Betrachtung der Geschichte von der Lehre der Staubinhalationskrankheiten fällt es auf, daß die Forschung in Erlangen auf diesem Gebiet der Gewerbekrankheiten in neuerer Zeit zurückgetreten ist gegen die Zeit zu Beginn der zweiten Hälfte des letztvergangenen Jahrhunderts, da sie darin führend war. Zenker hat hier 1867 den Begriff der „Pneumokoniose“ aufgestellt mit besonderer Beachtung der Anthrakoniose und der Siderokoniose. Die Anregungen der Klinik dazu gingen wohl von Kußmaul aus, der 1863 schon von Erlangen nach Freiburg verzogen war und dort 1866 „über die Aschenbestandteile der Lungen und Bronchialdrüsen“ in Band 2 des D. Archivs für klin. Medizin berichtete, im gleichen Band, wie Zenker „über die Staubinhalationskrankheiten der Lungen“.

1869 prägte Friedrich Meinel in seiner Dissertation „über die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhalation“ im Untertitel die Bezeichnung „Chalicosis pulmonum“, von *χάλιξ* kleiner Stein, Kies, silex. Erst in neuerer Zeit ist auch im deutschen Schrifttum nach dem Vorgang englischer und amerikanischer Autoren dieser Krankheitsnamen allgemein durch den Ausdruck Silikosis ersetzt worden (Collis 1915).

Meinel schrieb: „Der Aufenthalt in Erlangen bietet bei dem Reichtum der Umgegend an Sandstein und bei der häufigen Verwendung desselben zu baulichen Zwecken für das Studium der Steinhauerlunge die schönste Gelegenheit dar.“ Diese Gelegenheit besteht heute so gut wie gar nicht mehr. Wir gewinnen hier unsere Erfahrungen über die Folgen der Kieselstaubeinatmung fast nur noch aus Gutachten über Arbeiter aus der Porzellanindustrie Oberfrankens. Dabei bieten die Fälle eines

Zusammenwirkens von Silikosis und Tuberkulosis besondere Schwierigkeiten. Die Lehre von den Staubinhalationskrankheiten, pathologisch-anatomisch wesentlich gefördert durch Arnold 1885 und später durch Aschoff und seinen Schüler Westhues, klinisch durch die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung weiter ausgebaut, ist vorzugsweise in den Bergbaugebieten des deutschen Westens auf den heutigen Stand gebracht worden.

Es ist erstaunlich zu sehen, wie damals nach dem fruchtbaren Streit zwischen Virchow und Zenker über die Anthrakosis der Lungen, der zu Zenkers Gunsten entschieden wurde, die Forscher (Kußmaul, Zenker, Meinel) vor der Entdeckung der Tuberkelbazillen durch Robert Koch (1882) die Unterscheidung von Lungentuberkulose und Steinhauerlunge zu treffen wußten oder wie sie anatomisch die durch Kieselstaubeinatmung herbeigeführten Besonderheiten der Lungentuberkulose erkannten. Das Mittel waren die chemischen Analysen der krankhaft veränderten Lungen. Leider ist diese Methode in neuerer Zeit über den histologischen und den röntgenologischen Untersuchungen vernachlässigt worden, so daß sich noch im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. II von 1925 die Angaben der Tabelle von Staehelin über den Gehalt der Lungen an Staub größtenteils auf die alten Angaben stützen. Gerstel, der erst in neuester Zeit als Pathologe bei seinen Untersuchungen über Staublungen die chemischen Analysen auf Kieselsäure, Eisen, Kalk u. a. wieder erfolgreich herangezogen hat, spricht geradezu von einer „Analysenscheu der Ärzte“. Gerstels Untersuchungsergebnisse zeigten, daß die durch kieselsäurehaltigen Staub erkrankten Lungen eine auffallend starke Anreicherung an Eisen und Kalk erfahren, daß also auch durch die Abwehrmaßnahmen des Körpers die chemische Zusammensetzung des geschädigten Organs sich ändert. Das gibt sich auch im Röntgenbilde kund. So zeigen Bilder, die Lochtkemper 1936 auf dem Kongreß für innere Medizin gezeigt hat, daß innerhalb von neun Jahren im Röntgenbild der Lungen die fleckige Verschattung beträchtlich (von der Silikose I. Grades zu der III. Grades) zunimmt, obwohl der betreffende Arbeiter in dieser Zeit nicht mehr der Schädigung durch Kieselstaub ausgesetzt war (Vorweisung).

Als Staub werden nach K. B. Lehmann solche festen Körper bezeichnet, deren Fallgeschwindigkeit im strömungsfreien Gas wesentlich geringer ist, als den Fallgesetzen entspricht. Für die Anlagerung der Staubteilchen sind die Fragen der elektrischen Ladung und der Oberflächenaktivität maßgebend, die Gesetze der Pyro- und Piezo-Elektrizität: Bildung elektrischer Dipole bei Trennung der Ladungen der Staubpartikel unter der äußeren Einwirkung elektrischer Felder, elektrischer Polarisierung. So könnten elektrische Filter auch zum Staubschutz verwendet werden. Es scheint, daß der Feinstaub, in der Größenordnung von einem Millionstel Millimeter für die Entstehung der Staubschädigungen in den Lungen maßgebend ist und daß mit optischen Koniometern hier nicht viel zu erreichen ist; es müssen ultramikroskopische Methoden angewendet werden. Das Elektronenmikroskop bringt einige Aufklärung, wie das die „ultramikroskopischen Untersuchungen“ von Joachim Kühn an Asbeststaub und Asbestlungen gezeigt haben.

Es wird daher auch dem von Lehmann-Dortmund in den Vordergrund gerückten Staubbindungsvermögen der Nase, dem Nasenfaktor, keine so große Bedeutung mehr zugemessen. Die Filtration in den oberen Luftwegen, das Haften der Teilchen an deren Verzweigungen und an den Schleimhautauskleidungen ist für die gewerbliche Schädigung weniger bedeutungsvoll. Wichtiger ist es die Bedingungen zu verfolgen, unter denen der Staub in die Lungenbläschen hineinkommt, welche Umwandlungen er dort im Gewebe erfährt und wie er aus diesem wieder herausgeschafft wird. Die Entfernung des eingedrungenen Staubes mit Hilfe des Luftstroms (Expektion), des Schleims und der Flimmerbewegung betrifft nur einen Teil. Der Staub in den Lungenbläschen setzt vielfach einen Gewebsreiz, zumal bei chemischen Umsetzungen, und wird dann in die Gewebsspalten und in die Lymphwege eingeschleppt, mit Hilfe der Phagozytose (Arnold), oder unter dem intraalveolaren Binnendruck eingepreßt. In den Lymphgefäßen kommt es dann, besonders unter der Einwirkung der kolloidal umgewandelten Kieselsäure, zur Koniolymphostase. Hier spielt sich nach Gerstel vermutlich die entscheidende Schicksalphase der Staubschädigung ab: entweder kommt es zu einer befreienden Abschleppung der eingedrungenen Staubteilchen nach

außen oder auf dem Lymphwege (daher auch immer die Auswurfuntersuchung, auch die chemische, wichtig ist), oder es kommt zu einer irreversiblen Lymphsperre mit den Folgeerscheinungen der bindegewebigen narbigen Schrumpfung und Herdbildung im Gewebe.

Solche schwierige Verhärtung mit Schrumpfungstendenz gilt als das Merkmal der Silikose, unter der Einwirkung von Quarz in kolloidaler Umwandlung oder von Silikaten (Kaolin, Asbest, Talkum [Gärtner]).

Sonst werden an Staubschädigungen bisher unterschieden (nach dem IV. Internationalen Kongreß für Gewerbehygiene in Amsterdam 1925):

1. Allgemeine allergische Wirkungen auf den Gesamtorganismus (mit Asthma, anderen lokalen Erkrankungen, juckenden Dermatosen — ohne Fibrose der Lungen).
2. Örtliche färbende Wirkungen (Anthrakosis, Tabakosis; die Lungen nehmen die Farbe des Staubes an ohne wesentliche Veränderung der Struktur).
3. Örtliche mikrochemische Wirkungen mit nachfolgender Fibrose (entsteht durch freie Kieselsäure $[\text{SiO}_2]$), vgl. oben Silikosis. Frühere Bezeichnungen: Chalikosis, Siderosis, Aluminosis (für die Wirkung bestimmend der Silikatgehalt des Tonstaubes), Anthrakosis indurativa, größtenteils auf der Färbung der erkrankten Lungen durch Nebenbestandteile des schädlichen Staubes (Kohle, Eisen) beruhend.
4. Örtliche kolloidale Wirkung (Amylose der Bäcker und Müller).
5. Infektiöse Wirkung (Milzbrand, Tuberkulose, Pneumonie, Pneumomykose).
6. Vergiftende Wirkung (allgemein oder örtlich in der Lunge durch Resorption von dieser, z. B. Thomasphosphatmehl-Pneumonie, Arseninhalation).

Bei den Veränderungen des im Lungengewebe eingelagerten Staubs sind zu berücksichtigen a) das Altern der Kolloide, b) die Anachorese nach Ascoli, d. h. der Zusammenruf, dort gemeint für Bakterien, hier geltend auch für

Mineralstoffe: wo ein Stoff, wie kolloidale Kieselsäure, eingelagert ist, werden andere Stoffe noch angelagert, Eisen (Gerstel) oder dystrophische Verkalkung (Hellner).

Die Art der individuellen Abwehr und damit auch der Folgeerscheinungen hängt ab von der Körperverfassung (Erbanlage und Umwelteinfluß). Es gibt zur Silikose neigende Familien. Sicher ist auch die Phagozytose, wie die Schleimabsonderung, die Reaktion des Flimmerepithels, die entzündliche Gewebsreaktion von vorausgegangener Einübung abhängig (A. Mühlhäuser). Das Gewebe kann bei entsprechender Veranlagung lernen, mit Phagozytose und Ausschwemmung den Reiz zu beantworten und danach werden sich Stärke und Zeitmaß der Reizbeantwortung bemessen.

Leider ist die klinische Beurteilung der Staubinhalationsschäden noch recht unsicher und gerade wegen dieser großen individuellen Reaktionsunterschiede weder nach der Art des eingeatmeten Staubes noch nach der Zeit der Dauer solcher Einatmung irgendwie sicher in der funktionellen Bedeutung abzumessen. Auch die Röntgenuntersuchung der Lungen, von der angenommen wird, daß sie mit Sicherheit die Diagnose Silikose am Lebenden stellen lasse, kann das nicht leisten, zumal schon gar nicht gesagt werden kann, wieviel der nachweisbaren Verschattungen den fibrotischen Veränderungen, wieviel den sekundären Verkalkungen zuzuschreiben ist. Es werden streifige, knotige und schwielige Verdichtungen unterschieden. Es hat sich die Übung herausgebildet, entsprechend drei Stadien zu unterscheiden. Besonders schwierig werden die Verhältnisse, wenn das Mitwirken einer tuberkulösen Infektion in Betracht kommen kann, weil Tuberkulose und Silikose sich wechselseitig beeinflussen, und zwar so, daß in den früheren Stufen der Krankheitsentwicklung die silikotische Fibrose die tuberkulöse Erkrankung hintanhält, daß dagegen bei einer gewissen Höhe der silikotischen Verschielung, eben der oben genannten Koniolymphostase, diese dem Fortschreiten der tuberkulösen Zerstörung Vorschub leistet, so daß die silikotischen Lungentuberkulosen in der Regel nicht mehr zur Ausheilung kommen.

Funktionelle Belastungsproben, wie spirometrische Untersuchung, Elektrokardiogramm mit quantitativer

Auswertung, Bestimmung der apnoischen Pause, mikroskopische und chemische Auswurfuntersuchungen, geben Anhaltspunkte für die Beurteilung der Leistungsbreite und der noch erhaltenen Anpassungsmöglichkeiten als Ergänzung zum Röntgenbild. Für die Abgrenzung der Silikose und der Tuberkulose genügt aber nicht einmal der Leichenbefund immer. Nur eine sorgfältige Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufs kann, wenn ausreichende Untersuchungsbefunde vorliegen, eine zutreffende Beurteilung ermöglichen.

Andererseits fordert aber die gesetzliche Lage eine sehr bestimmte Stellungnahme. Sie hat sich rasch mit der fortschreitenden Erkenntnis der Berufskrankheiten verändert, die erstmals 1924, dann 1929 in die Unfallversicherung aufgenommen wurden. Die 3. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 16. Dezember 1936 zählt in Anlage I unter Ziff. 17 a schwere Staublungenerkrankungen (Silikose), unter 17 b Staublungenerkrankung (Silikose) in Verbindung mit Lungentuberkulose auf, „wenn die Gesamterkrankung schwer ist und die Staublungenveränderungen einen aktiv-fortschreitenden Verlauf der Tuberkulose wesentlich verursacht haben“, unter Ziff. 18 die schwere Asbeststaublungerkrankung (Asbestose). Im Kommentar wird Gewicht darauf gelegt, daß „erhebliche“ (also nicht leichte) silikotische Lungenveränderungen nachweisbar sind auch im Falle von Ziff. 17 b. Das hat zuweilen recht willkürlich erscheinende Stellungnahme zur Folge. Bei der häufigen und im Enderfolg immer verderblichen Kombination von Silikose mit Lungentuberkulose, wie wir sie hier oft bei den oberfränkischen Porzellanarbeitern zu sehen bekommen, wird im Beginn des Leidens vom behandelnden Arzte eine Silikose leichten Grades angenommen, weil die spezifisch tuberkulösen Erscheinungen ohne nähere serodiagnostische Proben gar nicht zu erkennen sind. Später dann, wenn auf dieser Grundlage die Tuberkulose sich unverkennbar herausentwickelt hat, also etwa nach zehn Jahren, dann wird nach dem Röntgenbild das Leiden einfach aus Silikose in Lungentuberkulose „umgetauft“ und, weil es bei der Tuberkulose zu Zerfallserscheinungen neben den bindegewebigen Schrumpfungen kommt, wird daneben höchstens eine leichte silikotische Veränderung zugestanden. Kann nach mehrmona-

tiger Krankheitsdauer die Leichenöffnung die anatomische und chemische Untersuchung der Lungen ermöglichen, so wird, da auch die Arbeit lange ausgesetzt war, weder viel Staub noch viel Schwielenewebe, wohl aber überwiegend tuberkulöse Veränderung und Zerstörung nachzuweisen sein. Dennoch ist der Kranke einer wesentlich durch Silikose aktivierten Lungentuberkulose und somit einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit erlegen.

Es ist in dieser Hinsicht im Sinne einer wahrhaft gerechten Beurteilung der versicherungspflichtigen Arbeiter staubiger Silikatgewerbe zu beklagen, wenn ihre behandelnden Ärzte nicht hinreichend mit den gesetzlichen Verordnungen und den im Schrifttum gegebenen Unterlagen vertraut sind, um nachdrücklich die Rechte ihrer Kranken verteidigen zu können, und daß die Gewerbeärzte bisher in diesen Fragen meist die Berater des Gesetzgebers, die Begutachter in allen strittigen Fragen und als maßgebende Berater der Richter und der Berufsgenossenschaften zugleich die das Urteil entscheidenden Instanzen waren. Gegenüber der Arbeitsgemeinschaft der staatlichen Gewerbeärzte mit ihrer besseren Sachkenntnis und Schulung in der Beurteilung der aus den Verordnungen sich bietenden Möglichkeiten wäre hier zu wünschen, daß den Kranken zur Wahrung ihrer Rechte ebenso sachkundige und erfahrene, auch mit den erforderlichen Hilfsmitteln ausgestattete ärztlich ausgebildete Anwälte zur Seite stünden. Die Grundlagen für die Beurteilung sind in jeder gewerblichen Sparte etwas verschieden und sind auch nicht überall gleich gründlich und zuverlässig erforscht. Zudem bringt die technische Entwicklung und Verschiedenartigkeit der einzelnen Betriebe immer wieder neue Fragestellungen. So hat sich auch aus der neueren Entwicklung in den Aluminium-Bronzwerken eine ganz neue ärztliche Aufgabe ergeben.

Die wissenschaftliche Arbeit der Gewerbeärzte um die Aufklärung der Gewerbekrankheiten wird nicht vergessen werden. Aber es geht nicht an, daß die begutachtende Hand dem Mann aus dem Volk das nimmt, was ihm die gesetzgebende dargeboten hat. Die Erneuerung des ganzen Versicherungswesens wird auch in diese noch etwas verworrenen Verhältnisse neue Ordnung bringen. Wie v. Weizsäcker seit langem es gewünscht hat,

wäre der Arbeiter vor dem Verlust seiner Leistungsfähigkeit zu schützen oder nach deren Verlust ausreichend zu unterstützen, ohne daß ein Unterschied bezüglich der doch selten mit ausreichender Bestimmtheit klarzulegenden Ursachen dieses Verlustes gemacht würde. Durch solche Vereinfachung und Zusammenfassung der vielerlei sozialen Schutzmaßnahmen zu einer einheitlichen Organisation könnte viel Arbeit, Personal- und Sachaufwand und auch viel unbillige Härte in den Einzelfällen gespart und die wissenschaftliche und ärztliche Mühewaltung mit um so wirksamerer Hingabe den eigentlichen ärztlichen Aufgaben, denen von Rat und Hilfe in allen Notfällen, zugewendet werden.

II.

Wenn bisher in der Erörterung der Staubinhalationskrankheiten besonderes Gewicht auf die bei der Silikose in jahrzehntelanger Dauer sich mit oder auch ohne begleitende Tuberkulose entwickelnde fibröse Verschwielung gelegt wurde, die ich auch mit ihren verschiedengestaltigen narbigen Verschrumpfungen in kennzeichnenden Bildern vorführte, so geschah das hauptsächlich, um aus dem Gegensatz darzutun, daß bei der von uns beobachteten „Aluminiumstaublunge“ etwas ganz andersartiges vorliegt.

Früher wurde die Staubgefährdung bei den Arbeitern der Bronze- und Aluminium-Stampfereien für praktisch bedeutungslos gehalten (Koelsch). Auch wir haben hier in dreieinhalb Jahrzehnten der poliklinischen Arbeit und in langer Betreuung der Fürsorgestelle für Lungenkranke früher nie mit Staubkrankheiten bei den Arbeitern aus den Bronzewerken in der hiesigen Gegend zu tun gehabt. Erst in den letzten Jahren seit 1938 ist es auch uns aufgefallen, daß häufiger von solchen Bronzearbeitern bzw. Aluminiumstampfern über Husten und Kurzatmigkeit geklagt wurde. Da aber bei der Untersuchung und in den Röntgenbildern keine bemerkenswerten Befunde festgestellt werden konnten, waren auch wir geneigt, das Auftreten von Staubschädigungen anzuzweifeln. Es lag ja nahe, die Beschwerden mit den veränderten Bedingungen des Arbeitsinsatzes in Beziehung zu bringen und sie auf leichte katarrhalische Reizerscheinungen und auf seelische Einflüsse zurückzuführen. In einem Falle wurde sogar von einem unerfahrenen

ärztlichen Helfer bei dem auffallenden Gegensatz zwischen der Nachdrücklichkeit der Klagen und dem durchaus und wiederholt regelrecht erhobenen Befund der Verdacht auf eine Vortäuschung ausdrücklich im Krankenbuch vermerkt. Leider war nicht zu ermitteln, wie sich dieser Fall weiterhin entwickelt hat, weil er aus unserer Beobachtung kam.

Erst im Frühjahr 1941 wurden wir besonders durch zwei Krankheitsfälle von bemerkenswertem Verlauf darauf aufmerksam, daß hier eine vermutlich durch den Aluminiumstaub hervorgerufene Schädigung der Lungen und alsbald auch des Kreislaufs außergewöhnlicher Art vorlag, die weder mit den Erscheinungen der schweren Staubkrankheit, der Silikose, noch mit den bekannten unspezifischen Feinstauberkrankungen der Lungen gleichzusetzen war.

Beide Fälle wurden uns durch die Untersuchungen für das Arbeitsamt bekannt.

1. Hans M., geb. 11. 2. 1921. Erste Untersuchung 21. 3. 1941, also 20 Jahre alt. Hat August 1939 bis März 1941 in Bronzefabrik gearbeitet. Vorher seit 14. Lebensjahr Gärtnerlehrling. In dem Bronzewerk drei Wochen Schroter, dann bis Ende März Feinstampfer: 8—12 Stunden Arbeitszeit. Ein halbes Jahr ohne Ventilator, dann im Winter oft Ventilator abgestellt, Türen und Fenster verschlossen. Fast ein Jahr lang die Stampfen mit der Hand ausgeleert, später wurden an den Maschinen Öffnungen angebracht, daß das fertige Feingut herauslaufen konnte. Bis Anfang 1940 waren die besonders stark staubenden Siebmaschinen mit in dem Arbeitsraum. War auch selbst am Sieben beteiligt, sonst mit Entleeren und Füllen der Stampfen. Keine Absaugvorrichtungen.

Familie: Großvater väterl. 48 Jahre alt gestorben. Todesursache unbekannt; Großmutter väterl. 68 Jahre alt gestorben. Todesursache unbekannt. Großvater mütterl. 74 Jahre, lebt, gesund, arbeitet noch als Gärtner; Großmutter mütterl. 72 Jahre alt an Altersschwäche verstorben. 1 Onkel ertrunken, 1 Onkel (väterl.) Suizid. Keine Tuberkulose in Familie bekannt, keine Krebserkrankungen. Vater 41 Jahre alt, gesund, städtischer Arbeiter. Mutter 43 Jahre alt, ebenfalls gesund. 3 Geschwister: 1 Bruder 18 Jahre, 1 Bruder 17 Jahre, 1 Schwester 16 Jahre, alle gesund.

Keine Kinderkrankheiten erinnerlich. In Schulzeit einmal Blinddarmreizung. Im September 1940, also etwa ein Jahr nach Beginn der Aluminium-Feinstampf-Arbeit, wegen Atemnot in ambulante Behandlung gekommen: kurzatmig besonders beim Radfahren, beim schnellen Laufen, beim Heben von Lasten. Wegen „leichter Bronchitis“ 3 Wochen behandelt, jedoch nicht arbeitsunfähig befunden, da „die Sache nicht so schlimm war“, wie der behandelnde Arzt sagte. Damals auch eine Röntgenaufnahme. Kein Auswurf, kein Fieber. Februar 1941 wieder in ärztlicher Behandlung wegen Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Fieber. 6 Wochen zu Bett gelegen. Viel Husten und Auswurf. Bei den Hustenanfällen morgens einige Male Blutauswurf mit Schleim vermengt, sonst Auswurf dunkelgrau. Mai 1941 wieder eine Röntgenaufnahme. Da nun der behandelnde Arzt riet, den Arbeitsplatz zu wechseln, erfolgte die Zuweisung durch das Arbeitsamt zur Begutachtung der Arbeitsfähigkeit (21. 3. 1941). Seitdem hat der Kranke nicht mehr mit Aluminiumstaub gearbeitet, sondern in anderen Betrieben als mechanischer Hilfsarbeiter und Teerabfüller. Am 8. Juli 1941 in der medizinischen Poliklinik zur Behandlung aufgenommen, wegen Atemnot und Stechen in der rechten Brustseite. 14 Tage lang grauweißlicher, schaumiger Auswurf. Atemnot. Kein Husten, kein Auswurf mehr. Appetit gut. Schlaf und Stuhl in Ordnung. Kein Nachtschweiß.

Befund: 165 cm groß, 54,2 kg schwer; leptomorph-muskulärer Habitus. Etwas abgemagert. Sensorium klar, leidlich gute Auffassung. Mimik gut. Leichter Strabismus. Gesicht etwas gerötet. Skleren leicht subikterisch. Kein Nystagmus. Sehvermögen rechts 6/6, links 3 m Fingerzählen. Hörvermögen gut.

Nase gut durchgängig, auch fachärztlich einwandfrei gefunden. Gebiß vollständig erhalten, saniert. Leichte Parodontose. Zunge glatt, feucht, ohne Belag.

Gaumen und Rachen reizlos. Gaumenmandeln klein. Harter Gaumen, leicht livid verfärbt, hoch. Halsumfang 36 cm, keine Struma. Keine Lymphknoten am Kieferwinkel und Hals. Kehlkopf nicht prominent; Stimme etwas heiser.

Wirbelsäule gerade, kein Stauchungsschmerz. Brustumfang 80/85 cm. Oberschlüsselbeingruben eingezogen, heben und senken

sich mit der Atmung. Seitengleiche Ausdehnung des Brustkorbs, bei der Atmung.

Untere Lungengrenzen r. H. untere 8. li. H. untere 9. Rippe. Rechts wenig, links besser verschieblich. Re. V. obere 4. Rippe. Atmung 22/Min. vorwiegend abdominell.

Atemgeräusch über der ganzen Lunge verschärft bläschenförmig; über beiden Oberfeldern kleinblasige RG. Re. auch Gienmen und Juchzen.

Herz: Li. Grenze über BWL., re. bis re. Brustbeinrand. Spitzenstoß hebend, verbreitert sichtbar, 4. Zwi. Ri. Raum. BWL. Herztätigkeit regelmäßig, nicht beschleunigt. Töne laut, rein, etwas klappend. Puls 80/Min. klein.

Blutdruck 64/100 mm Hg. Nach Anstrengung 28 Atemzüge in Minute. — Puls: je $\frac{1}{4}$ Min.: 26, 23, 22, 22, zur Zeit kein Auswurf zu erhalten.

Leib: epigastrischer Winkel spitz. Kräftige Bauchdeckenmuskeln. Leib weich. Leber weit unter dem Rippenbogen hinaufgeschoben. Milz nicht tastbar. Nierenlager frei. Bauchdeckenreflexe seitengleich lebhaft. Bruchpforten geschlossen. In der linken Leistengegend stärkere Lymphknotenpakete. Keine Hämorrhoiden. Genitalien o. B. Glieder alle frei beweglich. Kräftiger Knochenbau. Gut durchgebildete Muskeln. An den Schienbeinkanten knotige Verdickungen. Hände etwas gedunsen: Akrozyanose. Feuchte, kühle und weiche Handflächen. Alle Periostreflexe gut auslösbar.

Urin: hellgelb, alkalisch. Kein E., Z., Urobilinogen. Kein Sediment.

BKS.: am 10. 7. 1941 $\frac{5}{12}$ mm nach Westergren.

Elektrokardiogramm (von Prof. K. Groß): Großes P II „P. pulmonale“. T I etwa 1,5 mm, T II um 0,5 mm stark abgeflacht, deutliche Myokardschädigung.

Untersuchung der Atmung (von Dr. Engelhardt, physiolog. Institut der Universität Erlangen) am 7. 8. 1941: Atemfrequenz in Ruhe zwischen 22 und 35/Min. schwankend.

Atmungsluft:	400 ccm
Restluft:	780 ccm
Speicherluft:	680 ccm

Ergänzungsluft:	1100 ccm
Vitalkapazität:	2180 ccm
Gesamtfassungsvermögen:	2960 ccm

Rohdurchlüftung in Ruhe 18,1%. Atem kann nicht lange angehalten werden.

Die Röntgenbilder der Brustorgane zeigen in der Folge am deutlichsten das Fortschreiten der organischen Veränderungen und der funktionellen Einschränkung (die Bilder sind alle in 2 m Fokalabstand aufgenommen):

8. 7. 1941: Brustkorb birnförmig, oral spitz; größte Breite 26 cm, Höhe max. 22, minimal 17 cm. Die große Differenz rührt von der zeldachförmigen Ausziehung der Zwerchfell-schattengrenze beiderseits her, deren Spitze auf beiden Seiten der Verlängerung der wenig deutlichen Lungenwurzelverzweigung zustrebt. Schon hierin prägt sich die für das Leiden so kennzeichnende Verspannung der erkrankten Lungen aus. Die Lungenfelder sind beiderseits gleichmäßig ganz feintüpfelig verdichtet, mit Streifen, die besonders von der Lungenwurzel kaudalwärts sich ausspannen, beides ähnlich, aber feiner und weicher wie bei einer Silikose 1.—2. Grades. Die rechte Spitze wird frei umgriffen von einem oral bis zum 3. Zwischenrippenraum hinten und medial in feinem Streifen bis zur Lungenwurzel reichenden Luftaustritt (örtlich begrenzter Pneumothorax); ebenso ein kleinerer und schmalerer Luftaustritt über der linken Spitze. Das linke Lungenfeld besonders in den mittleren Teilen noch etwas stärker verdichtet. Das Herz breit und rund mit breitem Mittelschatten; der linke Herzbogen links nahe von der Lungenwurzel eckig ausgezogen: Diagonale 13 cm; größte Breite des Herzschatens links 8 + rechts 4 = 12 cm. Breite des Mittelschatens 6 cm.

Schon diese beträchtliche Verschrumpfung der Lungen ohne stärkere Schwielenbildung mit erheblicher Beeinträchtigung der Atmungs- und der Kreislaufleistung, nach nur etwa 1½-jähriger Aluminium-Staubarbeit und aus unmerklichen und daher völlig verkannten Anfangserscheinungen noch mehrere Monate nach Aussetzen der Staubarbeit fortentwickelt, zeigt, daß hier nicht eine unspezifische Schädigung vorlag, wie sie bei jeder Verstaubung vorkommen kann; sondern eine besondere und neuartige Erscheinung, nicht so sehr eine interstitielle Pneumonie, son-

dem eine eigenartige und allgemeine Verhärtung beider Lungen mit entsprechenden Folgeerscheinungen auf Herz und Kreislauf. In diesem Sinne hat sich das Bild auch weiterhin noch deutlicher ausgeprägt.

4. 8. 1941: Brustkorb noch etwas mehr birnförmig verkleinert: größte Breite 26 cm. Höhe der Lungenfelder maximal 21,5; minimal 16 cm. Herz: unförmig plump, nach beiden Seiten ausgezogen, Diagonale: 14 cm, Breite: links $8,5 + 4 = 12,5$ cm. Zwerchfell noch stärker zipfelig beiderseits hochgezogen, bes. rechte Lungenfelder noch stärker fleckig und streifig verdichtet. Luftaustritte (Spontanpneumothorax) noch größer, bes. links über der Spitze, links vom Herzen und im Sinus phrenicocostalis, rechts über der Spitze etwas geringer. Diese Luftaustritte wechseln etwas in der Folgezeit nach Sitz und Größe, sind aber nicht mehr ganz vergangen.

10. 10. 1941: Brustkorb: Breite 25 cm, Höhe max. 17 Min. 14 cm. Die Lungenfelder noch mehr verkleinert und etwas dichter streifig bzw. diffus feinfleckig verschattet, aber ohne Knoten- und Schwielenbildung; zeltförmige Zwerchfellhochziehung noch steiler und höher. Dabei Sinus seitlich kaum mehr eröffnet, nur links, wo sich kaudal der Luftaustritt mehr bemerkbar macht, der in kleineren Resten rechts an der Spitze und neben dem Hilus, links über der Spitze, neben dem Herzen und kaudal sichtbar ist. Herz schlecht abgrenzbar, verbreitert und ausgezogen. Diag.: 14 cm, Breite: $9 + 4 = 13$ cm. Der Kranke machte eine Kur in Reichenhall, ohne Erfolg und unbefriedigt. Kurzatmig und wenig leistungsfähig; am 25. 11. dort entlassen. Über beiden Lungen viel Giemen und Brummen. Zeitweise Auswurf. Herztöne leise, akzentuierter Pulmonalton. Puls sehr klein, 88 Min. Blutdruck 55/78 Hg. Vitalkapazität 1100 ccm.

26. 11. 1941: Brustkorb Breite: 25,5 cm, Höhe: max. 21, min. 15 cm. Herz: Diagonal: 13,5, Breite $9 + 4 = 13$ cm. Zeltförmig ausgezogenes Zwerchfell noch beiderseits deutlich, aber die Lungenfelder eher wieder etwas aufgehellt. Luftaustritt rechts über der Spitze und am Hilus, links neben dem Herzen über der Spitze und im Sinus noch deutlich. Lungenfelder streifig, feinfleckig wolkig verdichtet, die Schatten nicht derber geworden, der Luftgehalt besser. Auch die Herzfigur wieder natürlicher, nicht mehr so eckig ausgezogen, glattere Rundung, be-

sonders links am Herzrand. Im Dezember läßt der Auswurf wieder nach: immer noch aluminiumhaltig, enthält Staubzellen. Blutdruck 60/76 mm Hg.

19. 12. 1941: Brustkorb Breite: 25,5, Höhe: max. 21, min. 15 cm. Herz: Diagonale 13 cm, Breite: $9 + 4$ cm = 13 cm. Lungenfelder im ganzen etwas aufgehellt. Immer noch steil hochragender Zwerchfellzipfel. Rechts größerer Pneumothorax über der Spitze mit einem Spiegel in der Mitte und Luftblase rechts neben dem Herzen. Links größerer Luftaustritt über der Spitze, neben dem Herzen und im Sinus links unten. Luftröhre im verbreiterten Mittelschatten nach rechts verschoben. Herzschatten unscharf begrenzt, etwas nach rechts ausgezogen. Lungenfelder etwas heller.

15. 1. 1942: Pneumothorax aufgesogen. Kein Auswurf, kein Husten. Vitalkapazität: 850 ccm. Apnoische Pause 7 Sekd. Hände kühl, zyanotisch, gedunsen. Atmung 22 in Ruhe. Blutdruck 50/70 mm Hg. Puls klein und dünn, 80 Min. in der Ruhe. Gewicht 53,5 kg. Herztöne rein, gut abgesetzt. Respiratorische Arrhythmie. Im ganzen scheint sich der Zustand bei der Ruhe wieder ein wenig zu bessern, aber mit Schwankungen in der Atmungs- und Kreislaufleistung und hinsichtlich der Beschwerden.

Blutbefund vom 26. 11. 1941: Erythrozyten 5 700 000

Hämoglobin 110%

Färbeindex 0,96%

Leukozyten 8 800

Eosinophile 7%

Monozyten 6%

Lymphozyten 15%

Neutrophile 72%

davon Stabkernige 27%

Segmentkernige 45%

In der Zeit von Ende Oktober bis 15. November 1941 machte der Kranke eine Kur in Bad Reichenhall durch, von deren Erfolg er subjektiv sehr wenig befriedigt war, doch wurde objektiv der Zustand doch wesentlich gebessert. Im Frühjahr 1942 hat sich der Röntgenbefund nicht durchgreifend mehr geändert. Es besteht zeitweise noch Husten und Auswurf, auch sind RHO. ziemlich reichlich Rasselgeräusche zu hören. Es wird

immer noch ein aluminiumhaltiger Auswurf gefördert. Apnoische Pause jetzt 15 Sekunden. Die Atmung ist sehr erschwert, mit starker Beteiligung und Anspannung der Bauchmuskeln, besonders gegen Ende der stark verlängerten Ausatmung. Rechts noch Hochstand der unteren unverschieblichen Lungengrenze, obere 5. Rippe. Blutdruck 70/90 mm Hg. Puls recht klein, deutliche Zyanose. Immerhin besteht Hoffnung, daß noch weitere Besserung wieder eintreten kann, bei dem jugendlichen Alter des Kranken trotz der unveränderlichen Lungenschrumpfung möglicherweise nach Art des von Tiemann nachgewiesenen kompensatorischen Lungenwachstums.

2. Georg O., geb. 4. 1. 1921. Erste Untersuchung am 5. 4. 1941, also 20 Jahre alt. Hat seit März 1940 im Bronzwerk gearbeitet. Vorher seit 14. Lehrlingsjahr in einer Papierfabrik als Hilfsarbeiter in der Schreinerei. November 1938 bis Dezember 1939 beim Arbeitsdienst. Im Bronzwerk zuerst 14 Tage in der Schrot-, dann in der Alu-Feinmach-Abteilung. Hauptsächlich immer in demselben Saal. Nur Oberlichtfenster, eines zu öffnen. Zwei Türen, eine dritte immer geschlossen. Ein Ventilator. Drei Schichten; 8—12 Stunden Arbeitszeit. Bei den Nachtschichten die Türen geschlossen: dabei war der Staub so stark, daß man nur auf ca. zwei Meter sehen konnte. Im Dezember 1940 wurden vor den Türen Lichtschleusen angebracht und die Türen auch nachts geöffnet, bei Kälte aber wieder geschlossen gehalten. Bis August 1940 wurden die Stampfen mit der Hand entleert, dann Klappen angebracht, und das Gut lief selbst heraus. Bei jeder Schicht wurde zweimal gesiebt. Die Trogstampfen staubten besonders stark. Aushilfsweise auch in anderen Abteilungen gearbeitet. Der Hausherr, bei dem O. wohnte, war auch in dem Bronzwerk beschäftigt (seit August 1939). Er war 35 Jahre alt, erkrankte am 1. 6. 1940 an Atemnot, Husten, Müdigkeit und Auswurf, wurde Frühjahr 1941 ein Vierteljahr lang in Lungenheilstätte untergebracht und ist am 2. 6. 1941 verstorben. (Dieser Kranke G. hatte nach den anderwärts aufgenommenen Röntgenbildern ebenfalls eine Aluminiumstaublunge ähnlicher Art und ähnlichen Verlaufs wie die bei den hier beschriebenen Kranken. Ein Leichenöffnungsbefund liegt über diesen Fall nicht vor. Tuberkulose wurde nicht nachgewiesen. Bei der Witwe

dieses Kranken hat O. weiterhin noch in Kosbach bei Erlangen gewohnt, solange er hier blieb.)

Familie: Beide Großväter verstorben, väterl. unbekannt; mütterl. mit 60 Jahren an Magenleiden. Großmutter väterl. 71 Jahre gesund, mütterl. 65 Jahre gesund. Vater 46 Jahre gesund, Fabrikarbeiter. Mutter 44 Jahre gesund. Ein Bruder 17 Jahre gesund; eine Schwester mit 31½ Jahren einem „Herzschlag“ erlegen. Keine Tuberkulose in der Familie, O. selbst keine Kinderkrankheiten erinnerlich. Mit vier Jahren Mittelohr-eiterung rechts. Mit zwölf Jahren Gelbsucht.

Im Juni 1940, also nach etwas über einem Jahr Arbeit im Bronzwerk, 14 Tage arbeitsunfähig wegen Husten und Atemnot. Gegen Ende 1940 vier Wochen arbeitsunfähig wegen schweren Atmens, in ärztlicher Behandlung, ebenso 6—8 Wochen im Februar 1941 wegen Verdachts auf Staublunge. Dann wieder außer Bett. Kam im Juni 1941 aus der Bronzefabrik heraus und ist seitdem nicht mehr in der Aluminium-Feinstaubarbeit gewesen.

Klagte über Atemnot, Müdigkeit, „Steckhusten“. Bringt keinen Auswurf heraus. Appetit und Stuhl gut, auch Schlaf. Radfahren geht auf der Ebene. Raucht täglich etwa 6 Zigaretten.

Befund: 165 cm, 54,5 kg. Leptomorph-muskulärer Habitus. Etwas abgemagert, blaß, livid. Sehr einsichtig, aufgeschlossen, willig. Klare Antworten, Haltung aufrecht. Fazialiszeichen negativ. Seh- und Hörvermögen gut. Kein Nystagmus. Nase frei durchgängig (auch fachärztlich nachgeprüft). Gebiß lückenhaft; mehrere kariöse Zähne. Parodontose. Zunge glatt, feucht, ohne Belag. Rachen stark gerötet. Kleine weiche tief-sitzende Struma. Glanzaugen. Halsumfang 36 cm. Keine Lymphknoten am Hals zu tasten. Stimme leicht belegt.

Wirbelsäule gerade, kein Stauchungsschmerz. Brustumfang 80/84 cm. Schlüsselbeingrube links mehr eingezogen als rechts. Seitengleiche Brustkorbausdehnung. Atmung vorwiegend abdominal. Brustbein am unteren Teil leicht eingeschwungen. Rechts über der Spitze und dem Unterfeld relative Dämpfung. Lungengrenzen: HU: Höhe 10. BW., RVU: obere 6. Rippe; beiderseits gleich gut verschieblich. Atmung über der ganzen rechten Lunge verschärft vesikulär mit verlängertem Expir. von oben nach unten Zunehmen über der linken Spitze inspir. feine RG. Über Mittel- und Unterfeld abgeschwächtes Atmen.

Herzdämpfung nicht verbreitert, mediangestellt. Spitzenstoß 5 I. R. nahe dem Brustbein. Herztöne schlecht betont, pendelnd. Herztätigkeit frequent, respiratorische Arrhythmie; Puls sehr klein 88/Min. doppelschlägig.

Blutdruck: 82/100 mm Hg. Epigastrischer Winkel 1 R. Leib straff gespannt.

Leber eben tastbar, Milz nicht. Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar (Spannung). Bruchpforten geschlossen. Keine Hämorrhoiden. Im Rücken rechts handbreit unter dem Schulterblatt alte reizlose Narbe nach Stichverletzung. Genitale o. B. Glieder frei beweglich. Mittelkräftiger Knochenbau. Gut durchgebildete Muskulatur. Keine Varizen, keine Ödeme. Hände: Akrozyanose, warm, feucht. Endphalangen leicht verdickt. Rechtshänder. Kniescheiben-Achilles- und Arm-Periost- bzw. Sehnenreflexe gut auslösbar.

Urin goldgelb, kein Eiweiß. Urobilinogen positiv, kein Z.; sauer. Im Sediment mäßig viel Leukozyten und Epithelien.

BKS: 21. 10. 1941: 6/13.

Elektrokardiogramm (Prof. K. Groß): Splitterung von R II. Große P-Zacke.

(P II) „P. pulmonale“, andeutend die Überlastung des rechten Vorhofs, infolge der Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf. Leichte Senkung des Zwischenstücks in Abl. III: hinweisend auf leichte beginnende Insuffizienz des rechten Ventrikels.

Untersuchung der Atmung von Dr. Engelhardt, physiologisches Institut der Universität Erlangen, am 3. 8. 1941: Atemfrequenz in Ruhe 43—48/Min.

Atmungsluft (Respirationsluft)	240 ccm
Restluft (Residualluft)	950 ccm
Speicherluft (Reserveluft)	400 ccm
Ergänzungsluft (Komplementärluft)	680 ccm
Vitalkapazität	1320 ccm
Gesamtfassungsvermögen	2270 ccm
Durchlüftungsbeteiligung	52%
Schichtwechsel	23%
Rohdurchlüftung (in Ruhe)	9,4%
Reindurchlüftung	16,7%

Die Atembewegungen auffallend gleichförmig. Atemluft auf die Hälfte vermindert, auf ein Drittel herabgesetzte Speicherluft bei auf das 3—4fache gesteigerter Atemfrequenz. Ursache dafür dürfte in dem verminderten Fassungsvermögen der Lunge zu suchen sein, das gerade halb so groß ist, wie es dem Alter und der Körpergröße entspräche. Die Behinderung des Durchlüftungsvorgangs ist außer der Erhöhung der Atemfrequenz durch eine vergrößerte Durchlüftungsbeteiligung und einen rascheren Schichtwechsel kompensiert. Die Hälfte der Lunge nimmt (gegen ein Viertel in der Norm) bei jedem Atemzug an der Durchlüftung teil. Innerhalb von drei Atemzügen wird die ganze Lunge in den Durchlüftungsvorgang einbezogen, was bei gewöhnlicher Ruheatmung beim Gesunden 18 Atemzüge dauert. Diese Kompensation ist für eine genügende Sauerstoffaufnahme und Kohlen säureausscheidung ausreichend, so daß keine Atemnot besteht und der Atem fast ebenso lang wie bei einem Gesunden angehalten werden kann. Dabei übertriebene Bauchatmung. Die Umkehr der Thoraxexkursion läßt eine beträchtliche Verminderung der Dehnbarkeit der Lunge vermuten. Die Gefahr dürfte in einem Versagen des rechten Herzens bestehen, das durch den erhöhten Widerstand im Lungenkreislauf überlastet ist (Engelhardt).

Die Röntgenbilder der Brustorgane zeigen auch hier am deutlichsten das Fortschreiten der krankhaften Veränderungen und ihren Einfluß auf die Leistung.

12. 7. 1941: Brustkorb breit und gut gewölbt. Größte Breite 27 cm, Höhe max. 22, minimal 18,5 cm. Das Zwerchfell ist inspiratorisch gut gesenkt, rechts glatt, links mit einer zipfelförmigen Ausziehung neben dem Herzrand. Beide Lungenfelder gleichmäßig von oben bis unten feinfleckig weich verschattet, ohne schärfer hervortretende Knoten und Streifen; links von der Lungenwurzel — die beiderseits etwas verstärkt ist — ausgehend noch etwas dichter, aber keine größere Infiltration. Gefäßverzweigung rechts nach unten von der Lungenwurzel aus besonders dick. Herzschatten rundlich: Diagonale 13 cm, Breite: links 7,5 + rechts 4 = 11,5 cm.

4. 8. 1941: Die Verdichtung ist links nahe am Hilus noch etwas stärker geworden. Größte Breite des Brustkorbs 27 cm. Höhe maximal 24, minimal 18,5 cm. Zwerchfell an der Kuppen-

höhe beiderseits etwas stärker ausgezogen; der Kranke hat tiefer geatmet. Beide Lungenfelder durchwegs feinfleckig verdichtet. Das Herz bei nicht verbreitertem Mittelschatten fast kugelrund: Diagonale 13 cm, Breite $8 + 4 = 12$ cm.

16. 10. 1941: Brustkorb, größte Breite 27 cm. Zwerchfell auch rechts in der Mitte stärker gegenüber dem verdickten unteren Ast der Lungenwurzel zeltförmig ausgezogen, daher Höhe maximal 22, minimal nur mehr 17 cm. Lungenfelder diffus feinfleckig verschattet. Über der linken Spitze ein Luftaustritt und ebenso links unten außen im Zwerchfellsinus (Pneumothorax). Herz mehr nach links verbreitert, Diagonale 14 cm, Breite $8 + 4 = 12$ cm.

8. 12. 1941: Auswärts wurde der Versuch gemacht, den Pneumothorax nach außen abzusaugen. Links ist das auch gelungen, dafür ist rechts ein neuer Luftaustritt aufgetreten. Das Bild der Lungenverdichtung hat sich sonst wenig mehr verändert, nur ist die Zeichnung noch etwas dichter geworden. Der Herzschatten links an der Lungenwurzel stärker ausgezogen. Brustkorb: größte Breite 25 cm, die fortschreitende Schrumpfung anzeigend. Höhe: maximal 22, minimal 17 cm. Herz: Diagonale 13 cm, Breite $7,5 + 4 = 11,5$ cm, schlechtere Herzfüllung.

Blutbefund:	Erythrozyten	6 230 000
	Hämoglobin	104%
	Färbeindex	0,83%
	Leukozyten	12 560
	Eosinophile	7%
	Mastzellen	1%
	Monozyten	8%
	Lymphozyten	17%
	Neutrophile	67%
	davon Stabkernige	15%
	Segmentkernige	52%

Vitalkapazität 850 ccm. Sehr erregte Herztätigkeit. Über beiden Lungen Giemen. Am 20. 12. 1941: Atmung 40/Min. Brustumfang 81/82 cm. Reizhusten ohne Auswurf. Uhrglasnägel. Zyanose. Puls nach Treppe 160/Min. Blutdruck 70/108 mm Hg. Raucht seit einigen Tagen nicht mehr.

22. 1. 1942: Lungenfelder feinfleckig verschattet, Zwerchfell beiderseits gegenüber Hilusverzweigung zipfelförmig hoch-

gezogen. Größte Brustkorbbreite 25 cm. Höhe: maximal 18 cm, minimal 16,5, also allseitige Verkleinerung. Größerer Luftaustritt über der rechten Spitze bis zur dritten Rippe vorne, ebenso mit Erguß über der linken Spitze. Linker Zwerchfellsinus verstrichen. Herzschaten besonders links ausgezogen, Diagonale 12 cm, Breite $7 + 4 = 11$ cm, schlecht gefüllt. Atmung 54/Min. Starke Zyanose. Exophthalmus. Kein Auswurf, jedoch viel Reizhusten. Apnoische Pause 7 Sekunden. Vitalkapazität 750 ccm.

Der Kranke ist in seine Heimat Glattbach bei Aschaffenburg abgereist. Dort ist er am 8. 2. 1942 verstorben. Eine Leichenöffnung konnte nicht vorgenommen werden.

III.

Dieses bei zwei Kranken gleichen Lebensalters und nur wenig verschiedener Körpervfassung so ähnlich ablaufende Krankheitsbild war uns im Sommer 1941 aufgefallen durch mehrere, sonst bei Staubschädigung der Lungen und insbesondere bei Silikose ungewöhnliche Erscheinungen:

1. Die Dauer der Beschäftigung im Aluminiumstamperwerk betrug kaum ein halbes Jahr, als schon die ersten stärkeren subjektiven Beschwerden auftraten, im ganzen bei M. $11\frac{1}{2}$ Jahre, bei O. etwas über ein Jahr, als wir die Kranken aus dem Aluminium-Betrieb herausnehmen mußten, und dann hat sich erst in den folgenden Monaten ein schweres, Atmung und Kreislauf aufs äußerste beeinträchtigendes Leiden fortschreitend und unaufhaltsam weiter entwickelt, das bei dem einen Kranken innerhalb eines halben Jahres nach Aussetzen der Staubarbeit zum Tode, bei dem anderen Kranken zu einem wohl wieder etwas gebesserten, aber bisher doch immer noch sehr bedrohlichen Zustand führte. In Anbetracht dessen, daß bis dahin die Aluminium-Staubeinwirkung für ganz ungefährlich gehalten worden war, mußte hier auf eine neuartige Wirkung geschlossen werden.

2. Das Leiden entwickelte sich in den ersten Monaten mit einem akuten Reizzustande mit Reizhusten, Auswurf, Bronchitis, gelegentlich auch etwas Fieber, zu einer Zeit, da die im Röntgenbild nachweisbaren Veränderungen noch recht geringgradige waren und daher auch von Kennern der Staubkrankheiten für ziemlich bedeutungslos gehalten wurden. Daran

anschließend traten aber bald so deutliche Störungen der Atmung und des Kreislaufs ein, daß dieses Fehlen von ausgebreiteter Fibrose und von Schwielenbildung in den Lungen und damit das Röntgenbild nicht mehr für maßgebend angesehen werden konnte. Infekte oder Leistungsstörungen anderweitiger Art konnten aber auch nicht nachgewiesen werden, auch keineswegs eine besondere Veranlagung zu katarrhalischer Reaktion oder Asthma.

3. In der Folgezeit und nach Aussetzen der Aluminium-Staubarbeit zeigte sich dann auch eine für Staubschädigungen ganz ungewöhnliche Form der Verdichtung, Schrumpfung und Verspannung der Lungen im ganzen mit den entsprechenden Folgeerscheinungen am Herzen, auch im Röntgenbild, daß wiederum das Bild einer neuartigen Schädigung des Lungengewebes unverkennbar war.

4. Dazu kam als gewissermaßen zwangsweise auftretende Begleiterscheinung die Entstehung von Luftaustritten in den Rippenfellraum (mehrfacher und wiederholt sich zeigender Spontanpneumothorax), immer auf verhältnismäßig kleine Bezirke begrenzt, die ebenfalls für eine Staubschädigung immerhin als eine Seltenheit anzusehen war.

Zu dieser Frage des Spontanpneumothorax hebt Koelsch hervor, daß auch sonst bei schwerer Staublungenschädigung gelegentlich ein Spontanpneumothorax vorkommt, vielfach beobachtet bei Silikose. „Als Ursache dürften geplatzte Emphysemblasen oder eingerissene Pleuraverklebungen nach heftigen Hustenstößen von Bedeutung sein.“ Gewiß ist der Spontanpneumothorax keine für die Aluminium-Staublung spezifische Erscheinung, aber sein nun schon häufig beobachtetes Auftreten bei dieser ist ein Anzeichen der besonders starken Benachteiligung der Atmung. Die Hustenanfälle sind meist gar nicht so heftig. Es ist das eine ähnliche Erscheinung, wie sie auch bei Grünkreuz-Gaskranken häufig, auch von uns, beobachtet worden ist. Hiezu hat Heubner darauf aufmerksam gemacht, daß es nicht erforderlich ist, zur Erklärung der Luftaustritte in den Pleuraraum an eine Zerreißung im Lungengewebe bzw. in der Pleura zu denken. Er erinnert daran, daß schon 1883 Ewald und Kobert bei Atmung unter hohem Inspirationsdruck das Durchperlen von Luft in den Pleuraraum ohne Zer-

reißen der Wand experimentell nachgewiesen haben. Dieses Auftreten von Spontanpneumothorax ist, wie das auch bei Gas-kranken beobachtete Hautemphysem, der Ausdruck der ungewöhnlichen Steigerung des intraalveolaren Drucks bei der durch expiratorisches Pressen infolge der Behinderung bzw. Aufhebung der Ausatmung verstärkten Atmung. Diese funktionelle Störung zeigt die schwere Schädigung des ganzen Lungengewebes an, das durch eine eigenartige Verstarrung und Verspannung ganz seine der Atmung förderliche Elastizität verloren hat. Daher dann bei dem fortgeschrittenen Bilde das Auftreten des allseits verkleinerten Brustkorbraumes mit Zwerchfellhochstand und expiratorisch verstärkter Spannung der Bauchmuskeln. Ein Emphysem lag dabei gar nicht vor. Wohl aber zeigten sich Anzeichen von bronchiektatischen Erweiterungen, ebenfalls wohl infolge der Schrumpfung des Lungengewebes.

5. Eine weitere Folge der beengenden Lungenschrumpfung, nicht durch eine stärkere schwielige Fibrose, sondern durch eine Veränderung des Lungengewebes selbst mit narbigen Folgeerscheinungen, war der Durchströmungswiderstand in den Lungenkapillaren, teilweise wohl auch durch Spannung infolge des erhöhten intraalveolären Drucks bei verminderter Lungenelastizität. Nach Krogh ist das Minutenvolumen des Herzens eine Funktion der Atmung. Hier ergibt sich eine Störung durch den starken Widerstand im kleinen Kreislauf, daher die Erweiterung des Herzens in der eigenartig kugeligen Gestalt, mit einem P pulmonale im Ekg und schwerer zuletzt sich aufs äußerste steigernder Zyanose.

Inzwischen waren wir mit den Mitteilungen von Goralewski von 1939 und 1940 bekannt geworden, der zuerst die Aluminium-Staubschädigung der Lungen als ein selbständiges Krankheitsbild erkannt und beschrieben hat. Seiner Anregung sind auch die kolloidchemischen und histochemischen Untersuchungen von R. und F. Jäger zu verdanken. Diese haben eine verständliche Erklärung der schweren Aluminiumstaubschädigungen in den Lungen ermöglicht. R. und F. Jäger konnten mit der von Goppelsröder 1868 beschriebenen Morinreaktion in den Schnitten von Aluminiumstaublungen durch die dabei im Fluoreszenzmikroskop unter ultraviolettem Licht zu beobachtende hellgrüne Fluoreszenz das Aluminium im Gewebe nachweisen.

Sie zeigten ferner in einfachen Versuchen, daß das in den Aluminium-Bronzefabriken hergestellte Aluminium-Feinstaubpulver in Kochsalzlösung bei 37° eine rasche Umwandlung unter Wasserstoffentwicklung zu Aluminiumhydroxyd erfährt, das zugesetzte Gelatine ausflockt. Im nichtgeflockten Gelatineanteil ist dann kein Aluminium nachzuweisen; die ausgeflockten Gelatineteilchen geben positive Morinreaktion.

Die Reaktion beruht auf einer Umwandlung des metallischen Aluminiumpulvers in Aluminium-Ion über Aluminium-Chlorid oder über Natrium-Aluminat. Die verbleibende hochmolekulare Komplexverbindung des wasserhaltigen Aluminiumhydroxyds diffundiert nur sehr langsam und ist außerordentlich reaktionsfähig gegenüber dem Eiweiß: so gerbt sie das nächstliegende Eiweiß, das um die eingedrungenen Aluminiumteilchen herumliegt. So ist anzunehmen, daß unter besonderen Umständen auch der in die Lungen eingedrungene Aluminiumstaub in der Berührung mit kochsalzhaltiger Gewebsflüssigkeit durch die Reaktion Aluminium-Aluminium-Ion die eiweißfällenden und gerbenden Aluminiumverbindungen entstehen läßt, wobei nebenher entstehende quellende oder abbauende Erzeugnisse (HCl, NaOH und H) weiterhin auf die Eiweißkörper einwirken. So wurden auch in den Präparaten von Aluminiumstaublungen durch Morin Aluminiumverbindungen in den Alveolarepithelien nachgewiesen, nicht in den hyalin entarteten Fasern, auch nicht in den Lymphknoten, die nur Kohlestaub, aber nicht Aluminium enthielten. Daher ist es auch erklärlich, daß die pathologisch-histologischen Untersuchungen vorher keine Aufklärung über die eigenartigen Folgen der Aluminiumstaubeinatmung geben konnten und daß auch die Versuche an Kaninchen mit Aluminium-Feinstaubinhalation keine spezifischen Veränderungen aufweisen konnten, solange der histochemische Nachweis dieser umgewandelten und zwar so rasch umgewandelten Aluminiumstauberzeugnisse noch nicht gelungen war.

Das durch Aluminiumverbindungen gefällte Eiweiß ist irreversibel verändert. Es hat Gestalt und Struktur verloren und kann keine biologischen Leistungen mehr ausüben. Offenbar ist auch Autolyse und Abtransport erschwert. So wird es verständlich, daß auch so lange Zeit nach Aussetzen der Aluminiumschädigung der Vorgang der gerbenden Lungenverhärtung

und Verspannung nicht mehr rückgängig gemacht werden kann, sondern noch fortschreitet. Der einfache Versuch: 1 g Aluminiumpulver angesetzt mit 100 g 1%iger NaCl-Lösung bei 37° zeigt schon nach einem Tage, bei Zimmerwärme in einigen Tagen die Umwandlung des grauen Metallpulvers zu einer weißlich trüben, an der Glaswand sich niederschlagenden Lösung von Aluminium-Hydroxyd, unter lebhafter Gasentwicklung (H), in der Form schwacher Säure oder schwacher Base. Der Vorgang der Verolung, des Zusammentretens der Moleküle des kolloid verteilten Aluminium-Hydroxyds zu großen Komplexen, die sich durch besondere Bindung der OH-Gruppen auszeichnen, ist nur für wenige Metalle eigentümlich, für das Aluminiumion, das Chrom und das dreiwertige Eisen, bekannt aus der Gerbstoffchemie der Ledererzeugung, als eiweißfällende Körper, die feste Eiweißverbindungen bilden, aus denen sie im Gegensatz zu anderen Salzen nicht auswaschbar sind (R. und F. Jäger). Wenn die Aluminiumstaubteilchen mit einer Stearinschicht überzogen waren, so traten bei technisch ganz ähnlichem Arbeitsgang keine Lungenschädigungen ein. Es entsteht an der Oberfläche der Aluminiumstaubteilchen ein feiner aber sehr fester Film von Aluminiumstearat, also von Aluminiumseife. Das Teilchen wird dann unbenetzbar und auch gegenüber Kochsalzlösung gut geschützt. Es hält sich monatelang in Kochsalzlösung, auch in solcher von höherer Konzentration.

Die Gegenüberstellung der Versuche ist sehr anschaulich. Ungefetteter Aluminium-Feinstaub erfährt in 1%iger Kochsalzlösung bei 37° schon über Nacht eine deutliche Umwandlung in Aluminium-Hydroxyd. Gefettetes Aluminium-Feingut (Lackschliff), wie es früher überwiegend hergestellt wurde, blieb bei gleicher Behandlung im Thermostaten bei 37° über der Kochsalzlösung als silberglänzende Haut schwimmend unbenetzt und die Lösung fast völlig klar. „Es ist anzunehmen, daß so geschützter Aluminiumstaub auch wie inaktiver Staub phagozytiert werden wird“ (R. u. F. Jäger).

Das Verhalten des ungeschützten Aluminium-Feinstaubes im tierischen Organismus ist nun unter Kenntnis dieser eigenartigen Reaktionsfähigkeit des Aluminiumions gegen kochsalzhaltige Flüssigkeiten und Eiweißkolloide im Versuch näher zu prüfen. Nur die chemische bzw. chemisch-physikalische Untersuchung der

Gewebe kann hier weiter führen, bzw. die histochemische Reaktionsprüfung. Mit den üblichen mikroskopischen Untersuchungen sind diese kolloidalen Veränderungen im Gewebseiweiß nicht aufzudecken. Die etwa vorgefundenen unspezifischen pneumonischen Veränderungen bei den mit Aluminium-Feinstaub beschickten Versuchstieren sind nur Folgeerscheinungen der vorausgegangenen Zustandsänderungen im Gewebe. Ähnlich sind wohl die katarrhalischen Erscheinungen zu werten, die bei den an Aluminium-Staublunge erkrankten Arbeitern im Beginn der Störungen mit Husten, Auswurf, Katarrh und Fieber vorübergehend als Prodrome der späteren beträchtlichen Störung von Atmung und Kreislauf häufig beobachtet wurden. Sie treten auch bei solchen Arbeitern auf, bei denen sich später kein Dauerzustand stärkeren Grades entwickelt.

IV.

Wenn auch schon an verschiedenen Orten mehrere solche Fälle von bedrohlicher Fortentwicklung der Aluminium-Staublunge beobachtet worden sind, so sind es doch immer nur einzelne, und zwar nach unserer Beobachtung besonders jugendliche Arbeiter von 20—30 Jahren, bei denen dieses Bild besonders schwerer und irreversibler Schädigung der Lungen im ganzen zustandegekommen ist.

Es bleibt also noch zu prüfen, aus welchen Gründen gerade bei diesen jungen Leuten ein so schweres Bild sich entwickeln konnte, während viele andere ältere Arbeiter, die jahrelang in der gleichen Staubeinwirkung gearbeitet haben, keine oder nur geringe unspezifische Schädigungen erlitten haben.

Zum Teil hat das seinen Grund gewiß, wie auch schon Koelsch hervorgehoben hat, in den verschiedenen Faktoren der Betriebstechnik. Näher kann auf diese jetzt und hier nicht eingegangen werden. Die schweren Erkrankungen sind nicht in allen Betrieben gleicher Aufgaben der Aluminiumstauberzeugung zur Beobachtung gekommen: wichtig ist die Art der Stampfen, der Staubabdichtung, der Lüftung, auch der Arbeitsweise: junge, ungeübte Arbeiter, die das Staubgut mit den Händen aus den Trögen schaufeln, werden begreiflicherweise mehr Feinstaub einatmen müssen als solche, die die Maschinen nur aus einem gewissen Abstand bedienen. Mit der Verbesserung

der Einrichtungen haben sich auch die Gesundheitsverhältnisse gebessert.

Ein anderer Grund für die Anfälligkeit liegt in der Anlage bzw. Krankheitsbereitschaft der einzelnen. Hier sind uns in unseren Beobachtungen besondere Eigentümlichkeiten der Körperversfassung nicht aufgefallen. Beachtenswert ist aber die Tatsache, daß nur solche Arbeiter schwer erkrankt sind, die nicht vorher schon im Staubbetrieb, also im Bronzestampfwerk, etwa mit gefettetem Aluminiumstaub oder mit andersartigem Metallstaub gearbeitet haben. Es hat den Anschein, als ob auch die Staubabwehr der Atmungsorgane durch Übung und Anpassung eine Verstärkung erfahren könnte. Gerade solche Arbeiter, die schon lange Jahre im gleichen Werk gearbeitet haben, erkrankten nicht unter der Einwirkung des nicht gefetteten Aluminium-Feinstaubes. Hier kommt in Frage die Reaktion mit der Schleimabwehr der Schleimhäute und mit der phagozytierenden Zellabwehr in den Alveolen. Ist der Metallfeinstaub, hier des Aluminiums, ohne Schutzschicht, bzw. nur mit der dünnen an der Luft entstehenden und von der Kochsalzlösung so leicht angreifbaren Schutzschicht von Aluminium-Hydroxyd, ins Gewebe eingedrungen, so kann der Körper offenbar die eiweißfällende Reaktion zwischen Aluminium und Gewebe nicht mehr verhüten. Der bei der Silikose so wichtige weitere Reaktionsablauf in den Lymphwegen und Lymphknoten mit den Folgeerscheinungen der Zirrhose bzw. Fibrose in diesen ist hier offenbar ganz unwesentlich. Auch Komplikation mit Tuberkulose hat hier beim Aluminiumstaub bisher gar keine Bedeutung gewonnen.

Besonders beachtenswert ist das jugendliche Alter unserer Kranken. Es läßt die — uns auch von Herrn Dr. Helmuth Bauer nahegelegte — Vermutung aufkommen, daß in dem ganzen Krankheitsvorgang auch allergische Erscheinungen sich geltend machen. Auch daraufhin müßten erst besondere Untersuchungen klinischer und experimenteller Art angesetzt werden. Faßt man die Allergie als eine durch Schwäche oder Verlangsamung der Abwehr entstandene Hyperergie der Reaktion gegen einen körperfremden Stoff auf, wie sie oft gerade durch entwertende Verbindungen mit dem eigenen Körpereiß in der Antigen-Antikörperreaktion zustandekommt, so wird

auch bei der Wirkung des Aluminiumstaubes bzw. der aus ihm im Körper entstehenden Aluminiumsalze eine so rasch und so allgemein das Lungengewebe betreffende Reaktionserscheinung als allergische verständlich. Es wäre dann auch nicht so verwunderlich, daß durch Anpassung und Gewöhnung die Reaktionsweise der Gewebe günstig beeinflußt werden kann und daß nur bei besonders zu dieser allergischen Hyperergie veranlagten Einzelwesen der Vorgang so heftig und unumkehrbar in Erscheinung tritt, ebenso wie sich bei der asthmatischen Reaktion auf andere Stauballergene auch bei einzelnen Menschen eine unumkehrbar zu Zerstörung der Lungenelastizität führende Lungenerkrankung mit tödlichem Ausgang der Atmungs- und Kreislaufstörung entwickeln kann. Aber auch wenn eine allergische Reaktion in Betracht gezogen wird, muß der zur Entstehung der Allergene führenden Entwertung des Körpereiwisses durch den ausflockenden Einfluß der Aluminiumionen Beachtung geschenkt werden. Nur die Eigenart der allergischen Sensibilierung, bei einzelnen besonders veranlagten Kranken und die Bevorzugung des jugendlichen Alters wird durch die Betrachtung der Aluminium-Staublunge als einer allergischen Erscheinung besonders beleuchtet. Vielleicht kann auch die experimentelle Erforschung der Aluminium-Staubeinwirkung an vorbehandelten Versuchstieren hierzu Aufklärung bringen.

Im einzelnen wäre der Ablauf der allergischen Reaktion auf die Aluminium-Feinstaubeinwirkung folgendermaßen vorzustellen: Der bis in die feineren Luftwege (Bronchiolen) und Alveolen eingeatmete Aluminiumstaub ruft dort eine Reizerscheinung hervor, eine unspezifische Reizreaktion, wie sie bei jeder Art von Staubeinwirkung vorkommt. Die Folge sind leichte katarrhalische Reizerscheinungen, Schleimsekretion in den Bronchien, Husten und Auswurf — der Staub wird auf den natürlichen Luftwegen wieder entfernt, nach außen. Es kommt in der Folgezeit nicht zu weiteren spezifischen Aluminium-Schädigungen. Solche unspezifische Reaktionsvorgänge sind bei unseren Kranken wohl auch im Beginn aufgetreten, sie wurden von uns bei einer größeren Zahl von Arbeitern aus den Bronzewerken beobachtet und werden auch in den Mitteilungen Goralewskis aufgeführt. (Unspezifische Stauberkrankung nach Aluminium-Staubeinatmung ohne

Dauerfolgen für Atmungs- und Kreislaufleistung.)

Kommt es aber durch örtliche Einwirkung des Aluminiums auf das Gewebseiweiß zu einer Antigenbildung und daraufhin zu einer Antigen-Antikörper-Reaktion bei besonderer angeborener, altersspezifischer oder erworbener Anfälligkeit und Reaktionsschwäche, so erfolgt eine Sensibilisierung, die nach einer bestimmten Frist zu hyperergischer bzw. allergischer Reaktion auf den Aluminium-Staubreiz führt: Diese erst wirkt sich in einer stärkeren Durchlässigkeit der Kapillaren, einer Schädigung an den Membranen und damit einer serösen Entzündung aus und diese liefert in den Alveolen und ihrer nächsten Umgebung die kochsalzhaltige und eiweißhaltige reichliche Flüssigkeitsmenge, in der das eingeatmete Aluminium-Feinpulver die von R. und F. Jäger beschriebenen gerbenden Fällungen hervorruft. Mit ihnen wird verhältnismäßig rasch, irreversibel und verhärtend das Lungengewebe von Grund aus verändert, so daß es seine Elastizität verliert und nun als starre, schrumpfende und für die Atmung weniger brauchbare, dem Lungenkreislauf fast unüberwindliche Widerstände bietende Masse das Leben gefährdet. Dies wäre dann der Vorgang, wie er sich verhältnismäßig früh bei unseren beiden Kranken M. und O. — und ebenso bei der nicht geringen Zahl anderweitig beobachteter Fälle von schwerer zum Teil schon zur Sektion gekommener Aluminium-Staublunge — entwickelt hat, in der Folge zu der im Röntgenbild so eigenartig aussehenden Verspannung und Verkleinerung der Lungen mit Schädigung des rechten Herzens sich ausgestaltend, bei der nicht wie bei der Silikose eine fibröse Verschwielung als die Ursache der Behinderungen und Widerstände im Bereich der Lungen nachzuweisen ist, auch eine beträchtliche emphysematöse Erweiterung der Lungen sich nicht entwickelt. Die allergische seröse Entzündung als Folgeerscheinung auf den Reiz des Aluminium-Feinstaubs würde so die schwere Gewebsschädigung durch die kolloidchemische Umwandlung des Aluminiums in das Aluminium-Ion und den gerbenden Einfluß des entstehenden Aluminium-Hydroxyds und der übrigen gewebsschädigenden Umwandlungserzeugnisse (Säuren, Basen und Wasserstoff in statu nascendi) begünstigen. (Spezifische Aluminium-

staublung mit bedrohlichen Folgen für Atmung und Kreislauf.)

Jedenfalls bestätigen unsere Fälle die Ansicht R. und F. Jägers, die in ihren Schlußfolgerungen ausführen: „Es ist nicht zu erwarten, daß der Zustand eines durch Aluminiumstaub Geschädigten sich bessert, wenn der Kranke erst einmal klinisch wahrnehmbare Anzeichen einer Aluminium-Staubschädigung zeigt. Denn wenn er solche Anzeichen hat, dann verläuft die Reaktion Aluminium-Aluminium-Ion aus dem Speicher seines Aluminiumstaubs in der Lunge noch wochenlang fort, auch dann, wenn er keinen neuen Staub mehr einatmet.“ Diese Reaktionen hängen freilich auch davon ab, inwieweit der Körper in der Lage ist, eingedrungenen Aluminiumstaub wieder nach außen abzuführen. Nach unseren Beobachtungen wird sehr lange noch aluminiumhaltiger Auswurf ausgehustet, zum Teil unter Mithilfe phagozytierender Zellen.

Eine Behinderung der Nasenatmung hat bei keinem unserer Kranken vorgelegen. Es wurde schon vorher betont, daß das Staubbindungsvermögen der Nase als Schutz gegen diesen Feinstaub ohne Bedeutung ist. Wichtiger sind die Einflüsse, die in die Luftwege und bis in die Alveolen eingedrungenen Staub wieder nach außen befördern, ehe es zu einer Reaktion mit dem Gewebe kommen konnte: Flimmerbewegung, Schleimabsonderung, Aushusten. Hierfür ist auch die Ausnützung der Freizeit, Atemübung, Atmungsführung von großer Bedeutung. Die Möglichkeit, die Durchlüftung und Expektoration der Lungen willkürlich zu steigern, wird noch viel zu wenig planmäßig ausgenützt. Fraglich ist es, ob es gelingen kann, die Reaktionsgeschwindigkeit der Reaktion Aluminium-Aluminium-Ion so abzubremsen, daß es nicht mehr zu schädlichen Ausfällungen kommt (R. und F. Jäger). Sicher wird alles vermieden werden müssen, was diese Reaktionsgeschwindigkeit steigert, wie der Einfluß von Spuren von Quecksilber, Eisen, Kupfer und anderen Schwermetallen. Dies ist bei der Fabrikation und bei der Behandlung der Kranken zu berücksichtigen.

V.

Die mit dem wenig oder gar nicht gefetteten Aluminium-Feinstaub gesammelten Erfahrungen haben gezeigt, daß das

Aluminium nicht so ungefährlich ist, wie es früher gelehrt wurde. Das Aluminium hat als Leichtmetall eine eigenartige Reaktionsfähigkeit und zeigt ein besonderes Verhalten, sobald die Umwandlung des Aluminiums in das Aluminium-Ion ermöglicht ist, so daß es dann auch zu eigenartigen biologischen Wirkungen kommt, die für die vom Aluminiumstaub berührten Gewebe sehr schädlich werden können. In der Lunge wirkt sich dann diese Schädigung sehr nachteilig auf die lebenswichtigen Leistungen von Atmung und Kreislauf aus. Die Aluminium-Staublunge kann daher besonders bei jugendlichen Kranken und vielleicht unter der Mitwirkung allergischer Reaktionen und der serösen Entzündung zu einem die Leistungsfähigkeit und das Leben ernstlich bedrohenden und nicht oder nur sehr schwer wieder durch kompensierendes Wachstum des noch erhaltenen Lungengewebes nach Tiemann ausgleichbaren Leiden werden. Der Entwicklungsgang dieses Leidens nimmt viel weniger Zeit in Anspruch als die über Jahrzehnte hin sich erstreckende Ausgestaltung der schwereren Formen der Silikose und der Silikotuberkulose. Zweifellos muß die schwere Form der Aluminium-Staublunge als eine Berufskrankheit berücksichtigt werden. Die weiteren Beobachtungen werden zeigen, inwieweit ihre Entstehung einerseits von den Betriebseinrichtungen und andererseits von den individuellen Besonderheiten, den konstitutionellen Krankheitsbereitschaften der Erkrankten ursächlich bedingt wird. Jedenfalls scheinen infektiöse Einflüsse hierbei nicht beteiligt zu sein, auch nicht unmittelbar toxische, da der schädliche Einfluß des Aluminium-Feinpulvers aus einer Wechselwirkung zwischen Aluminium und Körperreaktion hervorzugehen scheint.

Für die Verhütung ist zu berücksichtigen, daß der Körperzustand der Erkrankten schon sehr frühzeitig, beim Auftreten der ersten Reizerscheinungen (Husten, möglicherweise Fieber, Auswurf — vor Auftreten der Atemnot) sorgfältig zu prüfen ist. Da Röntgenbefunde zu dieser Zeit, nach unseren Beobachtungen schon wenige Monate, ja Wochen nach Beginn der Aluminium-Staubarbeit, noch keine auffälligen Veränderungen zeigen, ist das Hauptgewicht bei der Untersuchung auf die funktionellen Prüfungen von Atmung und Kreislauf und die mikroskopische und chemische Untersuchung von Auswurf und Blut zu legen, damit ein Kranker zumal bei allergi-

scher Reaktion rechtzeitig aus der Aluminium-Staubeinwirkung entfernt werden kann. Das gilt besonders für frisch eintretende jugendliche Arbeiter, die ihre Reaktionsfestigkeit noch nicht bewähren konnten. In der Betriebstechnik ist die Staubentwicklung zu bekämpfen und die richtige Freizeitausnutzung zu fördern. Es scheint, daß in neuzeitlich eingerichteten Betrieben die Gefährdung durch Aluminium-Feinstaub nur noch eine geringe ist. So ist zu erwarten, daß diese neuartige Krankheitserscheinung der schweren Aluminium-Staublunge der Jugendlichen als Berufskrankheit bald wieder der Vergessenheit anheimfallen darf und gegenwärtig nur als eine Übergangserscheinung zu bewerten ist.

Viel beachtet wurden im Zusammenhang mit der Aluminium-Staublunge die Versuche amerikanischer und kanadischer Forscher (Denny, Robson und Irwin) durch Einatmen von ungefettetem Aluminiumstaub die Silikose zu verhüten: theoretisch ist es wohl möglich, durch die Einwirkung gelöster Kieselsäure auf die in Lösung gegangenen Aluminium-Ionen die schädliche Wirkung beider Stoffe so zu neutralisieren, daß sie sich wechselseitig ausfällen und als wasserhaltiges Aluminiumsilikat unschädlich werden. R. und F. Jäger haben auch das geprüft und gefunden, daß fettfreies Aluminiumpulver mit einer kleinen Menge sehr feiner und reaktionsfähiger kolloidaler Kieselsäure ebenfalls staubförmig, durchgeschüttelt und bei 37° im Thermostaten in 1%iger Kochsalzlösung wochenlang aufbewahrt keine Veränderung erfährt. Das Aluminium war so absolut geschützt, obgleich es benetzbar war. Es hatte sich hier eine Schutzschicht von wasserhaltigem Aluminiumsilikat gebildet, das auch gegen Kochsalz schützte. Es kommt hier auf die richtige Dosierung an. Sie wird am lebenden Menschen schwer so zu erreichen sein, daß weder Kieselsäure noch Aluminiumpulver übrig bleibt, um neben der unschädlichen Tonsubstanz für sich einen schädlichen Einfluß auf das Lungengewebe, sei es im Sinne der Aluminium-Staublunge, sei es im Sinne der Silikose, auszuüben. Jedenfalls würde eine günstige Wirkung dieser Kombination in Betrieben nichts gegen die Schädlichkeit des reinen ungefetteten Aluminiumstaubes beweisen, zumal die Mitwirkung von Kieselsäure bei den Bronzestampferken gar nicht in Betracht kommt. Auch diese Fragen

müssen noch weiter experimentell aufgeklärt werden, denn auch die Ungefährlichkeit der Aluminiumsilikate ist in neuerer Zeit in Frage gestellt worden (Gärtner).

Ein Beweis für die schädliche und irreversible Wirkung des Aluminium-Ions auf das Körpergewebe sind die unmittelbar zu beobachtenden und vielfach beschriebenen Leichtmetallschäden in der Haut, die bei Verletzungen mit Duralblech oder Elektron entstehen und tiefreichende Nekrosen der Epidermis und des Papillarkörpers verursachen. Sie zeigen keine Hemmung des Bakterienwachstums wie Schwermetalle und haben spezifische gewebsschädigende Wirkung (Sedlacek, Hofbauer). Auch hier hat man versucht, das Aluminium zu entschuldigen, aber die Schädigungen treten auch bei magnesiumarmen Legierungen auf. Es wird also auch hier die Reaktionsfähigkeit des Aluminiums besonders unter dem Einfluß der Kochsalzhaltigen Gewebsflüssigkeit in Betracht zu ziehen sein.

Schrifttum.

- Arnold: Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastasen. 1885.
— Die Geschiehe des eingeatmeten Metallstaubes. Zieglers Beitr. z. path. Anatom. u. z. allg. Pathol. **8**. 1. (1889).
- Aschoff, L.: Das reticulo-endotheliale System. *Ergebn. d. inn. Med.* **26**. 1 (1924).
— Über die Selbstreinigung der Lunge von Steinstaub. *Verh. d. Dtsch. Ges. f. innere Medizin* **48**. 100 (1936).
- Collis: The influence of dust inhal. on the incidence of Phthisis. *Lancet* 1921. I. 179.
- Denny, J. J., W. D. Robson and D. A. Irwin: *Canad. Med. Assoc.* **37**. 1 (1937).
- Ewald, J. R., und R. Kobert: *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie* **31**. 160 (1883).
- Gärtner, H.: *Arch. Gewerbepath.* **10**. 151 (1941).
- Gerstel, G.: Systematische Untersuchungen an Staublungen. *Arch. Gewerbepath.* **10**. 616 (1941).
- Goppelsroeder: *Ver. Baseler naturforsch. Ges.* 1867, IV. Teil H. 4, ebenda 1868, V. Teil, H. 1.
- Goralewski, G.: Zur Symptomatologie der Aluminium-Staublunge. *Arch. Gewerbepath.* **9**. 676 (1939). — **10**. 384 (1941).
— Zur Klinik der Aluminiumlunge. *Arch. Gewerbepath.* **11**. 106 (1941).
- Goralewski, G., und R. Jaeger: Zur Klinik, Pathologie und Pathogenese der Aluminiumlunge. *Arch. Gewerbepath.* **11**. 102 (1941).

- Hellner, H.: Die dystrophische Verkalkung im Röntgenbild. Röntgenpraxis 1942. 1.
- Heubner, W.: Durchlässigkeit der Lunge für Luft. Handb. d. norm. u. path. Physiologie **2**. 485 (1925).
- Hofbauer, W.: Zur Kenntnis der Leichtmetallschäden. Arch. Gewerbepath. **10**. 529 (1941).
- Jäger, R. und F.: Kolloidchemisches und Histochemisches zur Frage der Lungenschädigungen durch Aluminiumstaub. I. Mitt. Arch. Gewerbepath. **11**. 117 (1941).
- Jötten, K. W.: Gewerbestaub und Lungentuberkulose. Berlin 1932.
- Koelsch, F.: Eisenstaublungen bei Elektroschweißern. Arch. Gewerbepath. **10**. 519 (1941).
- Schädigungen der Luftwege durch Aluminium-Staub. Reichsarbeitsblatt Teil III, **21**. 462 (1841).
- Kühn, J.: Übermikroskopische Untersuchungen an Asbeststaub und Asbestlungen. Arch. Gewerbepath. **10**. 473 (1941).
- Kußmaul, A.: Die Aschensbestandteile der Lungen und Bronchialdrüsen. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin **2**. 89 (1866).
- Lochtkemper, F. J.: Die Staublunge als Berufserkrankung. Verh. d. Dtsch. Ges. f. innere Medizin **48**. 154 (1936).
- Meinel, Fr.: Über die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhalation (Chalikosis pulmonum). Inaug.-Diss. Erlangen 1869.
- Sedlacek, E.: Beobachtung über Leichtmetallschädigungen beim Menschen. Arch. Gewerbepath. **10**. 445 (1941).
- Stachelin, R.: Staubinhalation. Handb. d. norm. u. path. Physiologie **2**. 515 (1925).
- Tiemann, Fr.: Wachstum und Hypertrophie der Lunge von Mensch und Tier. Verh. d. Dtsch. Ges. f. innere Medizin **48**. 217 (1936).
- Wahl, R.: Staubinhalationskrankheiten der Lunge. Verh. d. Dtsch. Ges. f. innere Medizin **48**. 203 (1936).
- Westhues: Herkunft der Phagozyten in der Lunge. Zieglers Beiträge z. path. Anatom. u. allg. Pathol. **70**. 223 (1922).
- Zenker, F. A.: Über Staubinhalationskrankheiten der Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **2**. 116 (1866).

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Sitzungsberichte der Physikalisch-Medizinischen Sozietät zu Erlangen](#)

Jahr/Year: 1942

Band/Volume: [73](#)

Autor(en)/Author(s): Jamin Friedrich

Artikel/Article: [Über Aluminium-Staublunge. 25-57](#)