

**Sonderabdruck aus der „Frankfurter Zeitschrift für Pathologie“.**

**55. Band. 1941.**

Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH

---

Aus dem Senckenbergischen Pathologischen Institut der Universität Frankfurt a. M.  
(Direktor Prof. Dr. B. Fischer-Wasels).

**Die pathologisch-anatomischen Lungenveränderungen  
nach gewerblicher Einatmung reinen Aluminiumstaubes.**

**Von**

**Dozent Dr. Gerhard Kahlau.**

**Mit 7 Abbildungen im Text.**

ISBN 978-3-662-33365-5 ISBN 978-3-662-33761-5 (eBook)  
DOI 10.1007/978-3-662-33761-5

Die Entstehung einer Staublungerkrankung durch Einatmung reinen Aluminiums wurde auf Grund klinischer Untersuchungen (*Koelsch* und *Lederer, Doese* u. a.) noch bis vor kurzem abgelehnt, über pathologisch-anatomische Lungenveränderungen beim Menschen nach Einatmung von Al-Staub war bisher gar nichts bekannt. *Goralewski* hat dann zuerst im Jahre 1939 über die klinische Beobachtung zweier Patienten und ein Jahr später über ausgedehnte Reihenuntersuchungen der Belegschaft eines Aluminiumwerkes berichtet und fand unter insgesamt 125 untersuchten Arbeitern bei  $24 = 19,2\%$  sichere, bei  $39 = 31,2\%$  angedeutete Lungenveränderungen, die nur durch die Einwirkung von Al-Staub zu erklären waren. Damit war von klinischer Seite nachgewiesen, dass der Al-Staub überhaupt zu Lungenveränderungen führen kann. Die Tatsache, dass bis dahin Verstaubungen der Lungen nicht festgestellt werden konnten und dann von *Goralewski* gehäuft gefunden wurden, ist mit einer Produktionsänderung bei der Aluminiumverarbeitung in Zusammenhang zu bringen (näheres s. b. *Jäger*<sup>1</sup>). Während *Goralewski* in seiner Mitteilung über das Ergebnis der Reihenuntersuchungen das durch Al-Staub hervorgerufene und von ihm beobachtete Krankheitsbild zwar in den Sammelbegriff der Pneumokoniosen einreicht, so lässt er dabei aber noch die Frage offen, ob es gelingen würde, „ähnlich wie bei der Silicose oder Asbestose speziell charakteristische Erscheinungsformen herauszuarbeiten“. Heute sind wir imstande, dieses Krankheitsbild durch pathologisch-anatomische Untersuchungen weitgehend zu klären; denn inzwischen ist einer der Arbeiter aus dem Aluminiumwerk, wo er der Einatmung reinen Al-Staubes ausgesetzt war, verstorben und seziiert worden. Aus der Krankengeschichte, über die im einzelnen *Goralewski*<sup>1</sup> ausführlich berichtet, seien hier nur zwei Punkte besonders hervorgehoben: Einmal, dass sich die Lungenveränderungen bei dem betreffenden Arbeiter — im Gegensatz zu den bekannten Pneumokoniosen — auffallend rasch, nämlich innerhalb eines Zeitraumes von 8 Monaten entwickelt haben, und zweitens, dass während dieser Zeit ein

---

<sup>1</sup> Arch. f. Gewerbepath. 1941, im Druck.

Spontanpneumothorax auftrat, was bei anderen der untersuchten Arbeiter ebenfalls beobachtet wurde und bei anderen Pneumokoniosen auch nicht bekannt ist.

Es soll zunächst das Sektionsergebnis des erwähnten tödlich verlaufenen Falles von Aluminiumverstaubung der Lungen mitgeteilt und daran anschliessend auf die Fragen der formalen und kausalen Pathogenese eingegangen werden, soweit das auf Grund der Untersuchung nur eines Falles möglich ist.

Die Sektion des am 1. März 1941 verstorbenen 38jährigen Aluminiumfeinstampfers Albert Gr. wurde am gleichen Tage 9 Stunden post mortem durchgeführt (Sekant Fräulein Dr. *Asteroth*, Sektionsnummer S. 346/41 des Senckenbergischen Pathologischen Institutes). Das Protokoll der Leichenöffnung lautet in ungekürzter Wiedergabe:

Leiche eines 38jährigen Mannes von asthenischem Körperbau und in mäßig gutem Ernährungszustand. Farbe der Haut und Skleren blass. Totenstarre vorhanden. Totenflecke an den abhängigen dorsalen Partien.

*Schädelhöhle:* Schädeldach längsoval, von mittlerer Dicke. Die Dura ist nicht mit dem Schädeldach verwachsen und nicht vermehrt gespannt. Im Sinus longitudinalis und in den Sinus der Schädelbasis wenig teils flüssiges, teils geronnenes, dunkelrotes Blut. Durainnenfläche glatt, weiss. Die weichen Hirnhäute sind zart und durchsichtig. Nebenhöhlen trocken. Die Grosshirnhemisphären zeigen deutliche Windungen und Furchen. Von den Schnittflächen durch das Grosshirn, das Kleinhirn, den Pons und das verlängerte Mark, deren Zeichnung überall unverändert ist, lassen sich wenig Blutpunkte abstreichen. Ventrikel gehörig weit, ohne pathologischen Inhalt, Ependym glatt.

*Brusthöhle:* Brustmuskulatur mittelkräftig. Zwerchfellstand beiderseits 6. I. C. R. Bei Einstich in die Zwischenrippenmuskulatur unter Wasser entweichen rechts grosse Gasblasen, links nicht. Nach Abnahme des Brustbeins liegen die Lungen, die kleiner sind als der Thoraxhöhle entsprechen würde, paravertebral zurückgesunken. Besonders die rechte Lunge ist deutlich verkleinert. Die Pleura pulmonalis ist mit der Pleura parietalis über dem linken Oberlappen durch ein lockeres Gewebe flächhaft verwachsen. Über beiden Lungen zeigt die Pleura pulmonalis eine geringe diffuse Verdickung, sie ist von grau-weisser Farbe und nur noch teilweise durchsichtig. Über den paravertebralen Abschnitten beider Lungen ist die Pleura in Form eines grobmaschigen Netzes eingezogen, die den Maschen entsprechenden Lungenabschnitte von lobulärer Grösse treten dadurch relativ hervor, so dass die Lungenoberfläche hier eine grob granuliert Beschaffenheit zeigt. Der rechte Lungenoberlappen ist besonders stark verkleinert und sehr derb. Das Gewebe knirscht beim Schneiden und hat eine schiefbrig-graue Schnittfläche mit einem eigentümlich metallischen Glanz. Lufthaltiges Gewebe ist hier nicht mehr nachzuweisen. Die Bronchien sind erweitert. Der ebenfalls stark verkleinerte Mittellappen sowie das craniale Drittel des Unterlappens sind in dem gleichen Sinne verändert. Auch hier fällt auf den Schnittflächen die schiefbrig-graue, metallisch-glänzende Beschaffenheit auf. Die unteren zwei Drittel des Unterlappens haben eine derb-elastische Konsistenz, bräunlich-rote Farbe und von der Schnittfläche quillt auf leichten Druck eine schaumige, klare Flüssigkeit hervor. Das Gewebe zeigt einen herabgesetzten Luftgehalt, nur die Vorderränder sind gebläht und vermehrt lufthaltig. — Der linke Oberlappen ist weniger stark geschrumpft als der rechte und zeigt im wesentlichen die gleiche Beschaffenheit.

Nur sieht man hier innerhalb der schiefbrig-grauen Teile feinste, besonders hervortretende, graue Züge, die etwa die Dicke eines feinen Seidenfadens haben. Die Verdichtung des Gewebes ist hier nicht so ausgedehnt wie rechts, man erkennt noch geringe Reste eines roten bis hellroten, lufthaltigen Lungengewebes und eine ausgesprochene Blähung des vorderen Randes. Etwa das craniale Fünftel des Unterlappens ist im gleichen Sinne und in gleicher Stärke verändert wie der Oberlappen. Die übrigen Teile des Unterlappens sind dunkelbräunlich-rot, lufthaltig, von elastischer Konsistenz und zeigen auf dem Schnitt sehr zarte, seidenfadendicke, silbrig-graue Streifen. Die Schleimhäute der Bronchen sind leicht gerötet. In den aufschneidbaren Bronchen, die nirgends eine abnorme Weite zeigen, findet sich eine schmutzig grau-rote, schleimige Masse. Die Lungenarterien sind vollkommen zartwandig, elastisch und haben eine glatte Intima. Sie enthalten dunkelbläulich-rotes, grösstenteils flüssiges Blut. — Die beiderseitigen Hiluslymphknoten sind bis haselnussgross, auf dem Schnitt grau-schwarz mit einzelnen grau-weissen Zügen und von mittelfester Konsistenz. Die Bifurkations- und paratrachealen Lymphknoten sind bis walnussgross, von derber Konsistenz und auf dem Schnitt von grau-schwärzlicher Farbe.

Herzbeutelinnenfläche glatt, in dem Herzbeutel finden sich wenige Tropfen einer klaren Flüssigkeit. Die Herzgrösse entspricht der Leichenfaust. Das glatte Epikard zeigt einzelne dunkelrote, punktförmige Verfärbungen. Das subepikardiale Fettgewebe ist gering entwickelt. Die Muskulatur beider Ventrikel zeigt eine gehörige Dicke. Der rechte Ventrikel ist weit, seine Trabekel sind abgeflacht. Die übrigen Herzhöhlen sind mittelweit. In allen Höhlen findet sich flüssiges Blut und einzelne Leichengerinnsel. Die Klappen sind zart und schlussfähig, Endokard überall glatt. Foramen ovale geschlossen. Die Kranzarterien sind zart und haben eine glatte Intima. Sie enthalten spärlich dunkelrote Blutstropfen. Herzfleisch auf dem Schnitt braunrot, feucht und ohne Herdveränderungen.

*Halsorgane:* Tonsillen bohnergross, gering zerklüftet. Beide Schilddrüsenlappen sind von mittlerer Grösse, ziemlich fester Konsistenz und brauner Farbe. Es liegen mehrere glasige Knoten in dem Schilddrüsen Gewebe, die eine hellbraune Farbe haben. Schleimhaut der Trachea, des Kehlkopfes und Oesophagus blass und glatt. Die Brusttaorta ist elastisch und hat eine vollkommen glatte Intima.

*Bauchhöhle:* Situs regelrecht, Peritoneum glatt und glänzend. Die Leber ist von gehöriger Grösse, mittelfester Konsistenz, dunkelbraun-roter Farbe und zeigt eine glatte Oberfläche. Über dem rechten Lappen ist die Kapsel gering verdickt. Läppchenzeichnung auf dem Schnitt deutlich. In der dünnwandigen Gallenblase findet sich wenig eingedickte, dunkelgrüne Galle; die abführenden Gallenwege sind durchgängig. — Milz von gehöriger Grösse, mittelfester Konsistenz und graubläulicher Farbe. Trabekelzeichnung auf der Schnittfläche deutlich erkennbar, Pulpa nicht abstreichbar. — In dem Magen finden sich etwa 150 ccm einer schmutzig-grünlichen Flüssigkeit. Im Dünndarm breiiger, im Dickdarm geformter braun-gelber Inhalt. Schleimhaut des gesamten Magen-Darmkanals glatt und blass. — Pankreas mittelfest, von grau-roter Farbe, mit deutlichen Läppchen. Beide Nebennieren zeigen deutlich eine gelbe Mark- und graue Rindensubstanz. — Die Nieren lassen sich leicht aus ihren Kapseln lösen. Sie sind relativ klein, von braun-roter Farbe und haben glatte Oberflächen. Mark-Rindenzeichnung deutlich, Rinde gehörig breit. Schleimhaut der nicht erweiterten Nierenbecken und Ureteren weiss und glatt. Die Harnblase enthält etwa 300 ccm einer klaren, dunkelgelben Flüssigkeit, ihre Schleimhaut ist blass. Prostata kastaniengross, von fester Konsistenz und auf dem Schnitt von weisser Farbe. Beide Samenblasen enthalten ein trübes, graues Sekret. Hoden und Nebenhoden ohne pathologische Veränderungen. — In beiden Schenkelvenen dunkelrotes teils flüssiges, teils geronnenes Blut und wenig Speckgerinnsel.

Organgewichte.

Gehirn: 1270 g, Lungen: 950 g, Herz: 280 g, Leber: 1300 g, Nieren: 190 g, Milz: 140 g.

Es wurde folgende *makroskopische Diagnose* gestellt: Schwere Pneumonie aller Lungenlappen mit besonders starker Beteiligung der Oberlappen und des rechten Mittellappens. Pneumothorax rechts. Flächenhafte Pleuraverwachsungen über dem linken Oberlappen. Dilatation des rechten Herzventrikels. Epikardpetechien. Kolloidknoten in beiden Schilddrüsenlappen.

Vor der Beschreibung des histologischen Lungenbefundes sei kurz das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der übrigen Organe, die nichts Besonderes ergeben hat, erwähnt:

*Gehirn:* Unter dem Ependym des Seitenventrikels liegen mehrere ziemlich grosse Kugelblutungen und einzelne Ringblutungen. Ganz vereinzelt finden sich um manche Capillaren mit Eisenpigmentkörnchen beladene Zellen.

*Kleinhirn:* Ohne pathologischen Befund.

*Halsmark:* In der Pia liegen wenige mit einem dunkelbraunen, feinkörnigen Pigment beladene Zellen. Das Pigment gibt keine positive Eisenreaktion. Da es sich der Farbe nach auch nicht um Aluminiumstaub handeln kann, liegt offenbar ein eisenfreies, hämoglobinogenes Pigment vor.

*Milz:* Es findet sich eine geringe Fibrose und in der Pulpa wenige Eisenpigmentkörnchenzellen. Irgendeine krankhafte Staubablagerung ist nicht nachzuweisen.

*Niere:* Ohne pathologische Veränderungen, insbesondere ohne Pigmentablagerung.

*Schilddrüse:* Einzelne kleine Kolloidknoten mit regressiven Veränderungen und spärlicher Kalkablagerung.

*Leber:* Zahlreiche Kupffer'sche Sternzellen enthalten ein feinkörniges Eisenpigment. Sonst keinerlei pathologische Pigmentablagerungen.

*Zunge:* In dem Wall zwischen zwei Papillae fungiformes findet sich reichlich abgestossenes Epithel, viele gelapptkernige Leukocyten und Bakterienwolken. Auch in dem erhaltenen Epithel selbst sieht man gelapptkernige Leukocyten. Keinerlei Pigmentablagerung.

*Hypophyse:* Geringes Eindringen basophiler Zellen in den Hinterlappen. In der Pars intermedia einzelne grosse, mit einem blassen Kolloid gefüllte Follikel. In dem Vorderlappen keine abnormen Zellverhältnisse.

*Nebenniere:* Keine pathologischen Veränderungen, Rinde lipoidreich.

Die Untersuchung von Herzmuskel, Aorta, Magen, Dünn- und Dickdarm, Pankreas, Zwerchfell, Prostata, Hoden und Harnblase hat keinerlei krankhafte Veränderungen, insbesondere keine krankhaften Pigmentablagerungen ergeben.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Lungen wurden aus allen Lappen mehrere Stücke herausgeschnitten, in Paraffin eingebettet und folgendermaßen gefärbt: Mit Hämatoxylin-Eosin, mit Weigerts Elastica, nach *van Gieson*, van Gieson-Elastica kombiniert, nach *Bielschowsky-Maresch*, Bielschowsky-Maresch kombiniert mit van Gieson (ohne Kernfärbung), Azanfärbung nach *Heidenhain*, Fibrinfärbung und Eisenreaktion (Berlinerblau). Ausserdem wurde noch eine Fettfärbung mit Scharlach-R und eine Färbung mit Nilblausulfat vorgenommen.

Zunächst sollen die in den einzelnen Lungenlappen gefundenen Veränderungen beschrieben werden und im Anschluss daran werden die speziellen Fragen, die sich im Laufe der Untersuchung ergeben haben und die von besonderer Wichtigkeit sind, erörtert, wobei die an allen untersuchten Stellen erhobenen Befunde zugrunde gelegt werden.

*Linker Oberlappen:* Die Struktur des Lungengewebes ist im wesentlichen erhalten, nur an einzelnen kleinen Stellen ist das alveoläre Parenchym bei Lupenvergrößerung nicht mehr zu erkennen. Die interlobulären Septen sind durch Kollagenfaservermehrung verdickt, teilweise hyalin umgewandelt. Die Bronchuli sind mitunter erweitert, zum Teil ist das an Becherzellen reiche Schleimhautepithel in zusammenhängenden kleinen lamellären Fetzen abgestossen und liegt im Lumen. Ausserdem findet man im Lumen wenig feinfädig geronnenes Eiweiss, das sich bei Fibrinfärbung blass-bläulich anfärbt, in geringer Zahl Erythrocyten sowie einzelne grosse Staubzellen. Eine entzündliche Infiltration der Bronchialwandungen ist nicht festzustellen. Dagegen sieht man in dem peribronchialen Bindegewebe stellenweise in mäßiger Zahl grosse Staubzellen, von denen einzelne bis in die äussere Schicht der Muscularis hineinreichen. Letztere ist nicht vermehrt. Mitunter erkennt man auch unmittelbar unter dem Schleimhautepithel in dem lockeren submucösen Bindegewebe ganz vereinzelt grosse Staubzellen. In peribronchialen Anhäufungen lymphadenoiden Gewebes finden sich in geringer Zahl Staubzellen, deren Protoplasma so dicht mit Staubkörnchen angefüllt ist, dass man den Kern nicht mehr wahrnehmen kann. Sie sind grösser als die Lymphocyten und Reticulumzellen, erreichen aber nicht die übliche Grösse der Staubzellen. Es handelt sich offenbar um lymphocytoide Staubzellen. — Ein im Präparat getroffener grösserer Bronchus zeigt eine an Becherzellen reiche Schleimhaut, sonst keinen krankhaften Befund. — Die Veränderungen des alveolären Parenchyms sind von unterschiedlicher Stärke. Zunächst sieht man Bezirke von acinöser bis lobulärer Ausdehnung, in deren Bereich die Alveolen gebläht und die Alveolarwände grösstenteils dünn sind. Einrisse von Alveolarwänden sind nicht festzustellen. In diesen Alveolen liegen mitunter nur einzelne grosse Staubzellen sowie wenige abgestossene staubfreie Alveolarzellen. Innerhalb der Alveolarwände lassen sich höchstens ganz vereinzelt mit Staubkörnchen beladene Nischenzellen nachweisen. Trotzdem sind auf kurze Strecken einzelne Alveolarwände gering verdickt und bestehen aus einem kollagenen, grobfaserigem Gewebe mit nur ganz vereinzelt Zellen mit länglichen, spindelförmigen Kernen. Capillaren sind hier nicht mehr zu erkennen. — Die am stärksten ausgeprägten Veränderungen des Lungengewebes, die sich ebenfalls nur stellenweise finden, bestehen in folgendem: Man erkennt noch den Bau des Lungengewebes, wobei allerdings die alveolären Ausbuchtungen abgeflacht und teilweise geradezu verstrichen sind, so dass die sonst girlandenförmigen Begrenzungen der Alveolargänge und -Säckchen einen grobwelligen Verlauf zeigen. Die Wandungen der Alveolen sind hier sehr stark verdickt und bestehen lediglich aus einem teils plumpfaserigen, teils vollkommen hyalin umgewandelten kollagenem Gewebe mit nur einzelnen Zellen mit meist länglichen, mitunter ganz ausgezogenen und quer zusammengepressten, nur selten mit runden Kernen (s. Abb. 3). Blutcapillaren finden sich innerhalb dieser dicken kollagenen Wände überhaupt nicht mehr bzw. nur ganz vereinzelt in dem oberflächlichsten, dem Lumen zugekehrten Teil der Wand oder aber auch in ihrer mittleren Schicht. Nach innen zu sieht man meist ein deutlich erkennbares teils flaches, teils erhöhtes bis fast kubisches Alveolarepithel. An den Stellen, wo man noch erhaltene Capillaren erkennt, sind diese dann nach der Alveolarlichtung zu von solchem Epithel überkleidet. Letzteres enthält nur in manchen Zellen spärliche Staubkörnchen. Innerhalb

der hyalinen Wände lassen sich lediglich ganz vereinzelt grosse, mit wenigen Staubkörnchen beladene Zellen nachweisen. Bei der *Weigertschen* Elastinfärbung sieht man, dass innerhalb der hyalinen Wände, in ihrer mittleren Lage, einzelne, zum Teil verdickte elastische Fasern noch erhalten sind. Meist finden sich aber darin nur kurze Fragmente elastischer Fasern, die sich auch blasser anfärben als die Fasern des erhaltenen Gewebes. Bei der Silberimprägnation nach *Bielschowsky-Maresch* sind innerhalb der hyalinen Alveolarwände argyrophile Fasern nicht mehr nachzuweisen. An Stellen, wo die beschriebenen Veränderungen nur ganz geringfügig sind, sind Gitterfasern noch darstellbar, sie sind von einem schmalen kollagenen Saum umgeben. Im Bereich der Alveolarwandverdickungen enthalten die Alveolarsäckchen gewöhnlich etwas geronnenes Eiweiss mit Erythrocyten, wenige kleine Rundzellen und nur einzelne grosse Staubzellen. Besonders auffallend ist, dass im Verhältnis zur Schwere der Lungenveränderung an diesen Stellen die Staubablagerung in Form von Staubzellen in dem Parenchym sowie in den Alveolen eine ausserordentlich geringfügige ist.

Zwischen den zuerst beschriebenen minimalen Veränderungen und den zuletzt beschriebenen starken Veränderungen finden sich in dem Präparat alle Übergänge. Dabei sieht man auch Stellen mit bereits starker hyaliner Verdickung der Alveolarwände, wobei die Alveolen mit reichlichen Staubzellen angefüllt sind, während innerhalb der hyalinen Massen selbst nur einzelne Staubzellen oder freie Staubkörnchen liegen. An anderen Stellen sind wiederum die Lungenveränderungen geringgradiger, obwohl hier reichlich Staubzellen intraalveolär abgelagert sind. Es entspricht also die Schwere der Veränderungen keineswegs dem augenblicklich festzustellenden Gehalt an Staubzellen. Manche Alveolen, deren Wände gering verdickt sind und deren Alveolarepithel einschichtig, kubisch ist, enthalten ausser den Staubzellen vom üblichen Typ grosse, mehrkernige Riesenzellen. Diese lassen in ihrem Zelleib ausser wenigen Staubkörnchen langgestreckte, nadel- oder spießförmige Krystalleinschlüsse erkennen. — Einzelne kleine Bezirke zeigen eine so weitgehende kollagene Umwandlung und Verdickung der Alveolarwände, dass von den Alveolarlumina gar nichts mehr bzw. nur spärliche Reste zu erkennen sind. Lediglich an dem färberischen Nachweis der verbliebenen elastischen Fasern und Fasernfragmente lässt sich die ursprüngliche Struktur des Gewebes noch erkennen. Auch in solchen völlig veröderten kollagenen und hyalinen Partien des Lungengewebes ist die Ablagerung von Staub eine ausserordentlich geringe, man findet nur einzelne Staubzellen.

In dem lockeren perivasculären Bindegewebe sind in geringer Zahl, mitunter auch etwas reichlicher, grosse Staubzellen abgelagert. Manche grösseren Arterien zeigen auch ein vollkommen staubfreies perivasculäres Bindegewebe.

Die Pleura pulmonalis ist nur gering verdickt durch ein zartfaseriges, zellarmes, kollagenes Gewebe und stellenweise durch ein capillarreiches Granulationsgewebe. Unmittelbar unter der elastischen Grenzschrift findet sich ein schmaler Streifen kollagenfaserigen Bindegewebes. Darunter liegt eine dünne Lage geblähter Alveolen, deren Epithel teilweise erhöht ist und die einzelne Staubzellen enthalten. Diese Lage geblähter Alveolen ihrerseits ist nach dem übrigen Lungengewebe zu förmlich begrenzt durch einen breiten Streifen eines sehr grobfaserigen kollagenen Bindegewebes mit wenigen Capillaren und kleinen elastischen Fäserchen. Dadurch ist die subpleurale Lage alveolären Lungenparenchyms sowohl nach der Oberfläche als auch nach der Tiefe zu eingefasst durch einen im Schnitt streifenförmigen kollagenen Bindegewebssaum.

An einer anderen Stelle des linken Oberlappens sind die Veränderungen schwerer. Bis auf kleine subpleural gelegene Herde, von denen einer ungefähr der



Ausdehnung eines Lobulus entspricht, ist die Gewebsstruktur im ganzen erhalten. Ein im Präparat getroffener grösserer Bronchus ist ebenso wie die meisten Bronchuli erweitert. Die Schleimhaut des Bronchus zeigt lediglich eine ganz geringe Abstossung des Epithels in zusammenhängenden Fetzen. Ausserdem liegen im Lumen ganz vereinzelt Staubzellen, Erythrocyten sowie auf dem Epithel wenig geronnenes Eiweiss. Die Muscularis ist nicht vermehrt, das submucöse Gewebe ist locker, etwas ödematös. In dem peribronchialen Bindegewebe liegen einzelne kleine Staubzellen. Stellenweise sieht man unter dem Epithel frische Blutungen. Ein peribronchiales Lymphgefäss ist weitgehend angefüllt mit Staubzellen. Ein anderes ist leer, sein Endothel ist erhalten und in einzelnen Endothelzellen findet sich eine dichte, feinkörnige Staubablagerung. In dem lymphadenoiden Gewebe der Bronchen liegen spärlich kleine Staubzellen. Die interlobulären Septen sind durch ein kollagenfaseriges Bindegewebe verdickt und enthalten kleinere und grössere Rundzellenansammlungen sowie nur einzelne grosse Staubzellen. — Ein Teil der Acini ist bis auf eine geringe Blähung völlig unverändert. Hier sind nur einzelne noch an Ort und Stelle liegende Alveolarzellen mit feinen Staubkörnchen beladen. Auch in manchen Alveolen finden sich nur einzelne Staubzellen sowie teilweise Erythrocyten und wenig geronnenes Eiweiss. An anderen Stellen sind die alveolären Ausbuchtungen abgeflacht und die Alveolarwände mehr oder weniger stark verdickt und in ein sehr zellarmes, hyalines Gewebe umgewandelt. Die elastischen Fasern sind noch teilweise erhalten, meist sieht man nur kurze Faserfragmente. Das Alveolarepithel ist erhöht, mitunter kubisch, es enthalten jedoch nur vereinzelt Alveolarzellen feinkörnigen Staub und in den Alveolarlumina finden sich ebenfalls nur einzelne Staubzellen sowie teilweise Erythrocyten. An den Stellen der schwersten Lungenveränderungen ist die hyaline Verdickung der Alveolarwände bis zur völligen Verödung des Lungengewebes fortgeschritten. Nur an den zum Teil erhaltenen elastischen Fasern und ihren Resten erkennt man noch die ursprüngliche Gewebsstruktur. Ferner liegen darin einzelne drüsenartige, mit kubischem Epithel ausgekleidete Alveolen. Diese sind teils leer, teils enthalten sie Staubzellen und auch innerhalb der kollagenen Gewebmassen finden sich kleine Häufchen von Staubzellen. An anderen Stellen, an denen die Lungenveränderungen von gleicher Schwere sind, liegen dagegen nur wenige Staubzellen. — In manchen Alveolen finden sich grosse Staubzellen, zum Teil mehrkernig, mit spitzen, nadelförmigen, krystallinischen Einschlüssen (s. u.). — Das perivaskuläre Bindegewebe in der Umgebung einer grösseren Vene ist vermehrt, es enthält zahlreiche kleine und grössere Staubzellen. Auch periarteriell sind kleine häufchenförmige Staubzellenablagerungen zu sehen. — Die Pleura pulmonalis ist durch ein rundzellenreiches kollagenes Bindegewebe mit ziemlich vielen gewucherten Capillaren und Arteriolen verdickt, sie enthält aber nur einzelne Staubzellen. Unter der Pleura pulmonalis findet sich auch hier ein schmaler Streifen lufthaltigen Lungengewebes, dessen Alveolen teils gebläht sind, teils gering verdickte Wände mit vermehrten kollagenen Fasern zeigen. Dieser Streifen ist gegenüber dem tiefer gelegenen Lungengewebe durch einen breiten Saum kollagenfaserreichen Bindegewebes mit sehr reichlichen elastischen Fasern und einzelnen drüsenartigen Alveolen bei nur sehr spärlicher Staubablagerung abgegrenzt. In diesem Streifen liegen viele weite und hyperämische Capillaren.

*Linker Unterlappen (cranialer Anteil):* Die Veränderungen sind hier schwerer als an der untersuchten Stelle des Oberlappens, wobei jedoch auch hier verhältnismässig nur wenig Staub abgelagert ist. Vollkommen unverändertes Lungengewebe findet sich überhaupt nicht mehr. Im wesentlichen ist aber die alveoläre Gewebsstruktur noch erhalten, und nur an einzelnen kleinen Stellen ist das Lungengewebe verödet. Zwei etwa in der Mitte des Präparates liegende grössere Venen zeigen eine

geringe kollagenfaserige Verdickung des umgebenden Bindegewebes, in dem einzelne Staubzellen liegen. In kleinen perivenösen Anhäufungen lymphatischen Gewebes sieht man keine Staubzellen. In der Umgebung mittelgrosser Arterienäste liegen zahlreiche grosse Staubzellen. Die gleichen Veränderungen finden sich an kleineren Arterienästen, wo einzelne Staubzellen bis an die Media vorgedrungen sind. Das adventitielle Gewebe ist hier hyalin umgewandelt. — Die Bronchuli sind zum Teil erweitert. In dem peribronchialen Bindegewebe sind stellenweise reichlich grosse Staubzellen abgelagert. Das Epithel ist teilweise abgestossen. Auf dem Epithel sowie zwischen den Zellen des abgestossenen Epithels finden sich in geringer Zahl grosse Staubzellen sowie einzelne gröbere nadelförmige Staubkörner. Auch in der Bronchialwand selbst sind einzelne mit nur wenigen kleinen Staubkörnchen beladene Zellen sichtbar. — Die weitaus grösste Zahl der Alveolen zeigt eine mehr oder weniger starke, zum Teil erhebliche Verdickung der Alveolarwände (s. Abb. 6). Die Verdickung ist bedingt durch ein kollagenes, teils grobfaseriges, vielfach aber hyalines Gewebe, in dem man noch elastische Fasern oder oft nur Faserfragmente erkennt. An manchen Stellen ist die Verdickung der Alveolarwände so stark, dass die Lumina der Alveolen und Alveolarsäckchen überhaupt nicht mehr zu erkennen sind. Innerhalb des kollagenen Gewebes liegen nur sehr wenige spindelkernige Zellen, es findet sich darin gar keine oder höchstens eine sehr spärliche Ablagerung von Staubzellen. Einzelne drüsenartige Alveolen, die verengt sind und noch innerhalb der verödeten Partien liegen, enthalten grosse Staubzellen, durch die das enge Alveolarlumen vollkommen ausgefüllt ist. In manchen Alveolarwänden, die noch gar keine oder höchstens eine spärliche kollagene Verdickung zeigen, sind reichlich Staubzellen sowie gröbere, zackige Staubpartikelchen abgelagert. Die von diesen Wänden umgebenen Alveolen enthalten reichlich Erythrocyten und einzelne Staubzellen. Die zuletzt beschriebenen Veränderungen zeigen im Verhältnis zu dem kollagen-indurierten Lungengewebe nur eine ganz geringe Ausdehnung. — Wenige Alveolen, die von gering kollagenverdickten Wänden umgeben sind und ein erhöhtes, kubisches Epithel zeigen, sind angefüllt mit Staubzellen. — Unter der Pleura finden sich in geringer Zahl Alveolen, die mit grossen Alveolarzellen angefüllt sind. Letztere enthalten nur vereinzelt spärliche kleinste Staubkörnchen und zeigen durchweg ein schaumiges Protoplasma. Das Alveolarepithel ist — soweit es noch erhalten ist — hier gering erhöht. Die Pleura pulmonalis zeigt eine geringe kollagenfaserige Verdickung. Unmittelbar unter der Pleura liegt ein schmaler Saum kollagenen Bindegewebes mit vielen weiten Blutcapillaren, kleinen Rundzellen und wenigen Staubzellen. Tiefenwärts daran anschliessend liegen einzelne geblähte Alveolen sowie kleine kollabierte Lungengewebsbezirke.

Die Untersuchung einer solchen Stelle aus dem basalen Teil des Unterlappens (s. Abb. 4), die makroskopisch zwar etwas verdichtet aber doch staubfrei erschien, ergibt, dass die Struktur des Lungengewebes erhalten ist. Nur sind die Alveolarwände ausnahmslos und von ziemlich gleicher Stärke kollagen verdickt und meist hyalin umgewandelt, wodurch die Gewebsstruktur auffallend plump erscheint. Die Capillaren sind nicht mehr zu erkennen, das Alveolarepithel ist fast stets hoch, meist bis kubisch. In den Alveolen findet sich ein homogen geronnenes Eiweiss oft mit wenigen Erythrocyten und nadelförmigen Krystallen sowie nur einzelnen oder wenigen Staubzellen. Die Krystallnadeln liegen vielfach in mehrkernigen Riesenzellen vom Typ der Fremdkörperriesenzellen eingeschlossen. Reichlicher sieht man abgestossene und feintropfig-verfettete Alveolarzellen. Bei Fettfärbung sehen die geronnenen intraalveolären Eiweissmassen wie mit feinsten roten Körnchen bestäubt aus. Innerhalb der verdickten Alveolarwände lässt sich praktisch gar keine Staubablagerung nachweisen. Die Bronchuli sind erweitert und auf ihrem erhaltenen

Epithel liegt wenig homogen geronnenes Eiweiss. In dem peribronchialen und perivascularären Bindegewebe finden sich noch relativ am meisten Staubzellen.

*Rechter Oberlappen:* Im Vergleich zu dem linken Oberlappen sind die Veränderungen hier stärker. Nur kleine Bezirke zeigen ein fast völlig erhaltenes Lungengewebe, in dessen Alveolen mit wenigen Körnchen beladene Staubzellen sowie einzelne gröbere freie Staubpartikel liegen. In den Alveolarwänden selbst finden sich hier nur ganz vereinzelte Staubzellen. Grössere Gebiete (s. Abb. 5) sind überhaupt nicht mehr lufthaltig, sondern bestehen aus einem kollagenen, weitgehend hyalin umgewandelten Gewebe. In diesem erkennt man an der Lagerung der elastischen Fasern und ihrer Fragmente noch die ursprüngliche Lungengewebsstruktur. Dabei ist bemerkenswert, dass um die elastischen Fasern herum, also an den Stellen, die den ursprünglichen Alveolarwänden entsprechen, die hyaline Gewebsumwandlung eine sehr starke ist. Demgegenüber findet sich an den Stellen, die den ursprünglichen Alveolarlumina entsprechen, ein mehr lockeres, kollagenfaseriges Bindegewebe mit reichlich Staubzellen darin. Nur vereinzelt sieht man kleinste winzige Alveolarreste. Die Staubablagerung ist hier eine erhebliche, ausser den Staubzellen finden sich grobe, extracelluläre Staubpartikel. Staubzellen und Staubpartikel liegen fast ausschliesslich an den Stellen der ursprünglichen Alveolarlichtungen, nicht aber in den stark verdickten und hyalinisierten Alveolarwandungen. — Andere Stellen, die ebenfalls eine völlige Verödung des Lungengewebes zeigen, sind hyalin umgewandelt und man findet hier teilweise nur eine ganz geringe Staubablagerung, während an anderen Stellen wiederum sehr reichlich Staub liegt. In dem perivascularären, hyalin verdickten Bindegewebe liegen ebenfalls viele Staubzellen. Die Alveolen, die hieran angrenzen, sind meist mit Staubzellen angefüllt. Die Bronchuli sind zum Teil erweitert. In dem umgebenden, nicht deutlich vermehrten Bindegewebe finden sich in mässiger Zahl Staubzellen abgelagert. In dem subepithelialen Bindegewebe sieht man ebenso wie direkt in dem Epithel selbst wenige gröbere Staubpartikel, die nicht von Zellen aufgenommen sind. Einzelne Staubteilchen liegen ebenso wie wenige Staubzellen in den Bronchiallumina selbst, die sonst keinerlei entzündliches Exsudat enthalten. Auch die Bronchialwandungen sind nicht entzündlich infiltriert. In der Umgebung eines erweiterten Bronchulus sieht man erweiterte staubfreie Alveolargänge und -Säckchen. — An einer Stelle, an der sich reichlich kollagenfaseriges, nur zum Teil hyalin umgewandeltes Bindegewebe mit staubzellenhaltigen, drüsenartigen Alveolen findet, sieht man viele hyperämische Blutcapillaren sowie dichte Infiltrate von kleinen Rundzellen und mehrere Fremdkörperriesenzellen mit nadelförmigen Krystalleinschlüssen. — Kleine Bezirke zeigen verdickte Alveolarwände ohne hyaline Umwandlung. Man sieht hier lediglich zarte kollagene Fäserchen, deutlich erhaltene Capillaren und einzelne kleine Rundzellen. Das Alveolarepithel ist erhöht, tritt infolgedessen sehr deutlich hervor und die Alveolen nehmen dadurch ein drüsenartiges Aussehen an. In diesen so veränderten Alveolen liegen grosse, zum Teil mehrkernige Alveolarzellen, die relativ wenig feinkörnigen Staub sowie mehrere äusserst feine, schlanke, nadelförmige Aussparungen zeigen. In den Alveolarwänden selbst sind an dieser Stelle keine Staubzellen abgelagert. Einzelne Alveolen enthalten Blut. — Die Pleura pulmonalis ist gering verdickt durch ein kollagenfaseriges Bindegewebe, das reich an weiten Capillaren ist. Nach der Oberfläche zu schliesst sich an dieses stellenweise eine dünne Lage fibrinoid geronnenen und mit reichlichen kleinen Rundzellen durchsetzten Eiweisses an. Unmittelbar unter der verdickten Pleura sind die Alveolen teils eng, mit einem kubischen Epithel ausgekleidet und teilweise mit Staubzellen angefüllt. An anderen Stellen finden sich stark erweiterte Alveolarsäckchen ohne Staubzellen.

*Rechter Mittellappen:* Das Gewebe ist im ganzen nur noch wenig lufthaltig und man erkennt lediglich einzelne erhaltene Alveolarsäckchen. Die Alveolarwände

zeigen eine zum Teil hochgradige Verdickung durch ein zellarmes kollagenes und meist hyalin umgewandeltes Gewebe. Innerhalb dieses Gewebes liegen noch stark verengte drüsenartige Alveolen, die mit einem flach-kubischen bis kubischen Epithel ausgekleidet sind. Teilweise enthalten die Epithelzellen Staubkörnchen und in den Alveolarlichtungen finden sich einzelne oder wenige Staubzellen sowie mehrkernige Riesenzellen mit nadelförmigen krystallinischen Einschlüssen und wenigen Staubkörnchen. In dem hyalinen Gewebe sind teilweise grosse Massen von Staubzellen abgelagert, zwischen denen ausserdem noch freie, grobe Staubpartikelchen liegen. Stellenweise ist die hyaline Umwandlung der Alveolarwände soweit vorgeschritten, dass das Lungengewebe völlig verodet ist. Hier erkennt man wenigstens noch teilweise an der Lagerung der elastischen Fasern und von Faserfragmenten den ursprünglichen Bau des Gewebes. In manchen Alveolarwänden des erhaltenen Lungengewebes sieht man eine starke Verbreiterung durch Ansammlung zahlreicher Staubzellen und einzelner grösserer Staubteilchen (s. Abb. 2). Auch diese Alveolen enthalten in ihren durch die Wandverdickung eingeengten Lichtungen Staubzellen. Unmittelbar neben Alveolarwänden, die die eben beschriebenen Veränderungen zeigen, liegen andere, die bereits hyalin verdickt sind und keine Staubzellen enthalten. — Ein Bronchulus (s. Abb. 1), der etwas erweitert ist, zeigt ein erhaltenes Epithel. Zwischen den Epithelzellen sowie unmittelbar darunter finden sich grössere Staubpartikelchen und innerhalb der Muscularis und dem peribronchialen Gewebe liegen einzelne grobe zackige Staubteilchen und Staubzellen. Um manche kleine Arterien herum liegen in dem vermehrten und ebenfalls zum Teil hyalin umgewandelten Bindegewebe reichlich Staubzellen. — Diejenigen Teile des Lungengewebes, die wenig oder nur gering verändert sind und zwischen den schwer veränderten Partien liegen, zeigen teils eine Kompression mit verengten Bronchuli, in geringem Maße eine Blähung mit Erweiterung der Bronchuli. — Die Pleura pulmonalis ist bindegewebig verdickt und enthält zahlreiche weite und hyperämische Blutgefässe.

*Rechter Unterlappen (proximaler Anteil):* Die Veränderungen sind hier sehr schwer, es findet sich überhaupt kein völlig erhaltenes Lungengewebe mehr. Dabei ist die Staubablagerung eine geringe, nicht nur absolut genommen, sondern gerade in bezug auf die Schwere der Lungenveränderungen. Die geringsten Veränderungen, die sich aber nur an kleinen Stellen finden, bestehen in einer spärlichen Verdickung der Alveolarwände durch Zunahme zarter kollagener Fäserchen, die nur vereinzelt bereits hyalin umgewandelt sind. Dabei ist das Alveolarepithel erhalten, die Capillaren hyperämisch und in den Lumina finden sich nur wenige grosse Staubzellen sowie spärlich teils körnig, teils homogen geronnenes Eiweiss. In den Alveolarwänden selbst lassen sich nur hin und wieder ganz vereinzelt Staubzellen nachweisen. Der grösste Teil des Lungengewebes zeigt die bisher für die anderen Stellen beschriebenen typischen Veränderungen: Die Wände der Alveolen sind durchweg völlig umgewandelt in ein hyalines, äusserst kernarmes Gewebe. Die einzelnen Stellen des Lungengewebes weisen lediglich Unterschiede hinsichtlich der Dicke der hyalinierten Alveolarwandungen auf, nicht aber in bezug auf die Veränderungen als solche. Diejenigen Alveolarsäckchen und Alveolargänge, deren Wände noch relativ am wenigsten verdickt sind, zeigen noch ihre ursprüngliche Struktur nur mit dem Unterschied, dass durch Abflachung der Alveolen einerseits und durch Verdickung und Verkürzung der gratförmigen Vorsprünge zwischen zwei Alveolen andererseits das Parenchym ein ausgesprochen plumpes Aussehen annimmt, im Prinzip aber noch den ursprünglichen Bau zeigt bzw. vermuten lässt. Durch weiteres Fortschreiten der Verdickung werden die Alveolarlichtungen immer mehr eingeengt und schliesslich resultieren hyaline, kernarme Gewebsbezirke, in denen nur noch kleine drüsenartige Reste der Alveolen liegen. An manchen Stellen geht die fortschreitende Verdickung soweit, dass man überhaupt keine Alveolen mehr erkennt. Sind die Lichtungen noch erhalten,

so ist das Alveolarepithel erhöht und in den Restlumina der Alveolen finden sich teils wenige, mitunter gar keine, teils reichlicher Staubzellen sowie in manchen geronnenes Eiweiss. In wieder anderen erkennt man innerhalb der Eiweissmassen spießförmige krystallinische Einlagerungen. — Die an dieser Stelle verlaufenden Bronchuli sind nicht erweitert, manche sind im Gegenteil verengt. Ihr erhaltenes Epithel ist teilweise abgestossen und im Lumen enthalten sie geronnenes Eiweiss und höchstens einzelne Staubzellen. In dem peribronchialen Bindegewebe finden sich Gruppen grosser Staubzellen und auch subepithelial lassen sich einzelne Staubzellen nachweisen. Bei reiner Kernechtrotfärbung sieht man am deutlichsten, dass relativ am meisten Staubzellen perivascular abgelagert sind. Das Verhalten der elastischen Fasern ist das gleiche wie bisher für die übrigen Lungenlappen beschrieben wurde.

*Hiluslymphknoten:* Die Gewebsstruktur ist erhalten, die Blutcapillaren sind hyperämisch. Die Sekundärknötchen sind nicht vergrössert. Nur in einzelnen finden sich wenige grosse Zellen, die dicht mit kleinen Staubkörnchen beladen sind, so dass man ihren Kern nicht mehr erkennen kann. In den Marksträngen finden sich nur sehr wenige grosse, mit kleinen schwarzen Staubkörnchen dicht angefüllte Zellen. In reichlicher Zahl liegen in den Marksträngen und um die Sekundärknötchen herum sowie im Randsinus und in den Intermediärsinus mit Eisenpigmentkörnchen beladene Zellen. Irgendeine Bindegewebsvermehrung oder Hyalinisierung des Gewebes ist nirgends nachzuweisen. Größere Staubpartikel sieht man nicht (s. Abb. 7).

*Bifurkationslymphknoten:* Auch hier ist die Gewebsstruktur völlig erhalten. In der Marksubstanz finden sich kleine Anhäufungen aus nur wenigen mit feinen schwarzen Staubkörnchen beladene Zellen. Im Gebiet des Randsinus und der Intermediärsinus haben viele reticuloendotheliale Zellen ein eisenhaltiges Pigment gespeichert. Keine Bindegewebsvermehrung oder Hyalinisierung.

Auf Grund des mikroskopischen Befundes allein ist nicht zu entscheiden, ob es sich bei den Staubkörnchen in den Lymphknoten tatsächlich um Al-Staub oder nur um Kohlenstaub handelt. Letzteres ist wahrscheinlicher, und zwar nicht nur wegen des Fehlens gröberer, zackiger Staubpartikelehen und jeglicher Bindegewebsvermehrung und Gewebshyalinisierung, sondern auch wegen des bereits in den Lungen festzustellenden sehr geringen Staubtransportes auf dem Lymphweg. Die Untersuchung der Lymphknoten durch *Jäger* mittels der Morinprobe (l. c.) hat auch tatsächlich ergeben, dass in den Lymphknoten keine Al-Ionen nachzuweisen sind. Die beschriebenen Staubzellen in den lungenregionären Lymphknoten enthalten demnach nur Kohlenstaub!

Wenn wir das Wesentliche der mikroanatomischen Lungenveränderungen nach Inhalation von Aluminiumstaub in kurzer Zusammenfassung hervorheben wollen, so lässt sich folgendes sagen: Die Bronchen und Bronchuli zeigen, abgesehen von einer spärlichen Staubablagerung in den Lichtungen und Wänden, keine Veränderungen, insbesondere fehlt jeglicher Entzündungsvorgang. Die charakteristische Veränderung des respiratorischen Parenchyms besteht in einer Verdickung mit gleichzeitiger hyaliner Umwandlung. Die Verdickung der Wände der Alveolargänge- und Säckchen zeigt graduelle Unterschiede: Einerseits ist sie nur minimal und die spezifische Architektonik ist völlig erhalten, andererseits sind bei maximaler Verdickung die Alveolen bis auf kleine drüsenartige Gebilde eingengt oder auch ganz verödet, so

dass Herde eines schwierigen, hyalinen Gewebes resultieren. Durch die äusserst zellarme hyaline Umwandlung sind die Capillaren und zum Teil auch die elastischen Fasern der Alveolarwände zugrunde gegangen, während das Alveolarepithel fast ausnahmslos noch zu erkennen ist. Die an allen Stellen zu findenden Blutaustritte in die Alveolen hängen zweifellos mit der Kompression und schliesslichen Verödung der Lungencapillaren durch den Prozess der Hyalinisierung zusammen.

Was die augenblickliche, das heisst die bei dem Eintritt des Todes vorhandene Ablagerung des Al-Staubes anbelangt, so liegt die Hauptmasse in Form feiner Körnchen intracellulär. Die staubhaltigen Zellen, auf die unten noch eingegangen wird, sind grosse, protoplasmareiche Elemente, wie sie als „Alveolarphagocyten“ oder „Staubzellen“ bekannt sind und auch bei anderen Arten von Lungenverstaubung die Hauptrolle spielen. Sie liegen am häufigsten intraalveolär, in dem Lungengewebe selbst sind sie in geringerer Zahl anzutreffen. Das ist insbesondere auch dann der Fall, wenn das Gewebe bereits schwer verändert ist, so dass oft eine Diskrepanz besteht zwischen der Intensität der Gewebsveränderung und dem Grad der Staubablagerung. Freie extracelluläre Staubteilchen sind, allerdings stets nur in geringer Menge, sowohl in den Alveolarlumina als auch im Gewebe anzutreffen. Die freien Teilchen zeichnen sich meist durch eine besondere Grösse aus ( $36 \times 17 \mu$ ,  $34 \times 16 \mu$ ,  $27 \times 27 \mu$ ), so dass sie wahrscheinlich deshalb nicht von den Alveolarphagocyten aufgenommen wurden. In den perivascularären und peribronchialen Lymphbahnen liegen ebenfalls staubhaltige Zellen, doch im allgemeinen nicht in grösserer Zahl. Die intrapulmonalen Anhäufungen lymphatischen Gewebes enthalten auffallend wenig Staub, insbesondere wenn man den Staubgehalt des Lungengewebes berücksichtigt.

Damit sind in grossen Zügen die wesentlichen Lungenveränderungen nach Inhalation von Al-Staub umrissen, wir wenden uns nunmehr den speziellen Fragen zu.

Wenn bisher von Staubzellen gesprochen wurde, so sind damit durchweg grosse, protoplasmareiche Zellen von meist runder Form gemeint. Mitunter zeigt der Leib dieser Zellen auch eine mehr kantige Begrenzung mit abgerundeten Ecken, was vorwiegend dann der Fall ist, wenn mehrere Zellen zusammenliegen. Sie werden demnach durch die dichte Lagerung offenbar flächenhaft umgeformt. Die Zellkerne sind gewöhnlich gross, rund und zeigen eine deutliche Chromatinstruktur. In anderen Zellen sind die Kerne kleiner, dunkler gefärbt und lichter. In manchen der grossen, blassen Kerne erkennt man einen Nucleolus. Nicht selten finden sich zwei- bis dreikernige Zellen. Diese Zellen, die mit den epithelialen Phagocyten (Alveolarphagocyten) *Arnolds* identisch sind, bilden bei weitem die Hauptmasse der Staubzellen. Nur ganz vereinzelt trifft man kleine Zellen mit kleinen runden, chromatinreichen Kernen an, die nur ein ganz gering entwickeltes, aber noch deutlich erkennbares Protoplasma haben. Sie sind identisch mit den

lymphoiden Zellen *Arnolds*. Praktisch treten sie zurück und spielen keine wesentliche Rolle.

Was den Staubgehalt der Zellen anbetrifft, so ist die Menge sehr wechselnd, so dass man alle Abstufungen zwischen nur spärlichem Staubgehalt bis zu völliger Staubanfüllung der ganzen Zelle sieht, wobei diese dann lediglich noch an ihrer Begrenzung zu erkennen ist, während der Kern verdeckt ist. Die Hauptmasse des von den Zellen aufgenommenen Staubes besteht aus kleinsten, meist runden Körnchen. Ferner finden sich kleine und grössere Staubbröckel mit einer ausgesprochen zackigen Oberfläche, wodurch diese Teilchen dann wie gebrochen aussehen. Ganz ähnliche Staubpartikel finden sich in erheblich grösseren Dimensionen (s. o.) und schliesslich kommen noch kleinste oder grobe, längliche, spießsformige Gebilde mit spitzen Enden und feinzackiger Beschaffenheit der Längsflächen vor, die zum Teil  $23 \mu$  lang sind. Die Staubteilchen haben oft ein Aussehen, das man am besten mit mikroskopisch kleinen Granatsplitterchen vergleichen kann. Die Farbe der Staubteilchen ist meist schwarz, jedoch ist dieses Schwarz nicht stumpf, matt, sondern beim Spielen mit der Mikrometerschraube bemerkt man, dass die zackigen, gebrochenen Oberflächen einen deutlichen Glanz aufweisen, wodurch sie sich von Kohlenteilchen unterscheiden lassen. Die kleinsten, runden Körnchen haben oft einen ganz schwach bräunlichen Farbton mit einem leichten Glanz. Während die Staubzellen meist feine Körnchen enthalten, kommen auch gröbere intracelluläre Bröckel vor. Staubteilchen, die besonders gross sind, liegen nicht intracellulär, sondern eine Zelle oder einzelne, mit meist mehreren Kernen, lagern sich an diese Teilchen an, ganz ähnlich den Fremdkörperriesenzellen. Gelegentlich trifft man auch grosse, protoplasmareiche und vielkernige Zellen vom Typ der Fremdkörperriesenzellen, die in ihrem Leib ausser wenigen feinen Staubkörnchen noch ungefärbte, nadel- oder spießsformige Aussparungen (s. u.) enthalten. Nur bei Anwesenheit solcher Krystalle kommen regelrechte Fremdkörperriesenzellen vor.

Enthalten die Staubzellen nur wenige kleine Körnchen, so dass man den Zelleib deutlich erkennen kann, dann lässt sich ausnahmslos feststellen, dass das Protoplasma eine feinwabige, schaumige Beschaffenheit zeigt. Auch Zellen vom Typ der Staubzellen, die aber keine Staubkörnchen enthalten, zeigen diese Schaumstruktur des Protoplasmas. Solche Zellen mit wenigen Staubkörnchen haben mitunter ganz pyknotische Kerne mit deutlicher Kernwandhyperchromatose und Kernwandsprossung und dann erkennt man mitunter, dass eine äussere, sehr dünne Schicht des Zelleibes keine wabige Beschaffenheit zeigt, sondern dichter, kompakter ist und wie eine Art Zellmembran aussieht. Derartige Zellen finden sich jedoch nur ganz vereinzelt. Häufiger zeigen die Staubzellen ganz verwaschene und nicht mehr sichtbare Zellgrenzen, so dass sich der Zelleib förmlich nach aussen verliert. Die als plumpe Protoplasmakörnchen imponierenden Zwickelstellen zwischen den Schaumbläschen tropfen nach aussen ab. Auch die Kerne solcher Zellen

sind pyknotisch oder nur noch schattenhaft erkennbar, manchmal sind sie vacuolär degeneriert oder fehlen ganz. Es handelt sich demnach um untergehende Staubzellen. Vergleicht man die Grössen und die Protoplasma-beschaffenheit der verschiedenen Staubzellen, so hat man den Eindruck, dass sie mit zunehmender schaumiger oder wabiger Umwandlung des Protoplasmas immer grösser werden und schliesslich platzen können. Das Bemerkenswerte dabei ist, dass es sich keineswegs um Zellen mit reichlichem Staubgehalt, sondern im Gegenteil oft um solche handelt, die nur recht wenige kleine Körnchen enthalten. In diesen Zellen mit feinvacuolärem Leib nimmt das restliche Protoplasma gewöhnlich eine leicht basophile Eigenschaft an. Bei Fettfärbung lässt sich nachweisen, dass die schaumige Beschaffenheit des Zellprotoplasmas bedingt ist durch Einlagerung zahlreicher Fettröpfchen. Bei der Fettfärbung tritt die oben bereits erwähnte Tatsache noch deutlicher hervor, dass nämlich diejenigen Zellen mit reichlicher Fetteinlagerung nur wenige Staubkörnchen und umgekehrt die stark staubhaltigen Zellen gar keine oder nur spärliche Fetttropfen enthalten.

Eine Besonderheit zeigt noch ein Teil der Staubzellen bei der Eisenreaktion. Die Staubteilchen selbst geben niemals eine positive Eisenreaktion, dagegen sieht man nicht wenige Staubzellen hierbei blau gefärbt. Diese Blaufärbung ist nicht — wie z. B. bei den Herzfehlerzellen — an feine, körnige Zelleinschlüsse gebunden, sondern das Protoplasma nimmt eine diffuse Blaufärbung an. Die Staubteilchen heben sich dann als schwarze Körnchen gut von dem blauen Untergrund ab. Dieses Verhalten zeigen fast nur diejenigen Staubzellen, die in den Alveolen liegen. Um ein Kunstprodukt kann es sich nicht handeln, da dieser Effekt der Eisenreaktion ausschliesslich auf die staubhaltigen Zellen beschränkt ist, während alle übrigen Gewebsteile sich nur mit der Gegenfarbe Kernechtrot gefärbt haben.

In den Alveolen wurden wiederholt lange, nadelförmige Krystalle gefunden, vielfach in Zellen, zum Teil mehrkernigen Riesenzellen, eingeschlossen. Mit Scharlach-R lassen sie sich ebensowenig färben wie mit Nilblausulfat. Auch die Darstellung mit Kupferacetat nach *Fischler* ist nicht gelungen. Im Polarisationsmikroskop zeigen diese Krystalle, die bei der Paraffineinbettung herausgelöst werden, durchweg Doppeltbrechung. Es handelt sich also zweifellos um doppeltbrechende Lipide, deren Entstehung auf den Zerfall der verfetteten Alveolarzellen zurückzuführen ist, Eingeatmete Fremdkörper liegen jedenfalls nicht vor.

Die Arterien und Venen zeigen an allen untersuchten Stellen kaum einen krankhaften Befund, insbesondere fehlen die von *Gerstel* in seiner Publikation über die Veränderungen der Lungenblutgefässe bei Staublungenkranken zusammenfassend dargestellten, zum Teil schweren Gefässprozesse. Lediglich manche Arterienäste lassen eine ganz geringfügige Elastose und eine Verdickung des adventitiellen Bindegewebes erkennen.

Da die Frage nach dem Schicksal des in die Lunge gelangten Al-Staubes sich nicht gut trennen lässt von jener sehr wichtigen nach seiner Wirkung auf das Lungengewebe, sollen diese beiden Fragen im Zusammenhang abge-



handelt werden. Der Befund an den Leichenorganen gibt uns bekanntlich nur ein Zustandsbild von dem krankhaften Prozess im Augenblick des Eintritts des Todes. Da wir den krankhaften Vorgang als solchen nicht verfolgen können, bleibt uns als einzige Möglichkeit seiner Erkennung die nachträgliche Rekonstruktion. In einem Fall wie dem unseren ist das insofern möglich, als

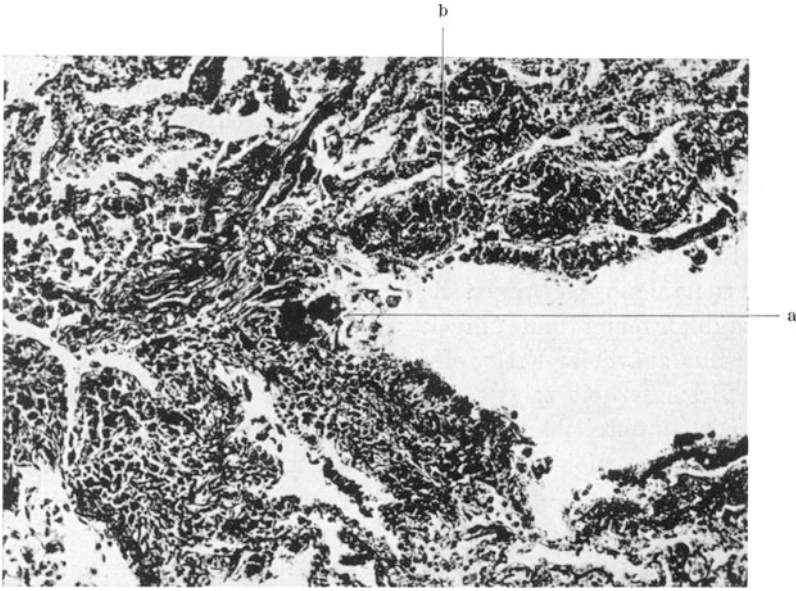


Abb. 1. Rechter Mittellappen. Bronchulus mit groben Staubteilchen (a) und Staubzellen (b) in der Wand. Einzelne Staubzellen im Lumen. van Gieson. Vergrößerung 120fach.

wir die verschiedenen Stadien des krankhaften Geschehens von dem unbeeinflussten, normalen bis zu den schwerst veränderten Lungengewebe gewissermaßen gleichzeitig nebeneinander in der gleichen Lunge haben. Wir setzen allerdings dabei voraus, dass sich die noch gar nicht oder nur wenig veränderten Stellen bei längerer Lebensdauer und unter Fortdauer der gleichen äusseren schädlichen Einflüsse im gleichen Sinne entwickelt hätten wie die bereits schwer veränderten. Irgendein Argument, was gegen diese Voraussetzung sprechen würde, kennen wir nicht. Die Tatsache, dass verschiedene Lungenpartien unterschiedliche Veränderungen aufweisen, erklärt sich aus der bronchogenen Einwirkungsweise; denn es ist leicht einzusehen, dass mit der Atmung in den einen Bronchus mehr Staub gelangen kann als in einen anderen. Wenn dann Teile des Parenchyms in Hyalinisierung begriffen sind, kann man sich vorstellen, dass eingeschlossene, bisher noch unversehrte Lungengebiete durch die Induration der Umgebung weniger beatmet werden und also weniger Staub bekommen als vielleicht andere, entferntere Gebiete, die durch partiellen Ausfall von Lungengewebe wieder stärker beatmet werden. Ähnliches findet man z. B. bei dem sogenannten „vicariierenden“ Emphysem.

Dass also die Verstaubung und auch ihre Folgen in dem gleichen Organ verschiedene Intensitätsgrade aufweisen, ist ohne weiteres plausibel.

Was die formale Pathogenese der Lungenveränderungen anbelangt, so kann man lediglich durch das Studium der verschiedenen Entwicklungsphasen des krankhaften Prozesses einen Einblick gewinnen. Betrachten wir in den Präparaten zunächst die geringsten, also frühesten Veränderungen,

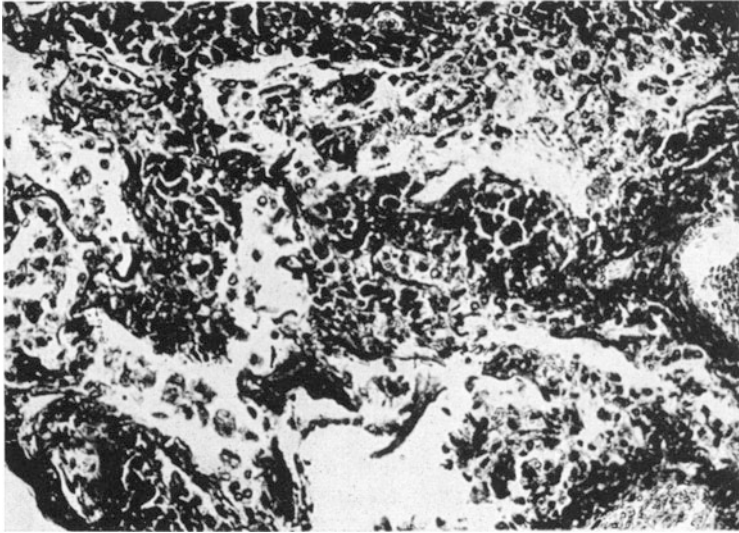


Abb. 2. Rechter Mittellappen. Die Alveolarsepten enthalten reichlich grosse Staubzellen und sind dadurch verbreitert. In den eingengten Alveolen wenige Staubzellen (links am Rand). van Gieson-Elastika. Vergr. 200fach.

so finden wir in den Alveolarphagocyten Einlagerungen weniger oder vieler Staubkörnchen, ohne dass die Wand einer solchen Alveole weitere Veränderungen aufzuweisen braucht. Wir können daraus schliessen, dass ebenso wie bei anderen Staubarten der Al-Staub, mindestens was die kleinsten Teilchen anbetrifft, mit der Atmung bis in die Alveolen eindringt. Ob ein unmittelbares Eindringen in das Gewebe durch die Wandungen von Bronchen auch stattfindet, ist bei grösseren Staubteilchen wohl möglich, da diese sich förmlich in Bronchialwandungen einspiessen können. Es wurden namentlich grössere Staubpartikel in und unter dem Bronchialepithel gesehen (s. Abb. 1), was im Sinne dieses Eindringens gedeutet werden kann. Allerdings ist auf Grund derartiger Befunde auch nicht auszuschliessen, dass die Teilchen von dem Lungengewebe her über die peribronchialen Lymphbahnen an diese Stellen verschleppt und dann ausgetreten sind, also den umgekehrten Weg zurückgelegt haben.

Während man nun einerseits Stellen findet, wo die Staubzellen einzeln in ihren Nischen liegen, sind andererseits manche Alveolenwände durch in ihnen angesammelte Staubzellen verdickt (Abb. 2). Nun zeigen solche Alveolen

bei Bindegewebsfärbung zwischen dem Epithel und den Capillaren zunächst eine Neubildung und dadurch Vermehrung feiner kollagener Fäserchen, die an anderen Stellen gröber sind und noch mehr zugenommen haben. Dieser

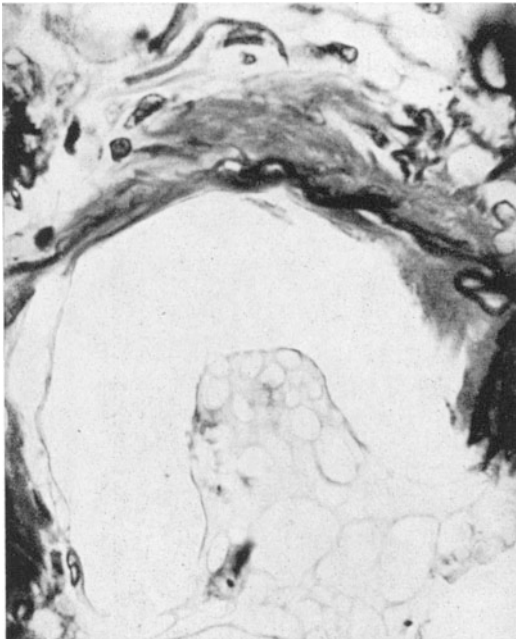


Abb. 3. Linker Oberlappen. Die Wand einer Alveole, verdickt und völlig hyalin umgewandelt. Man erkennt noch vereinzelte Zellkerne und elastische Fasern, keinerlei Staubablagerung, keine Capillaren. Im Lumen Ödemflüssigkeit mit einer Staubzelle und wenigen Erythrocyten. van Gieson-Elastica. Vergr. 1700fach.

Prozess kann sich nur einseitig oder zu beiden Seiten der Alveolenwand abspielen.

Bei weiterer Zunahme der kollagenen Fasern findet gleichzeitig eine stärker werdende hyaline Umwandlung und mit zunehmender Verbreiterung der kollagen-hyalinen Abscheidungen eine Kompression der Capillaren statt (s. Abb. 3 und 4). Meist sind an solchen Stellen die staubhaltigen Alveolarepithelien abgestossen, teils ist das Epithel höher geworden und zeigt eine mehr oder weniger weit fortgeschrittene Verfettung, bis auch diese Zellen sich schliesslich abstossen. Auffallenderweise findet man zwar in den Alveolenhöhlen noch Staubzellen, nicht selten regelrechte Pfröpfe von Staubzellen, während in den veränderten Alveolarsepten selbst die intra- und extracelluläre

Staubablagerung nur eine geringe ist. Es müssen also die ursprünglich dort vorhanden gewesenen Staubzellen wieder entfernt worden sein. Schliesslich führt der sich in der Alveolenwand abspielende Prozess dazu, dass die stark verdickte Wand völlig hyalin umgewandelt ist. Die Capillaren sind durch allmählich immer stärker werdende Kompression vollkommen verödet, die Reticulumfasern sind nicht mehr darstellbar und in der hyalinen Masse liegen ausser einzelnen Zellen (Fibrocyten bzw. liegengebliebene Capillarendothelien?) mit zum Teil komprimierten, sehr langgestreckten und ganz dünnen Kernen, elastische Fäserchen oder nur noch Fragmente von solchen. Die starke Verdickung der so veränderten Alveolenwände führt zu einer immer mehr zunehmenden Einengung der Höhlen der Alveolengänge und -Säckchen, bis schliesslich nur noch kleine, drüsenartige Reste mit einem flachen bis kubischen Epithel übrig bleiben oder auch das Lungengewebe völlig verödet ist (s. Abb. 5 und 6). In den Restlumina der ursprünglichen Gänge und Infundibula liegen wenige oder viele Staubzellen (Staubzellenpfröpfe) oder auch abgestossene und gar nicht oder nur sehr spärlich staubhaltige Alveolar-

epithelien. Das hyaline Gewebe ist vielfach frei von Staubzellen, manchmal enthält es aber auch kleine oder grössere Haufen dicht beieinander liegender Staubzellen. Im letzteren Falle lässt sich dann nicht sicher entscheiden, ob es sich tatsächlich um Staubzellenansammlungen in dem hyalinen Gewebe handelt, oder vielleicht um dicht gefüllte Restlumina, die man nur als solche nicht mehr identifizieren kann, da ihre epitheliale Auskleidung durch den

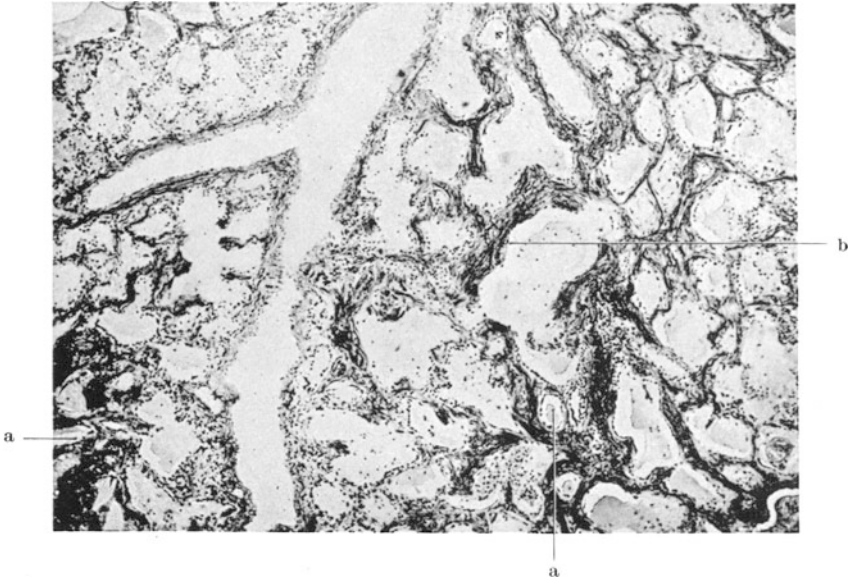


Abb. 4. Linker Unterlappen. Gewebsstruktur noch weitgehend erhalten. Alveolenwände durchweg verdickt, z. T. bereits hyalin umgewandelt. In den Alveolen Ödemflüssigkeit mit abgestossenen Alveolarzellen (keine Staubzellen). Im Gewebe kein Staub. a = drüsenartige Alveolen mit hyalinen Wänden. b = abgeflachte Alveolen mit hyalinen Wänden. van Gieson (elastische Fasern *nicht* gefärbt). Vergr. 120fach.

starken Gehalt an Staubzellen verdeckt und deshalb nicht mehr zu erkennen ist. Letzteres ist fast als das Wahrscheinlichere zu bezeichnen, da eben im allgemeinen die intra- und extracelluläre Staubablagerung in den hyalinisierten, verödeten Gewebsbezirken stets eine auffallend geringe ist. Es muss also der Staub bzw. es müssen die Staubzellen hieraus wieder entfernt worden sein und es erhebt sich die Frage, auf welche Weise das geschieht. Dass grundsätzlich bei Lungenverstaubung eine Selbstreinigung stattfindet, ist bekannt. Die Hauptrolle dabei spielt zweifellos der Gewebslymphstrom in Richtung des intra- und extrapulmonalen lymphatischen Gewebes. Auch bei der Al-Verstaubung der Lungen findet ein Staubtransport auf dem Lymphwege statt; denn sowohl in den perivaskulären und den peribronchialen Lymphbahnen und lymphatischen Gewebsanhäufungen konnten Staubzellen — wenn auch nur in geringer Zahl — festgestellt werden. Dieser Staubtransport hat aber zweifellos nur eine ganz unbedeutende Rolle gespielt, die lungenregionären Lymphknoten enthielten keinen Al-Staub. Diese Tatsache zusammen mit der Beobachtung, dass die Hauptmasse der Staubzellen intraalveolär liegt, spricht

dafür, dass der Staub nach den Alveolarhöhlen zu d. h. also in Richtung nach den Bronchen eliminiert wurde, wie bereits *Gross* für andere Formen der Lungenverstaubung annahm und *Arnold* in Tierversuchen beobachtet hat. Man könnte gegen diese Annahme den Einwand geltend machen, dass die in den hyalinisierten Gewebsbezirken intraalveolär gelegenen Staubzellen auch solche sein könnten, die erst den eingeatmeten Staub aufgenommen hätten.

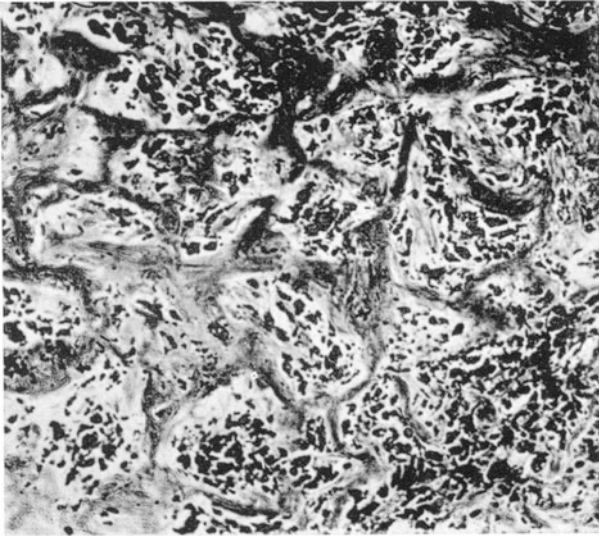


Abb. 5. Rechter Oberlappen. Ursprüngliche Gewebsstruktur trotz weitgehender hyaliner Umwandlung (im Bild grauschwarz bis schwarz) bis auf die verstrichenen Alveolen noch zu erkennen. In den hyalinen Wänden keine Capillaren, nur sehr spärlich Staub. In den Restlumina der Alveolarsäckchen reichlich Staubzellen und gröbere extracelluläre Staubteilchen. Hämatoxylin-Eosin, Vergr. 160fach.

Den Zellen ist natürlich nicht anzusehen, ob sie bereits staubbeladen aus den Geweben entfernt worden sind oder eben erst den in die Alveole frisch eingeatmeten Staub phagozytiert haben. Wenn man aber bedenkt, dass die hyaline Gewebsumwandlung eine Schrumpfung (s. makroskopischer Befund) mit sich bringt und gleichzeitig eine Gewebstarre mit Einengung der Lichtungen bedingt, so muss man wohl annehmen, dass dieses Gewebe ganz gering beatmet wird und demzufolge nur noch wenig frischen Staub aspirieren kann, zumal wenn die

Alveolengänge und -Säckchen schon weitgehend eingengt sind. Die klinische Beobachtung, dass die Arbeiter, die der Al-Staubeinwirkung ausgesetzt sind, einen grau-silbrig glänzenden, also staubreichen Auswurf haben (*Goralewski*), ist sehr wahrscheinlich dadurch zu erklären, dass der Staub zum allergrössten Teil in der Trachea und den Bronchen abgefangen wurde und dem Sputum beigemischt ist, insbesondere da mikroskopisch in den Bronchen nur sehr spärlich Staub nachzuweisen ist. Da aber auch aus den Alveolen stammende Staubteilchen oder Staubzellen ohne weiteres expectoriert werden können (z. B. Herzfehlerzellen), so muss man nach alledem wohl annehmen, dass eine Lungenentstaubung nach aussen stattgefunden und gegenüber dem Abtransport auf dem Lymphwege in unserem Falle die bedeutendere Rolle gespielt hat. Die weitgehende Hyalinose des Lungengewebes erklärt den sehr mangelhaften Staubtransport durch den Lymphstrom; denn wenn die Alveolarsepten nicht nur bindegewebig verdickt, sondern auch hyalin umgewandelt sind, ist

darin der Saftstrom sicherlich sehr erschwert oder auch in den hyalinen Massen unmöglich. Zum mindesten wird er nicht ausreichen, um die Staubteilchen noch zu transportieren. Ganz ähnlich nimmt man ja auch bei den anthrakotischen Schwielen an, dass hier der Staubtransport durch die Gewebsspalten infolge ihrer Verödung versagt.

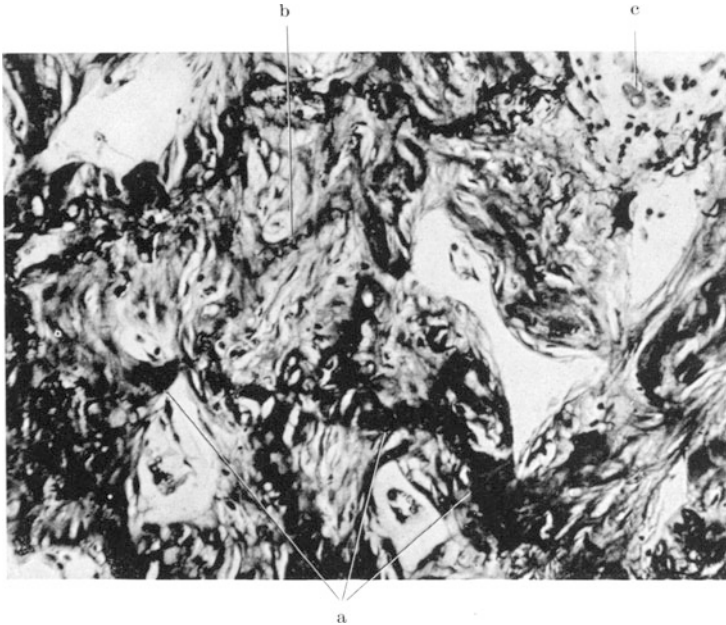


Abb. 6. Linker Unterlappen. Weitgehende kollagen-hyaline Gewebsumwandlung mit Verödung. Nur in der rechten oberen Bildecke einzelne intraalveoläre Staubzellen, sonst keine Staubablagerung! a = hyalines Gewebe, b = elastische Fäserchen, c = Staubzellen. van Gieson-Elastica. Vergr. 200fach.

Wir haben versucht, aus den beschriebenen mikroanatomischen Veränderungen der Lungen die formale Pathogenese der Al-Verstaubung zu rekonstruieren und sahen, dass der Endeffekt eine Induration durch Hyalinisierung mit Verödung des Gewebes ist. Dass es sich hierbei tatsächlich um eine Al-Wirkung handelt, geht einmal aus dem Gehalt des Lungengewebes an Aluminium hervor. An den in Formalin fixierten Lungen wurde eine quantitative Al-Bestimmung durch Herrn Prof. *Klement* vom Institut für anorganische Chemie der Universität Frankfurt a. M. vorgenommen. Das Ergebnis dieser chemischen Untersuchung, das uns dankenswerterweise zur Verfügung gestellt wurde, ist folgendes:

Frischgewicht des in Formol fixierten Lungengewebsstückes: 32 g. Gewicht nach dem Trocknen bei 120°: 5 g. Die getrocknete Lunge wurde mit konzentrierter Schwefelsäure/konzentrierter Salpetersäure aufgeschlossen. Ein nach dem Abrauchen der Säuren bleibender Rückstand wurde in Salzsäure gelöst und ein hierbei verbleibender unlöslicher Rest von 6,2 mg mit Kaliumhydrogensulfat aufgeschlossen. In der salzsauren Lösung, mit der die Aufschlusslösung vereinigt wurde, wurde nach einer qualitativen Probe auf Aluminium, die positiv ausfiel, eine Trennung des Aluminiums von anwesendem Eisen durch die Behandlung mit Natriumthiosulfat

ausgeführt. Das hierbei ausfallende Aluminiumhydroxyd wurde als Aluminiumoxyd zur Auswaage gebracht. Dessen Menge ergab sich zu 46,4 mg  $\text{Al}_2\text{O}_3$ . Demnach enthielt das zur Untersuchung gebrachte Stück 26,4 mg *Aluminium*.

Ausserdem ist bekannt, dass der verstorbene Arbeiter längere Zeit (s. bei *Goralewski*) der Einwirkung reinen Al-Staubes ausgesetzt war und schliesslich wurde durch *Jäger* (l. c.) in den Gewebsschnitten der Lungen mittels der Morinprobe im Fluoreszenzmikroskop Aluminium nachgewiesen.

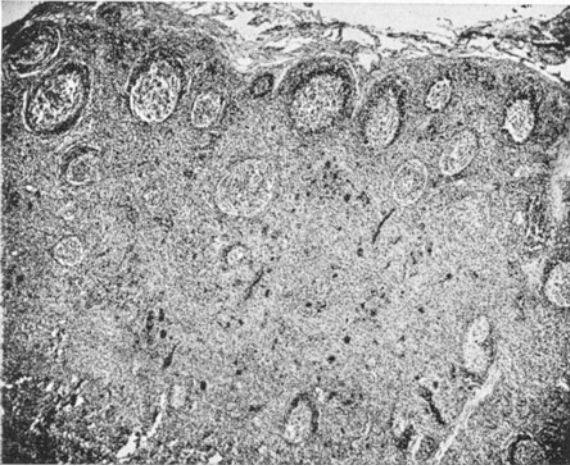


Abb. 7. Hiluslymphknoten. Spärliche Ablagerung von Russstaub. Hämatoxylin-Eosin. Vergr. 14fach.

Wenn bei der Beschreibung der mikroskopischen Bilder oben schlecht hin von Staubablagerungen und Staubzellen gesprochen wurde und damit Al-Staubteilchen gemeint waren, so sind wir uns bewusst, dass auch Kohlenstäubchen mit in dem Lungengewebe enthalten sind. Man kann sie bei den üblichen Färbemethoden histochemisch nicht von den Al-Teilchen trennen und auch morphologisch lassen sie sich von dem Aluminium — mindestens soweit es sich um die kleinsten, körnigen Teilchen handelt — nicht unterscheiden. Berücksichtigt man aber die geringe Anthrakose der lungenregionären Lymphknoten (Abb. 7) und die Vorgeschichte des Patienten, der beruflich keiner Kohlenstaubeinatmung ausgesetzt war, sowie den fluoreszenzmikroskopischen Al-Nachweis, so muss man schliessen, dass die Lungenanthrakose keineswegs über das bei einem 38jährigen Mann in unserer Gegend übliche Maß hinausgeht, zum mindesten kann sie nicht eine beträchtliche sein. Dass demnach die Hauptmasse des Staubes reines Aluminium ist, kann nicht bezweifelt werden, ganz abgesehen davon, dass der etwa vorhandene Kohlenstaub niemals derartige schwere und wohl charakterisierte Veränderungen hervorgerufen hätte (s. u.). Wir sind demnach berechtigt, analog der Anthrakose, Silicose, Asbestose usw. von einer *Aluminose* der Lungen zu sprechen und sie als eine neue Form den bisher bekannten Pneumokoniosen zuzuordnen. Im Gegensatz zu *Ehrismann*<sup>1</sup>, der auf Grund seiner 1939 publizierten Untersuchungen die Einwirkung von Al-Staub auf die oberen und tieferen Atemwege — abgesehen von unspezifischen Reaktionen durch grosse Staubmengen — für unschädlich hält und die Möglichkeit des Auftretens spezifischer Veränderungen durch Al-Staubeinatmung ablehnt, glauben wir

<sup>1</sup> Z. Hyg. 122 (1939).

nachgewiesen zu haben, dass es tatsächlich beim Menschen eine Aluminose der Lungen mit spezifischen histologischen Veränderungen gibt.

Was den Wirkungsmechanismus des in die Lunge gelangten Al-Staubes auf das Gewebe anbetrifft, so ist rein auf Grund der mikroanatomischen Untersuchung bereits zu vermuten, dass der Staub nicht allein als Staub, d. h. als eine Masse kleinster Fremdkörperchen wirkt, sondern dass eine chemische Wirkung von wesentlicher Bedeutung sein muss. Denn einmal würde wohl eine mechanische Wirkung allein nicht derartige schwere Veränderungen hervorrufen, auch wenn man berücksichtigt, dass ein — allerdings kleiner — Teil der Staubpartikel recht grob und zackig ist. Des weiteren ist die Schwere der Veränderungen, soweit das nach dem Zustandsbild zu beurteilen ist, unabhängig von der Grösse der Staubteilchen. Bei einer ausschliesslich mechanischen Wirkung müsste man aber annehmen, dass die Läsionen durch die groben Partikel schwerere Folgen nach sich ziehen als diejenigen der feinen Körnchen, zumal letztere eine mehr runde Form haben, während die gröberen Teilchen ausgesprochen zackig („granatsplitterförmig“) sind. Die früher von *Arnold* und *Lubenau* geäusserte Vorstellung, dass die Staubteilchen durch Läsion der Lymphbahnen des Gewebes in diesen und um dieselben zu einer entzündlichen Wucherung führen, welche von einer Induration gefolgt wird, ist für die Aluminose sicher nicht zutreffend. Selbst wenn die Staubteilchen das Gewebe mechanisch lädieren, was bei ihrer zackigen Beschaffenheit durchaus anzunehmen ist, so kann man aus den oben dargelegten Gründen und aus der Tatsache des Fehlens von entzündlichen Wucherungen das Wesen in der Wirkungsweise des Al-Staubes nicht in dieser Gewebläsion erblicken. Man kommt ohne die Annahme einer chemischen Wirkung nicht aus und die kolloidchemische Wirkungsweise des Aluminiums, die in der Arbeit *Jägers* ausführlich dargelegt ist, beweist die Richtigkeit unserer Annahme. Die Wirkung des Al-Ions auf tierisches Eiweiss ist — kurz gesagt — eine fällende und gerbende (*Jäger*). Berücksichtigt man diese in Modellversuchen und in Versuchen am tierischen Gewebe erwiesene Wirkungsweise des Al-Ions und bringt sie in Beziehung zu den allerersten mikroanatomisch nachweisbaren Lungenveränderungen (s. o.), so ergibt sich uns folgende Vorstellung von dem krankhaften Geschehen, das sich in dem Lungenparenchym nach Al-Staubeinatmung abspielt:

Unsere Vorstellung hat zur Voraussetzung, dass sich in den Alveolarwänden der menschlichen Lunge tatsächlich von einem Saftstrom durchspülte Gewebsspalten befinden. Solche „wandungslosen Lymphräume“ sind von mehreren Autoren gesehen oder durch Farbstoffinjektion in tierischen Lungen dargestellt worden (*Wywodzeff*, *Sikorski*, *Kutsuna*). *Arnold* sah bei seinen Staubinhalationsversuchen mit Russ feine schwarze, netzförmige, mit stellenweiser Verbreiterung versehene Linien in den Alveolarwänden, „welche sich hauptsächlich an die Verzweigungen der Capillargefässe anschliessen und die Anordnung der perivasculären Saftbahnen wiederholen“.



Wenn man nun annimmt, dass auch die Alveolenwandungen der menschlichen Lunge von einer eiweisshaltigen Gewebsflüssigkeit durchströmt werden, dann muss in dem Augenblick, wo Al-Staubteilchen und damit Al-Ionen in die Alveolenwandungen gelangen und dortselbst ihre kolloidchemische Wirkung entfalten, das Eiweiss der Gewebsflüssigkeit gefällt werden. Der für uns sichtbare Ausdruck dieses Fällungsvorganges wäre dann das Auftreten zunächst zarter und dann immer stärker werdender kollagener Fasern mit allmählicher hyaliner Verschmelzung und Umwandlung. Dass bei der Bildung der kollagenen Fasern celluläre Elemente keine Rolle spielen, wie z. B. im Granulationsgewebe, geht aus den mikroskopischen Befunden eindeutig hervor. Es finden hier offenbar ganz ähnliche Vorgänge statt, allerdings aus anderer Ursache, wie sie *Roessle* bei der diffusen Organsklerose nach seröser Organentzündung (Leber, Herz) beschrieben hat. Wie die mikroskopischen Bilder erkennen lassen, greift das Al-Ion nicht an den Capillaren an; denn die Capillaren der Alveolarwände zeigen lediglich die Folgen der Kompression von aussen, sonst keine krankhaften Veränderungen weder der Wand noch des Inhalts, insbesondere keinerlei Schädigung oder Wucherung der Endothelzellen. Andererseits kann man die Al-Wirkung auf das Zelleiweiss an den Staubzellen selbst erkennen, indem diese schliesslich unter Sichtbarwerden degenerativer Veränderungen zugrunde gehen. Vielleicht lässt sich auch aus dieser Al-Wirkung das oben geschilderte Ergebnis der Eisenreaktion erklären. In den Zellen findet sich Eisen, das normalerweise nicht darstellbar ist. Wenn nun durch kolloidchemische Umsetzungen das kolloidale Gefüge des Zelleiweisses geschädigt ist, könnte es möglich sein, dass dann das Eisen in eine für uns histochemisch darstellbare Form übertritt.

Wie oben bereits hervorgehoben wurde, zeichnet sich die Aluminose — jedenfalls in dem untersuchten Fall — gegenüber den bekannten Pneumokoniosen durch ihren auffallend raschen Verlauf aus, was auch schon darauf hindeutet, dass es sich hier um etwas Besonderes handelt. Wenn man auch auf Grund des bisher vorliegenden Untersuchungsmaterials noch nicht sagen kann, dass diese schnelle Entstehung der Lungenveränderungen bei der Aluminose die Regel ist, so würde sie sich doch gut mit der gegebenen Deutung der Befunde und Erklärung des Krankheitsgeschehens in Einklang bringen lassen.

Die Vorstellung, dass das Wesen des krankhaften *Vorganges* bei der Al-Einwirkung auf das Lungengewebe in einer Eiweissfällung aus dem Saftstrom besteht, basiert auf der Verknüpfung zweier Beobachtungen, die unabhängig voneinander gemacht wurden: Einmal dem Ergebnis der feingeweblichen Untersuchung der Lunge und andererseits der Untersuchung über die kolloidchemische Wirkung des Al-Ions. Während man diesen beiden Beobachtungen den Wert von Tatsachen zuerkennen muss, ist das bei der geäusserten Vorstellung von dem Wirkungsmechanismus in dem lebenden Lungengewebe nicht der Fall, es handelt sich dabei nur um eine Vermutung, um eine Hypo-

these. Solange wir aber krankhafte Vorgänge im tierischen Organismus nicht durch direkte Beobachtung verfolgen können, und das ist bis jetzt in unserem Falle unmöglich, sind wir auf solche Hypothesen angewiesen. Bieten diese eine Grundlage für weitere Forschungsarbeit und damit in unserem speziellen Falle der Lungenaluminose die Möglichkeit Wege zu finden, um das Auftreten dieser beruflich bedingten Lungenverstaubung zu verhindern, so beweisen auch Hypothesen ihren Wert und ihre Berechtigung.

Nach der Darstellung der Lungenveränderungen müssen wir noch zwei Fragen berühren, die sich allerdings nur auf unseren speziellen Fall beziehen. Wie aus dem klinischen Bericht *Goralewskis* hervorgeht, trat bei dem Patienten mehrfach ein Spontanpneumothorax auf, was auch bei Arbeitern des gleichen Betriebes mit röntgenologisch nachweisbaren Lungenveränderungen beobachtet wurde. Auch bei der Sektion wurde rechts ein Pneumothorax festgestellt. Makroskopisch fand sich dafür keine Ursache, insbesondere sah man keine Emphysemblasen. Die mikroskopische Untersuchung hat aber an mehreren Stellen subpleural eine Lage geblähten Lungengewebes ergeben und wir müssen annehmen, dass es innerhalb dieser Bezirke zum Einreißen von subpleuralen Alveolen und der Pleura selbst und damit zum Auftreten eines Pneumothorax kommen konnte. Eine Rißstelle war jedoch nicht mehr nachzuweisen. Wie der eigentümliche Befund zu erklären ist, dass ein subpleuraler Saum des Lungengewebes, der tiefenwärts förmlich durch eine im Schnitt der Oberfläche parallele Bindegewebslage abgegrenzt war, eine Blähung zeigte, entzieht sich unserer Kenntnis.

Eine weitere Besonderheit unseres Falles ist noch das Fehlen einer rechtsseitigen Herzhypertrophie, die man nach der Schwere der Lungenveränderungen und nach unseren Erfahrungen über das Verhalten des rechten Herzens bei anderen chronischen schrumpfenden und indurierenden Lungenprozessen eigentlich hätte erwarten sollen, zumal gerade bei der Aluminose Teile der capillären Strombahn regelrecht veröden. Vielleicht lässt sich das Ausbleiben einer Hypertrophie des rechten Herzventrikels dadurch erklären, dass in den Lungen praktisch keine Veränderungen an den Ästen der Pulmonalarterien nachzuweisen waren und dass in bezug auf das gesamte Capillarnetz der Lungen die Verödung mancher Gebiete doch nicht so hohe Anforderungen an die Arbeitsleistung des rechten Herzventrikels gestellt hat. Ausserdem besteht die Möglichkeit, dass der Lungenprozess sich relativ zu schnell, im Laufe von 8 Monaten, abgespielt hat, was ja bei anderen Formen der Lungenverstaubung nicht der Fall ist, so dass es nicht zu einer wahrnehmbaren Herzhypertrophie kommen konnte. An sich ist der Zeitraum von 8 Monaten für die Entstehung einer Herzhypertrophie durchaus als ausreichend zu bezeichnen. Wenn wir trotzdem in unserem Falle den Zeitfaktor mit heranziehen können, so nur deshalb, weil ja die anfänglichen noch geringen Lungenveränderungen als Ursache für eine vermehrte Arbeitsleistung des rechten Herzens und damit für die Entstehung einer Hypertrophie noch nicht in

Betracht kommen. Wann der sich allmählich immer stärker entwickelnde Lungenprozess innerhalb des in Rede stehenden Zeitraumes ein solches Ausmaß erreicht hatte, dass das rechte Herz überlastet wurde, lässt sich jetzt natürlich nicht mehr sagen. Tatsache ist, dass bei dem Patienten irgendwelche Stauungserscheinungen klinisch nicht beobachtet wurden bis zu dem Zeitpunkt (Dezember 1940), wo der Pneumothorax auftrat. Dass das nicht hypertrophe Herz bei dem zuletzt schweren Lungenprozess unter der zusätzlichen Belastung durch den Spontanpneumothorax schliesslich doch versagt und damit letzten Endes zum Tode geführt hat, geht aus dem makro-anatomischen Befund der rechtsseitigen Herzdilatation klar hervor. Eine erschöpfende Beantwortung der aufgeworfenen Frage könnte man erst nach Untersuchung mehrerer Fälle von Aluminose geben, die Untersuchung eines Falles allein bietet dafür keine ausreichende Möglichkeit, da die individuelle Reaktionsbreite hierbei relativ zu stark ins Gewicht fällt.

Auf Grund der oben beschriebenen makro- und mikro-anatomischen Befunde wurde die Erkrankung der Lunge nach Einatmung reinen Al-Staubes als Aluminose bezeichnet. Auf eine andere Bezeichnung des Lungenprozesses wie z. B. Induration, Fibrose, Lungencirrhose, wurde bewusst verzichtet, da derartige Benennungen nur einen — wenn auch wesentlichen — Teil der Veränderungen charakterisieren, nicht aber das gesamte Krankheitsbild treffend genug kennzeichnen. Ausserdem entspricht die Bezeichnung Aluminose der bei den Stauberkrankungen üblichen Nomenklatur.

Die Aufstellung des Begriffes der Aluminose liegt nicht allein darin begründet, dass wir in unserem Fall aus der Vorgeschichte wissen, dass der Patient reinen Al-Staub eingeatmet hat (s. bei *Goralewski*) und demzufolge die Veränderungen der Lungen, in denen ausserdem Aluminium nachgewiesen wurde, nur damit in kausalen Zusammenhang zu bringen sind, sondern auch weil die mikro-anatomischen Veränderungen sich von denen der bekannten Pneumokoniosen in charakteristischer Weise unterscheiden.

Was zunächst die reine Anthrakose der Lunge anbelangt, so unterscheidet sich die Aluminose von ihr ganz eindeutig. Die Anthrakose führt niemals zu so schweren und ausgedehnten Lungenveränderungen wie die Aluminose, es ist noch nicht einmal sicher erwiesen, ob die reine Kohlenstaubeinatmung — mit Ausnahme einer Schleimhautreizung — überhaupt zu nachhaltigen Lungenveränderungen führt. Dahingehende Tierversuche (*Arnold, Lubenau, Henius* und *Richert, Gross* u. a.) haben gezeigt, dass trotz langer Versuchsdauer und reichlicher Einatmung von Rußstaub das Bindegewebe nicht zur Wucherung angeregt wird, obwohl sich in den Lungen der Versuchstiere reichlich Staub ablagert. Die menschlichen Lungen verhalten sich offenbar ebenso; denn nach *M. Sternberg* zeigen reine Russlungen bei Köhlern, Schornsteinfegern usw. keine Verdichtungen und *Lochtkemper* und *Teleky* konnten feststellen, dass Arbeiter, die bis 30 Jahre lang grosse Mengen reinsten Kohlenstaubes eingeatmet hatten, körperlich gesund und in ihrer

Arbeitsfähigkeit kaum beschränkt waren. Die bereits von *Arnold* geäußerte Anschauung, dass die „Anthraxis indurativa“ nur dann bei Kohlenbergbauern auftritt, wenn die Gänge durch hartes Gestein führen, die Arbeiter also mit der an Mineralbestandteilen reichen Steinkohle zu tun haben, ist durch die chemischen Untersuchungen *Böhmes* bestätigt worden und auch *Sylla* betrachtet die Beimengung von Gesteinsstaub zum Kohlenstaub als die Ursache der anthrakotischen Lungenveränderungen.

Ebenso klar und eindeutig wie gegenüber der Anthraxis lässt sich die Aluminose gegen die Silicose abgrenzen. Das Endprodukt der Kieselsäureeinwirkung ist zwar auch ein hyalines Bindegewebe, das aber in umschriebenen Herdchen und Herden auftritt, den hyalin-silicotischen Knötchen und ebenfalls knotenförmigen grösseren Schwielen, die im Gegensatz zu dem hyalinen Gewebe der Al-Lunge reichlich Gitterfasern enthalten (*Akazaki*). Ausserdem ist die Genese dieser Silicoseknötchen eine andere als die Hyalinisierung bei der Aluminose. Nach den Untersuchungen *Bergstrands* entsteht das silicotische Granulom (*Giese*) auf dem Boden einer chronischen produktiven Lymphadenitis in den zahlreichen Lymphknötchen der Lunge mit nachfolgender bindegewebig-hyaliner Umwandlung. *Arnold* nimmt als weitere Entstehungsweisen der Silicoseknötchen noch die Bildung durch Reizwirkung auf das peribronchiale und perivaskuläre Bindegewebe und schliesslich eine besondere Form der indurierenden Bronchopneumonie an. Entzündliche Veränderungen spielen aber für das Zustandekommen der Aluminose keine Rolle (s. o.).

Das Verhältnis der Aluminose zur Siderose der Lungen ist insofern schwieriger zu beurteilen, als reine Fälle von Eisenlunge kaum vorkommen. In den meisten Fällen handelt es sich ausser der Wirkung des Eisenstaubes noch um andere Staubarten wie Kohlenstaub, Steinstaub und Teerstaub (*Hoke*). Insofern ist ein Vergleich zwischen der Eisenwirkung und der reinen Al-Wirkung erschwert. Auch bei der Siderosis pulmonum kommt es zu bindegewebigen roten oder schwarzen Indurationen, und man sieht in den Endstadien der Krankheit alle Übergänge von verschiedenen grossen (stecknadelkopf- bis kleinbohnergrossen) Herden bis zur diffusen Durchsetzung des ganzen Lungengewebes. In dem von *Langguth* beschriebenen Fall waren die Alveolarsepten meist verdickt, verbreitert und von Eisenkörnern so dicht durchsetzt, dass die Struktur völlig verdeckt wurde. Trotzdem waren die Alveolen nicht verengt, sondern durch Emphysem erweitert (bei der Aluminose Verengung). Peribronchial und perivaskulär fand sich auch in dieser Eisenlunge ein derbes, schwieliges Bindegewebe. Bemerkenswert ist, dass *Merkel* in seinem einen Fall von Eisenlunge in den Bronchialdrüsen keinen Eisenstaub nachweisen konnte, so dass offenbar auch der Staubtransport auf dem Lymphweg bei der Siderose ebensowenig eine Rolle spielt wie bei der Aluminose. Auch bei der sogenannten Schleiferlunge handelt es sich nicht um die Wirkung einer einzigen Staubart, sondern um eine Mischwirkung des

Schleifsteinstaubes und Metallstaubes. Daraus erklärt sich auch, dass *Staub-Oetiker* in seinem Fall mikroskopisch in der Lunge Knötchen aus einem konzentrisch angeordneten, äusserst kernarmen Bindegewebe mit schmalen Lücken, die mit schwarzem Pigment und glasartigen Splitterchen angefüllt waren, beschreibt. In diesen Knötchen war fast kein Eisen nachweisbar, so dass es sich wohl — wie auf Grund der Beschreibung zu vermuten ist — in Wirklichkeit um Silicoseknötchen gehandelt hat. Dagegen kann die Verbreiterung der interalveolären Septen mit Umwandlung in ein kernreiches Bindegewebe durchaus auf eine Eisenwirkung zurückzuführen sein, zumal hier bei Behandlung mit Ferrocyankali und Salzsäure eine diffuse Blaufärbung festzustellen war. Überhaupt wird der histochemische Eisennachweis selbst bei völliger Identität der Veränderungen nach reiner Eisen- und Aluminiumeinatmung stets die Scheidung dieser beiden Prozesse ermöglichen.

Auf einen Vergleich der Aluminose mit den weiterhin beschriebenen Metallstaublungen der Arbeiter in den Gold-, Kupfer- und Bleiminen soll nicht näher eingegangen werden. Denn einmal spielen diese Lungenverstaubungen bei uns praktisch gar keine Rolle und dann handelt es sich auch hierbei wohl kaum um eine reine Metallstaubwirkung, sondern um eine Mischung mit Gesteinsstaubwirkung. In den meisten Fällen überwiegt sogar der Gesteinsstaub und die Schwere der Lungenerkrankung geht nach den Untersuchungen südafrikanischer und australischer Forscher mit dem Gehalt des Staubes an freier Kieselsäure parallel (zitiert nach *Schmidtmann-Lubarsch*). Eine krankmachende Wirkung dieser Metallstaubsorten allein auf das Lungengewebe erscheint nach den tierexperimentellen Untersuchungen *Ehrismanns* überhaupt fraglich; denn dieser Autor konnte nachweisen, dass die Lungen von Meerschweinchen und Kaninchen reinen Kupfer- und Bleistaub nur in sehr geringen Mengen aufnehmen und selbst nach konzentrierter oder längerer Einatmung nicht speichern.

Zum Schluss sei noch kurz auf einen Vergleich der Aluminose mit der Asbestose eingegangen, da zwischen beiden eine gewisse Ähnlichkeit zu bestehen scheint, wobei sich allerdings — abgesehen von den charakteristischen Asbestosekörperchen — doch prinzipielle Unterschiede finden. Bei der Asbestose, wie sie *di Biasi* an Hand eines Falles ausführlich beschrieben hat, kommt es auch zu einer diffusen Induration der Lungen durch Verbreiterung und bindegewebigen Verdickung der Alveolarsepten, wobei die Alveolen zum Teil weit, vielfach aber deutlich verengt sind. Bei stärkerer Veränderung finden sich grössere Bindegewebsherde teils mit, teils ohne Beziehung zu dem peribronchialen und perivascularären Bindegewebe. In den durch Verdickung der Septen eingeengten Alveolen ist das Epithel vielfach kubisch bis zylindrisch umgewandelt. Wesentliche Unterschiede gegenüber der Aluminose bestehen darin, dass es bei der Asbestose nirgends zu einer hyalinen Umwandlung des Bindegewebes kommt und „dass man die Lungenveränderungen im ganzen in das Gebiet der chronisch-interstitiellen Lungenentzündungen einreihen

muss, wenn auch chronisch-entzündliche Veränderungen soweit sie in einer Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen zum Ausdruck kommen, im allgemeinen nur spärlich und nur an einzelnen Stellen deutlich erkennbar sind“ (*di Biasi*). Auch *Fahr* spricht von einer chronisch-indurierenden Pneumonie. Dieses trifft — wie oben auseinander gesetzt — für die Aluminose nicht zu. Ob die Lungenasbestose tatsächlich nur die Folge einer rein mechanischen Wirkung der Asbestnadeln ist, wie *di Biasi* als höchstwahrscheinlich annimmt, erscheint uns allerdings fraglich. Dass die Asbestnadeln infolge ihrer besonderen Beschaffenheit mechanische Gewebläsionen verursachen, ist wohl nicht zu bezweifeln. Nur muss vorerst dahingestellt bleiben, ob das die einzige Wirkung ist und ob nicht ein kolloidchemischer Vorgang dabei eine Rolle spielt, insbesondere da es zu einer Anlagerung eines eisenhaltigen Eiweissgels an die Nadeln kommt (vgl. die Wirkung des Al-Ions!). Es ist durchaus zuzugeben, dass die Verteilung der asbestotischen Lungenveränderungen (Abnahme der Stärke von unten nach oben) sich mit der Auffassung einer mechanischen Einwirkung vereinbaren lässt. Diese Tatsache liesse sich aber ebenfalls mit der Annahme einer zusätzlichen kolloidchemischen Wirkung in Einklang bringen; denn wenn in die stärker bei der Atmung bewegten untersten Lungenabschnitte mehr Nadeln eingeatmet werden, würde ja auch hier eine etwaige kolloidchemische Wirkung eine stärkere sein, zum mindesten spricht die Verteilung der Lungenveränderungen nicht gegen eine gleichzeitige chemische Wirkung.

Was die Stellung der Aluminose in der Reihe der bisher bekannten Stauberkrankungen der Lunge anbetrifft, so glauben wir an Hand dieser kurzen Vergleiche gezeigt zu haben, dass sie nicht nur in kausaler Beziehung, sondern auch pathologisch-anatomisch eine besondere, wohl charakterisierte Form einer Pneumokoniose darstellt.

### Zusammenfassung.

Ausführliche Mitteilung des Sektionsbefundes eines bei seinem Tode 38jährigen Mannes, der beruflich als Aluminiumfeinstamperfer tätig und während dieser Zeit in reichem Maße der Einwirkung reinen Aluminiumstaubes ausgesetzt war (Krankengeschichte s. b. *Goralewski*). Die Untersuchung hat eine tödliche Staublungenerkrankung, eine *Aluminose*, ergeben. Das Charakteristische der Lungenveränderungen besteht in einer bis zur völligen Gewebsverödung gehenden kollagen-hyalinen Umwandlung des respiratorischen Parenchyms mit dadurch bedingter Schrumpfung und Verhärtung (Induration) des Lungengewebes. Dieser krankhafte Vorgang wird im wesentlichen auf eine chemische Wirkung des Aluminiums zurückgeführt, was durch die kolloidchemischen Untersuchungen *Jägers* bestätigt wird. Gegenüber der Mehrzahl der bekannten Pneumokoniosen sind als Besonderheiten bei der Aluminose des untersuchten Falles hervorzuheben:

1. Die auffallend rasche Verlaufsform (in dem beschriebenen Fall 8 Monate).

2. Das Auftreten eines Spontanpneumothorax während der klinischen Beobachtungszeit (auch bei anderen untersuchten Arbeitern des betreffenden Werkes mit röntgenologisch nachweisbaren Lungenveränderungen trat ein Spontanpneumothorax auf).

3. Das Fehlen einer rechtsseitigen Herzhypertrophie trotz weitgehender Schrumpfung und Verhärtung des Lungengewebes.

4. Der nur sehr geringe Transport des in die Lungen gelangten Aluminiumstaubes auf dem Lymphweg (in den lungenregionären Lymphknoten war überhaupt kein Al-Staub nachzuweisen).

Soweit es an Hand nur eines Falles möglich ist, wird die formale und kausale Pathogenese der Aluminose erörtert.

#### Literaturverzeichnis.

1. *Akazaki, K.*: Beitr. path. Anat. **97**, 439 (1936). — 2. *Arnold, J.*: Untersuchungen über Staubinhalation und Staubmetastasen. Leipzig 1885, F. C. W. Vogel. — 3. *Arnold, J.*: Beitr. path. Anat. **8**, 1 (1890). — 4. *Bergstrand, H.*: Virchows Arch. **278**, 647 (1930). — 5. *di Biasi, W.*: Arch. f. Gewerbepath. **8**, 139 (1938). — 6. *di Biasi, W.*: Dtsch. med. Wschr. **1939 I**, 369. — 7. *Doese, M.*: Arch. f. Gewerbepath. **8**, 501 (1938). — 8. *Ehrismann, O.*: Z. Hyg. **114**, 224 (1932). — 9. *Gerstel, G.*: Über die Veränderungen der Lungenblutgefäße bei Staublungenkranken. Jena 1933, G. Fischer. — 10. *Goralewski, G.*: Arch. f. Gewerbepath. **9**, 676 (1939). — 11. *Goralewski, G.*: Arch. f. Gewerbepath. **10**, 384 (1940). — 12. *Goralewski, G.*: Arch. f. Gewerbepath. 1941 (im Druck). — 13. *Gross, F.*: Beitr. path. Anat. **76**, 374 (1927). — 14. *Henius, K.* und *O. Richert*: Z. Tbk. **46**, 123. — 15. *Hoke, E.*: Med. Klin. **1925**, 21, 766. — 16. *Jäger*: Arch. f. Gewebepath. 1941 (im Druck). — 17. *Koelsch und Lederer*: Arch. f. Gewerbepath. **5** (1933). — 18. *Langguth, F.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **55**, 255 (1895). — 19. *Lochkemper und Teleky*: Arch. f. Gewerbepath. **3**, 600 (1932). — 20. *Lubenau, C.*: Arch. f. Hyg. **63**, 391 (1907). — 21. *Merkel, G.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **6**, 616 (1869). — 22. *Nohlen, A.*: Mschr. Kinderheilk. **37**, 415 (1927). — 23. *Schilling, K.*: Dtsch. Arch. klin. Med. **146**, 163 (1925). — 24. *Schmidtman, M.* und *O. Lubarsch*: Henke-Lubarsch **III/2** (1930). — 25. *Staub-Oetiker*: Dtsch. Arch. klin. Med. **119**, 469 (1916). — 26. *Sternberg, M.*: Handb. d. soz. Hyg. u. Gesundheitsfürs. **2** (1926). — 27. *Sundius, N.* und *A. Bygdén*: Arch. f. Gewerbepath. **8**, 26 (1938). — 28. *Sylla, A.*: Med. Welt **1939 I**, 79.