

E. W. BAADER

### ORGANISCHER STAUB\*

Es wird das Problem der Kohlenarbeiterpneumokoniose unter der Grubenarbeitern in Wales und die Rolle des Kohlenstaubes in der Entwicklung der Silikose behandelt. Ausser des Kohlenstaubes, der der Hauptrepräsentant der organischen Staube ist, können auch andere organischen Staube ernste Änderungen in Organismus hervorrufen. Viele von Pflanzen herstammenden Staube (Pollenstaub, Mehlstaub, Pflanzenhaare, Rhizinkernschrot, Holzstaub, Ipecacuanhastaub, exotische Hölzer u. a.) können eine ganze Reihe schwerer allergischer Berufserkrankungen hervorrufen.

Unter den organischen Stauben mit Gesundheitsgefährdung sind jedoch nicht nur pflanzliche sondern auch tierische zu nennen (Tierhaare, Ross-haare, Fischeschuppen, Federn u. a.). Meistens haben solche Erkrankungen den ausgesprochenen professionellen Charakter.

Vor allem sind drei Berufskrankheiten hervorzuheben, die auf organischen Pflanzenstaub zurückzuführen sind: Hechelfieber, Drescherkrankheit und Farmerlunge. Einen ausgesprochenen beruflichen Charakter hat auch die Erkrankung, die durch das Einatmen von Zuckerrohrstaub (Bassosis) hervorgerufen wird.

Es werden auch vier Krankheiten besprochen, die durch Baumwollstaubeinatmung bedingt sind: 1. Das Spinnereifieber, 2. Baumwoll-Lunge (Byssinosis), 3. Weberhusten und 4. Die Neal'sche Erkrankung.

Besondere Aufmerksamkeit wird den beruflich erworbenen Pilzerkrankungen der Lunge geschenkt.

Es war wohl eine der interessantesten Mitteilungen des Neunten internationalen Kongresses für Arbeitsmedizin 1948 in London, welche die englischen Staubforscher *King, Harrison* und *Ray* über die Rolle des organischen Staubes und zwar der *Kohle* bei ihren Staublungenexperimenten machten. Sie konnten im Tierexperiment zeigen, dass die Gegenwart von Kohle den fibrotischen Effekt von Quarz erhöht. Während bei intratrachealer Einverleibung von 5–10 mg Quarz allein im Rattenkörper wohl eine Fibrose in einigen Lymphknoten, nicht aber in der Lunge erzeugt wurde, erfolgte bei einer Vermischung der 5–10 mg Quarz mit 90–95 mg reiner Kohle eine ausserordentlich starke Fibrose mit Knötchenbildung. Vermutlich verhinderte die übermässige Verstopfung der Lymphbahnen durch Kohlenstaub den Abtransport des Quarzes, so dass er in der Lunge verblieb und toxisch wirkte. *Gardner*, der in Amerika mit der als Kieselsäurerauch aus Ofenbetrieben gewonnene amorphen Kieselsäure experimentierte, konnte ganz ähnliche Ergebnisse erzielen. 5–10 mg der reinen Kieselsäure verursachten nur

\* Vortrag aus der Vortragsreihe über die Verhütung und Bekämpfung der Staublungenerkrankung, Leoben, 21.–22. VI. 1951.

geringe pathologische Veränderungen, vermischt mit 90–95 mg reiner Kohle aber eine erhebliche Fibrose. Die grosse Bedeutung des Kohlenstaubes geht daraus eindeutig hervor und wir dürfen uns vielleicht an jene Zeit zurückerinnern, wo vor fast einem Vierteljahrhundert der zu unser aller Freude hier rüstig unter uns weilende Entdecker der Bergarbeiterstaublunge des Ruhrgebietes, Prof. *Böhme* in Bochum diese Staublunge noch als Anthrakose beschrieb. Spätere Erkenntnisse zeigten, dass der kieselsäurehaltige Gesteinsstaub zu ihrer Entwicklung ausschlaggebend ist, weshalb man zur Bezeichnung Silikose überwechselte. Ihre einst noch ungeahnte Häufigkeit und Verbreitung in zahlreichen Stauberufen hat die Ihnen allen wohlbekannten Silikosekonferenzen und Silikose tagungen verursacht und schliesslich dazu geführt, dass die Rolle des organischen Kohlenstaubes stark an Interesse einbüsste und fast in Vergessenheit geriet. Ich bin daher glücklich, dass die weitsichtige Organisation unserer hiesigen Staublungentagung auch den organischen Staub wieder berücksichtigt, der ja jetzt in England bei seinen Staubforschern im Vordergrund des Interesses steht. Man hatte in England beobachtet, dass unter den 14.000 schweren Staublungen, welche 1947 im Weichkohlenbezirk von Südwestwales gezählt wurden, sich sowohl Übertagearbeiter wie Verloader befanden, die niemals untertags waren und dass nur ein kleiner Prozentsatz der Staublungsträger typische Silikosebilder der Körner- und Schwielenlunge, der sog. »Nodulation« oder massiven Fibrose zeigte, aber die weitaus überwiegende Zahl röntgenologisch das Bild der sog. »Retikulation« aufwies: undeutliche Körnelung und unregelmässige Netzzeichnung, deren Beurteilung erhebliche Schwierigkeiten bereitet. Pathologisch-anatomisch handelt es sich bei diesen Veränderungen um Staubeinlagerungen, deren Grösse von wenigen bis etwa 5 mm schwankt, mit losen, netzartigen Bindegewebs-einlagerungen und kleinen Emphysembezirken. Gerade diese emphysematösen Veränderungen sind im Röntgenbild besonders schwer zu beurteilen, obwohl sie schwere Krankheitsbilder verursachen können und der pathologische Befund oft erheblich stärkere Veränderungen als der Film zeigt. Nach den Erfahrungen in Südwestwales können hochgradige Pneumokoniosen auch durch Kohlenstaub verursacht werden, dessen Gehalt an freier Kieselsäure äusserst gering ist. Hiefür sprechen nach englischer Ansicht auch die gleichartigen Staublungen bei den Trimmern, welche in Cardiff Esskohle verladen. Die englischen Staublungenforscher, der Kliniker *Fletcher* und der Pathologe *Gough*, unterscheiden daher zwischen einer »Kohlenarbeiter-Pneumokoniose« und der eigentlichen »Silikose«, welche durch Arbeit in stark kieselsäurehaltigem Gestein entsteht. Sie heben hervor, dass die Kohlenarbeiter-Pneumokoniose, bedingt durch Staube mit einem niedrigen Kieselsäuregehalt, zu Arbeitsunfähigkeit und tödlichen Erkrankungen führen kann, deren wichtigstes Moment durch das Emphysem gegeben ist, welches sich in der Umgebung der Staubeinlagerungen im Lungengewebe entwickelt. Ob die Menge des eingeatmeten Staubes oder die chemische Zusammensetzung der

wichtigste Faktor für das Zustandekommen der Erkrankung ist, halten sie noch für unentschieden. Diese englischen Beobachtungen und Schlussfolgerungen dürften auch für den deutschen Kohlenbergbau ein starker Anreiz sein, mehr als bisher der Rolle des organischen Kohlenstaubes Aufmerksamkeit zu schenken, da man sich weitgehend daran gewöhnt hatte, ihn praktisch zu Gunsten des quarzhaltigen Staubes zu übersehen. Freilich bedarf es wohl keiner weiteren Ausführungen, dass nach deutscher Auffassung reiner Kohlenstaub zwar eine Anthrakose mit deutlichen Ballungen im Röntgenbild verursachen kann, wie ich sie z. B. bei den Arbeitern der Kohlenbogenlampenindustrie sah, welche *Hollmann* schon 1937 in der Ärztlichen Sachverständigen Zeitung beschrieb. Aber diese Anthrakosen bedingen weder schwere Krankheitsbilder noch gar Todesfälle. Das Bemerkenswerte der britischen Publikationen liegt also m. E. darin, dass bereits sehr geringe Kieselsäurebeimengungen in der Kohle imstande sind, Staublungen zu erzeugen und dass wir die Bedeutung des Kohlenstaubes im neuen Blickfeld sehen müssen. Vielleicht, dass das praktisch unlösbare Problem, den Kohlenstaub im Kohlenbergbau zu bekämpfen, uns in der Zukunft bei zunehmender Erkenntnis der *Bedeutung des Kohlenstaubes als Wegbereiter der Quarzwirkung* noch ernste Sorgen bereiten wird. Der Leiter der Londoner Klinik für Berufskrankheiten, Prof. *Hunter*, bezeichnet jedenfalls die Anthrako-Silikose als grösstes und dringendstes Problem der Arbeitsmedizin.

Der Millionen Jahre alte Kohlenstaub, dem ich als ehrwürdigsten Repräsentanten organischen Staubes auf dieser Erde den Vorrang in der Erörterung geben wollte, hat eine breite Gefolgschaft noch lebender Staube aus dem Pflanzenreich, die ich nun erörtern möchte. Am bekanntesten dürften hier die Folgen der Einatmung von Pollenstaub blühender Gräser sein, welche den *Heuschnupfen* verursachen, der bei den Betroffenen schwere Unlustgefühle, Kopfschmerzen, Augenbindehautentzündungen und Nasenfluss hervorruft. Ähnlich kann auch der Platanenstaub wirken, wenn im Mai und Juni von der Unterseite der Blätter der *Platanus orientalis* spitze, verzweigte Sternhaare abfallen, die ebenso wie die Fruchthaare der Platanen *Platanenschnupfen*, Husten und Augenbrennen erzeugen. Doch nur etwa 1% der Menschen sind für Heu- und Platanenschnupfen anfällig. Eine grössere Gruppe von Individuen reagiert mit Asthma auf die verschiedensten pflanzlichen Staube. Als Berufsasthma ist das durch Mehlstaub verursachte Bäcker-, Müller- und Konditor-Asthma, das durch Blütenstaub und Pflanzenhaare hervorgerufene Asthma der Gärtner, das durch Rhizinuskernschrot bedingte der Düngemittelarbeiter, das durch Holzstaub verursachte der Holzarbeiter, Tischler und Schreiner, wozu auch das Asthma durch rotes Zedernholz der Zigarrenkistenmacher gehört, das durch Seegrass und Kapok erzeugte der Kissenstopferinnen, Tapezierer und Polsterer und auch das Apothekeasthma durch Ipecacuanhastaub, Chininstaub, Iriswurzel und zahlreiche andere Bestandteile des Pflanzen-

reiches seit langem bekannt. Ich sah Asthma bei einem Gerber durch Einatmung pulverisierter Eichenrinde, bei einer Schauspielerin nach Reispudergebrauch, bei einem Korbflechter durch Weidenruten ausgelöst usw. Es gibt jedoch auch Holzstaub, der nicht nur Asthma und Schleimhautreizungen, sondern auch schwere akute Hautentzündungen und chronisch werdende Hautekzeme zu erzeugen vermag. Insonderheit handelt es sich hier um exotische Hölzer, wie der afrikanische Buchsbaum, das Teakholz, das Sandelholz, das Palisanderholz, das Coccolobholz u. a., deren giftiger Staub namentlich beim Schleifen und Verarbeiten in der Möbelindustrie oft Hautentzündungen erysipeloiden Anblicks hervorruft. Doch auch unser heimischer Goldregen, dessen hartes Holz für Spazier- und Schirmstöcke, Musikinstrumente und Schnitzarbeiten Verwendung findet, kann bei der Verarbeitung durch das in seinem Holzstaub enthaltene starke Gift Cytisin Krankheitserscheinungen wie Kopfschmerzen, Speichelfluss, Brennen im Hals, Leibscherzen, Erbrechen, Harnverminderung, Benommenheit und sogar Bewusstlosigkeit hervorrufen.

Unter den organischen Stauben mit Gesundheitsgefährdung sind jedoch nicht nur pflanzliche sondern auch tierische zu nennen. Berufsasthma kann durch Tierhaare bei Pelzwaren- und Fellhändlern, bei Hut- und Filzarbeitern, durch Rosshaare bei Matratzenstopfern, durch Fischschuppen bei Fischfrauen, durch Federn bei Vogelhändlern und Bettfüllern, durch Wasserflöhe bei Fischfutterhändlern usw. verursacht sein. Durch Milben und Läusekot sind gleichfalls Asthmaanfänge auslösbar. Während es sich bei solchen beruflichen Asthmaerkrankungen immer nur um eine geringe Zahl besonders disponierter Erkrankter handelt, pflegen verwehte Gifthärchen von Raupen und Schmetterlingen bei den meisten Menschen Nesselsucht, Augenbrennen und mitunter Bronchitis hervorzurufen. So war 1865 im Pariser Bois de Boulogne das massenhafte Auftreten von Eichenspinnerprozessionsraupen die Ursache gefährlicher Cornealgeschwüre und aus meiner Schulzeit erinnere ich mich einer ähnlichen Epidemie in dem damals noch nicht abgeholzten Berliner Tiergarten durch die Goldafterschmetterlinge. Die zunächst rätselhafte Caripito-Erkrankung, welche 1950 fast die gesamte Besatzung eines norwegischen Tankers nach dem Auslaufen aus dem venezolanischen Hafen Caripito befiel und sich in stark juckender Urtikaria dokumentierte, wurde durch den Nachtschmetterling *Hylesia* hervorgerufen, von dem grosse Schwärme das Schiff befallen hatten. Eine sehr eigenartige Berufskrankheit durch animalischen Staub stellt die Perlmutterostitis jugendlicher Perlmutterdrechsler in der Knopfindustrie und das in Wien beobachtete Haifischfieber dar, welches bei der Verarbeitung von Haifischhaut zu Damenschuhen beobachtet wurde. Eine kulturhistorisch sehr interessante Erkrankung ist die bei Kunsthistorikern und Museumsbeamten verschiedentlich beobachtete »koptische Krankheit«, die beim Inventarisieren von koptischen Gewändern in Museumsräumen auftrat. Es kommt zu heftigen und hartnäckigen Reiz-

erscheinungen des Rachens, der Kehlkopf- und der Atemorgane. Manche wurden beim jedesmaligen Hantieren mit den Gewändern z. B. Durchsicht oder Abwicklung vom koptischen Gewändern der Mumien von heftigem Niessreiz befallen, bei anderen stellten sich ausser dem Rachenkatarh Quaddelbildung und rote Flecke am Körper nach Art einer Nesselsucht ein. So könnte man fast glauben, dass hier die alten Urchristen die Schändung ihrer Grabesruhe strafteten und sich an die phantasiereichen Geschichten von der Rache der Mumien erinnern, welche beim Öffnen des Pharaonengrabes die Tutanchamontendecker mit Krankheit befiel. Die Erkrankung wurde übrigens nur bei Tüchern bzw. Mumien beobachtet, die längere Zeit an der Luft gelegen hatten. Es besteht nun die Vermutung, dass innerhalb der Gewandfasern durch den Einfluss der Luft das Mark sich zersetzt, gewissermassen auskristallisiert, ferner dass den Geweben noch vom Färbprozess kleine Härchen der Kochenillelaus oder der Purpurschnecke anhaften könnten, die diese Haut- bzw. Schleimhauterscheinungen hervorrufen. Sehr interessant ist, dass die Krankheit bisher nur bei koptischen, nicht aber bei peruanischen Gewändern auftrat; erstere enthalten Schafwolle, letztere Lamawolle.

Die Vielseitigkeit organischer Staubschäden aus dem Tierreich ist also beachtlich gross.

Ich möchte aber nun zur Erörterung jener organischen Stauberkrankungen aus dem Pflanzenreich übergehen, die wegen ihrer Häufigkeit von jeher in bestimmten Berufen gefürchtet sind. Es sind die drei unter dem Namen Hechelfieber-, Drescherkrankheit und Farmerlunge bekannten Erkrankungen. Das *Hechelfieber* ist eine in Hanfwerken auftretende Staubschädigung, über die wir *Koelsch* und *Lederer* nähere Studien verdanken. Der vom Feld geerntete Hanf wird einem Faulprozess unterworfen, sog. Röstung, durch den die Holzhüllen der Fasern gelockert werden. Die so vorbereiteten Rohfasern werden in Walz-, Schneide- und Reissmaschinen bearbeitet und schliesslich von Hand oder in der Maschine ausgekämmt, Fachausdruck: gehechelt. Der gehechelte Hanf kommt dann auf die Spinnmaschinen. Die Staubentwicklung ist in den Hanfwerken eine gewaltige. Das sog. Hechelfieber, oder wie es die Arbeiter meist nennen, »Staubfieber« ist recht häufig, kann Temperatursteigerungen bis 40° bewirken und geht mit Atemnot, Husten, Auswurf, Frösteln, Bruststechen und Mattigkeit einher. Ein bronchitischer Horchbefund ist oft zu erheben. Besonders berücksichtigt ist der sog. gelbe Hanf oder Neapolitaner, der an der Meeresküste gebaut und mit Meerwasser geweicht wird. *Koelsch* und *Lederer* halten die Erkrankung für allergische Erscheinungen, die durch parenterale Einverleibung artfremder pflanzlicher Eiweisskörper und wohl auch Bakterien, die aus dem Faulprozess noch zu Millionen den trockenen Fasern anhaften, hervorgerufen werden. Als sonstige Reizkörper kommt auch die Einatmung der Staubteilchen anhaftender Harze (Cannabin) in Frage, welche die Franzosen als »*Atrophic canabienne*« beschrieben, die sich

in starker Abmagerung, Nachlass der geistigen und Erlöschen der Geschlechtsfunktionen äussert.

Eine eigenartige Staubkrankheit, die als Berufskrankheit der Bauern und landwirtschaftlichen Arbeiter häufig besonders in Frankreich, Schweden und in der Schweiz beobachtet und von *Hoffmann* und *Wuhrmann* 1946 näher studiert wurde, ist die sog. *Drescherkrankheit*. Die Arbeit an der Dreschmaschine ist sehr staubig. Meist beim Dreschen schlecht gelagerten Getreides, vor allem von Hafer, oder wenn die Frucht feucht eingebracht wurde, tritt oft schon am Abend des ersten Dreschtages oder erst in der Nacht Dreschfieber von 39–40° verbunden mit grosser Müdigkeit, Schwäche, Gelenk- und Muskelschmerzen, Appetitverlust und starken Schweissausbrüchen, aber keinen Schüttelfrösten auf. Das hervorstechendste Symptom ist starker Hustenreiz, oft mit bellenden Hustenstössen, wobei wenig Auswurf entleert wird. Das Krankheitsbild ist das einer akuten diffusen Bronchitis mit astmatoidem Einschlag, in schwereren Fällen mit kleinen bronchopneumonischen Herden und Pleuraergüssen. Das Röntgenbild zeigt vermehrte Lungenzeichnung besonders in den unteren Partien und je nach Schwere bronchopneumonische Herdschatten. Als Ursache der Erkrankung wird sowohl die akute massive Staubeinatmung als auch eine allergische Erkrankung der Luftwege angesehen, die durch Eiweisse, welche durch das Dreschen aus der Aleuronatschicht frei werden oder durch Pollenkörper und Pilzsporen bedingt wird. Endlich kommen auch krankmachende Pilze in Frage, z. B. konnte *Törnell* 1946 bei schwedischen Dreschern Lungen-Moniliosen finden. Auch an andere krankmachende Pilze der Gattung *Aspergillus* und *Mucor* ist zu denken. Interessant ist die Beobachtung von *Holstein*, der nach dem Dreschen von Ackerbohnen (*Vicia faba*), welche zum grössten Teil nicht ausgereift und feucht eingefahren worden waren und wie verschimmelt aussahen, bei den Dreschern Übelkeit, Erbrechen und Hustenreiz fand, darunter auch schwere Krankheitsbilder hochgradiger Atemnot mit weithin hörbarem Röcheln, blauen Lippen und Auswurf einer schaumigen Flüssigkeit. Die Untersuchung der Bohnen ergab, dass sie nicht mit Schimmelpilzen behaftet waren, sondern mit Organismen aus der Gruppe der Sarzine.

Allgemein aber möchte ich darauf hinweisen, dass die gemeinsame Besiedelung von Mensch und Pflanze durch den gleichen Erreger sehr selten ist, weil der Mensch gegen die Pflanzenparasiten thermisch geschützt ist, denn diese werden schon bei 37 Grad an der Entwicklung gehindert. Die Pflanzen aber sind gegen die Krankheitserreger des Menschen wegen ihrer Unfähigkeit, Zellulose aufzulösen, chemisch geschützt. Nur Mikroorganismen mit beiden Fähigkeiten, bei 37° zu gedeihen und Zellulose abzubauen, können Pflanzen wie Menschen bewohnen. Das können z. B. die Strahlenpilze (*Actinomyces*). Aber sie kommen bei der akut einsetzenden, gutartig verlaufenden und sehr häufigen Drescherkrankheit wohl kaum in Frage, wengleich auch Lungenaktinomykosen zu den Berufsgefahren der Drescher gehören.

Zur Verhütung der Drescherkrankheit wird möglichst trockenes Einfahren des Dreschgutes, Dreschen im Freien mit Maskenschutz und Staubabsaugevorrichtungen an den Dreschmaschinen empfohlen.

Eine Erkrankung, welche der Drescherkrankheit sicher nahesteht und im letzten Jahrzehnt auf der Kanalinsel Jersey in England und in den Vereinigten Staaten von Nordamerika viel beobachtet und eingehend studiert wurde, ist die *Farmerlunge*. Die tritt epidemieartig nach verregneten Sommern bei Heumachern und Erntearbeitern auf, die mit verschimmeltem Heu oder Getreide arbeiten. Das führende Krankheits-symptom ist eine zunehmende Kurzatmigkeit, dabei Fieber und Pulsbeschleunigung, Husten und spärlicher, zäher Auswurf. Klinisch hört man über den Lungen die Geräusche eines Bronchialkatarrhs oder Lungenasthmas. In ernsteren Fällen wird die Atemnot bedrohlich; es kommt zu Lungenblutungen und Auswurf einer eitrig-schleimigen Absonderung. Der Auswurf riecht oft wie Braunhefe.

Das Röntgenbild wird von dem Engländer *Fawcitt*, welcher der Erkrankung den Namen »*Bronchomycosis fenesciorum*« gab, eingehend beschrieben. Er unterscheidet vier Stadien: Das Frühstadium, dessen Befund er als spärlich, aber wichtig bezeichnet. Die Lungenzeichnung ist netzartig vermehrt und die peribronchialen Gefäß-Schatten sind verstärkt. Leichtere Erkrankungsfälle bleiben in diesem Stadium. Das Zweitstadium folgt oft sehr schnell dem Frühstadium und ist durch weiche, schneeflockenartige Fleckschatten charakterisiert, die über beide Lungenfelder ausgebreitet verstreut sind. Die unbestimmte Art der Röntgenveränderungen erinnert mehr an eine Bronchitis als eine Miliartuberkulose oder die scharf abgegrenzten schattendichten Silikoseknötchen. Emphysem der basalen Teile ist häufig und könnte mit Pneumokoniose verwechselt werden, wenn nicht die plötzliche Entwicklung und die Vorgeschichte die Differentialdiagnose erleichtern würden. In diesem röntgenologischen Stadium handelt es sich um akute Krankheitsfälle. Das dritte Stadium zeigt eine Vergrößerung der hilären und parahilären Schatten und eine Zunahme von Fleckschatten an Dichtigkeit. Fälle in diesem Stadium werden chronisch oder heilen. Die geheilten lassen eine verstärkte Streifenzeichnung erkennen. Das dritte Stadium geht in das vierte über, wenn die Fleckschatten zu Ballungen neigen, die Zwerchfellbeweglichkeit abnimmt und die Streifenzeichnung noch zunimmt. Fibröse Ringbildungen können auftreten, die kleine Höhlungen umschließen oder verkalkte Knoten umgeben. Auch Bronchiektasen bilden sich mitunter. Meist wird das Bild für eine produktiv zirrhotische Form der Lungentuberkulose gehalten.

Es ist überhaupt typisch, dass 25 Farmerlungen, die *Fawcitt* in 3 Jahren sah, sämtlich als tuberkuloseverdächtig galten, obwohl ihr Auswurf stets frei von Tuberkelbazillen war.

Als Ursache der Farmerlunge wurden die Schimmelpilze *Aspergillus*, *Penicillium* und *Mucor* erkannt und derartige Pilze fanden sich auch immer im Auswurf der Heumacher, Erntearbeiter oder Farmer. Es

handelt sich also um berufliche Lungenmykosen, wobei es scheint, dass gewisse dieser Kleinpilze zu Zeiten pathogen werden und zu anderen Zeiten es nicht sind.

Von der Farmerlunge der Heumacher und Erntearbeiter grenzt *Fawcitt* noch als besonderen Typ die Lunge der Getreidearbeiter ab, die ausschliesslich durch eine der 600 Arten des Schimmelpilzes *Penicillium* erworben wird, welche auf faulem Getreide leben.

Als weitere Unterart wird die Lunge der *Dung-* und *Gartenerde-*arbeiter abgetrennt, die hauptsächlich durch Pilze der Gattung *Mucor* verursacht wird und als »*Bronchomucormycosis*« verschiedentlich beschrieben wurde. Husten, periodenweise leichtes Fieber, Nachtschweiss und Gewichtsverlust sowie gelegentlich Blutausswurf sind für das nicht selten sehr chronisch verlaufende Lungenleiden charakteristisch. *Fawcitt* beschreibt drei Patienten, die mehrere Jahre ihre Leiden hatten, bis endlich die Pilzursache erkannt und mit Jodkali und Autovakzinen erfolgreich behandelt wurde. Bei einem im Gewächshaus arbeitenden Gärtner mit Husten und Lungenbluten wurde im stets tuberkelbazillenfreien Auswurf der im Gewächshaus lebende *Mucor racemosus* gefunden.

Eine Erkrankung, die gleichfalls im letzten Jahrzehnt grosse Beachtung und Bedeutung gewonnen hat, ist die *Bagassosis*, verursacht durch die Einatmung von Zuckerrohrstaub. Sie führt ihren Namen nach der Bagasse, wie das Zuckerrohr nach Extraktion des Zuckers genannt wird, das als Holzersatz und Isolierungsmaterial gegen Schall und Temperaturunterschiede ein in England beliebtes Baumaterial geworden ist. Bei der Verarbeitung entsteht reichlich Staub. 1941 wurde erstmalig durch *Jamison* und *Hopkins* in Amerika beim Brechen des saftlosen Zuckerrohres eine Erkrankung beobachtet, die einige Wochen nach Arbeitsbeginn mit Husten, Fieber, Zyanose und Gewichtsverlust begann und röntgenologisch das Bild einer Bronchopneumonie zeigte. Meist trat nach 2-3 Wochen Besserung ein. Einzelne Fälle führten jedoch zum Tode. *Sodemann* konnte 1942 bei einer Obduktion nadelförmige Spicula im Lungengewebe nachweisen. *Hunter* und *Perry* untersuchten 1946 in England 21 Arbeiter, die 15 Monate mit trockenem Zuckerrohr arbeiteten. 10 davon erkrankten akut mit Fieber und starker Atemnot, Husten und Auswurf. Bei einigen trat etwa 8 Wochen nach Arbeitsbeginn eine Lungenblutung auf. Das klinische Bild war das einer Bronchiolitis, das röntgenologische zeigte miliare Fleckschatten. Auch der Italiener *Guarigione* beschreibt 8 Erkrankungsfälle von Zuckerrohrarbeitern, die nach 6 Wochen erkrankt waren, ferner 2 Todesfälle, von denen einer 4 Jahre nach der ersten Attacke von Fieber und Atemnot obduziert wurde. Klinisch fand sich eine chronische Pneumonie mit Bronchiektasen, Emphysem und eitriger Bronchitis. Als Ursache der *Bagassosis* werden Pilze vermutet.

Weit bedeutsamer aber als die erst in jüngster Zeit als Berufskrankheit der Bauarbeiter erkannte Bagassose sind die Lungenerkrankungen

durch den Staub der *Baumwolle*, unter ihnen die *Byssinose*. Über 5 Millionen Menschen waren vor Ausbruch des zweiten Weltkrieges in der Baumwollindustrie der Welt beschäftigt. Durch die Baumwollfaser und den Baumwollsaamen entsteht beim Ernten, Trennen der Faser vom Samen, Verpacken in Ballen, Sortieren, Mischen, Spinnen und Weben Staub, der eingeatmet Gesundheitsschäden verursacht, die namentlich im angelsächsischen Fachschrifttum eingehend beschrieben sind. Die Angelsachsen unterscheiden 4 Krankheiten der Atmungsorgane durch Baumwollstaubeinatmung, 1) das Spinnereifieber. Es kann bereits 6 Stunden nach Arbeit in der Baumwollstaubatmosphäre einsetzen und ebenso rasch nach Entfernung vom Arbeitsplatz abklingen. Meist befällt das Fieber Neulinge und pflegt nach 2-3 Tagen ohne besondere Behandlung spontan zu verschwinden. Lediglich etwas Trägheit und Schwäche bleiben für kurze Zeit zurück. Die Krankheitserscheinungen sind: Reizung der oberen Luftwege, Husten, Schüttelfrost, Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit, manchmal auch noch Übelkeit und Erbrechen. Gewöhnung an die Staubluft der Spinnereien pflegt in wenigen Tagen bis einigen Monaten einzutreten. Diese Toleranz geht verloren, wenn der Arbeiter längere Zeit der Staubarbeit fernbleibt. Dann können Rückfälle auftreten. Die Ursache des Fiebers gilt trotz verschiedener Theorien noch als unbekannt. Ich möchte an das Hechelfieber bei der Hanfbearbeitung erinnern und das bei Neulingen in Lumpensortierereien und Bettfedernreinigungsanstalten auftretende Fieber, dessen Ursache auch noch nicht bekannt ist.

2) die Baumwoll-Lunge (Byssinosis). Schon vor 115 Jahren beschrieb der Belgier *Van Coetsem* eine charakteristische Lungenerkrankung der Baumwollarbeiter, die von *Proust* 1877 erstmalig Byssinosis genannt wurde, nachdem der Deutsche *Hirt* sie 1871 als Lyssinosis beschrieben hatte. Die Krankheitserscheinungen sind durch eine chronische Bronchitis gekennzeichnet, die in vorgeschrittenen Stadien oft mit Emphysem einhergeht und mitunter auch Asthmazustände aufweist. Die Atemnot schreitet fort und es kommt zum Erlahmen des rechten Herzens. Das Röntgenbild ist nicht eindeutig, es ähnelt denen von Lungenemphysemen mit leichter Lungenfibrose. Die Mittel- und Untergeschosse der Lungen sind stärker beteiligt. Der Engländer *Collis* teilt die Krankheit in drei Stadien ein. Erstens das Reizstadium, welches durch Husten und Engigkeitsgefühl auf der Brust gekennzeichnet und einer leichten Form des Spinnfiebers entspricht, da es gleichfalls nur 1-2 Tage andauert, aber nach Arbeitspausen wieder auftritt. Es verläuft jedoch ohne Fieber. Zweitens das Stadium vorübergehender Arbeitsunfähigkeit, das nach einer 10jährigen Arbeit infolge Bronchitis oder Asthma einsetzt und mit Husten und Schleimauswurf einhergeht. Endlich das Stadium völliger Arbeitsunfähigkeit infolge chronischer Bronchitis mit Lungenblähung, Husten, citrig-schleimigem Auswurf und Atemnot. Der Zustand ist unheilbar und auch durch Entfernung von der Arbeit nicht mehr zu beeinflussen. Der Tod tritt meist durch

Versagen des rechten Herzens ein. Obduktionen haben den üblichen Befund wie bei chronischer Bronchitis ohne Kennzeichen ergeben, Baumwollstaub wurde im Lungengewebe nicht nachgewiesen.

Die Byssinosis ist in England seit 1940 entschädigungspflichtige Berufskrankheit unter der Einschränkung, dass eine mindestens 20 jährige Berufsarbeit mit Baumwolle im Kardenraum oder anderen Teilen einer Spinnerei von Rohbaumwolle stattgefunden hat. Bei Erlass des Entschädigungsgesetzes handelte es sich nach englischen amtlichen Stellen um 250 alte Fälle der Erkrankung. Auch in mehreren der Vereinigten Staaten von Nordamerika ist die Byssinosis unter die entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten eingereiht worden. Eine Beschränkung auf Erkrankungen mit mindestens 20jähriger Berufsvorgeschichte kennt die amerikanische Gesetzgebung nicht. In Frankreich besteht Meldepflicht für alle Lungenschäden durch Baumwollstaub und auch in Dänemark wurde sie gefordert. Über die Häufigkeit der Erkrankung weichen die Angaben stark voneinander ab. *Collis* meint, dass unter den 6000 Mann, die in England an den Karden der Spinnereien arbeiteten, 86% der über 20 Jahre im Beruf stehenden Baumwollarbeiter an Byssinosis leiden.

Ob das Spinnfieber ein Vorläufer oder ein Frühstadium der Baumwoll-Lunge ist, steht noch zur Diskussion. Die Ursache der Erkrankung ist noch nicht sicher ergründet. Alle Erklärungen sind zunächst Theorien (mechanischer Reiz des Baumwollstaubes, *Prausnitz*, – histaminartige Substanz in der Baumwollfaser, die Allergie hervorruft, *Haword* und *Macdonald*). Nach Aussetzen der Arbeit ist das Entstehen einer Baumwoll-Lunge nicht beobachtet worden, aber eine bereits erworbene Byssinosis verschlechtert sich schicksalhmässig wie eine Silikose. Irgendwelche vermehrte Anfälligkeit gegen Tuberkulose ist bei den Baumwollarbeitern, insbesondere auch bei den an Baumwoll-Lunge Erkrankten nicht bekannte geworden.

3) der Weberhusten. Der Ausbruch einer akuten Erkrankung unter den englischen Baumwollarbeitern, der man den Namen »Weberhusten« gab, wurde erstmalig in den Jahren 1910–1914 und wiederum 1924, 1925 und 1928 beobachtet. Die Krankheit trat nur auf, wo mit schimmeligem Garn gearbeitet wurde, und befiel unterschiedslos Neulinge und Altarbeiter. Wenn das schimmelige Garn durch gut getrocknetes Garn ersetzt wurde, traten keine weiteren Erkrankungen auf. Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch ein Druckgefühl unter dem Brustbein, Kratzen im Hals, dann Husten mit Auswurf, mässige, aber zunehmende Atemnot, in manchen Fällen starke Stirnkopfschmerzen, Glieder- und Rückenschmerzen, allgemeines Krankheitsgefühl mit Frösteln, Schweißausbruch und Fieber um 39°. Bei einigen Kranken traten auch ein Gesichtsherpes, Brennen und Tränen der Augen, Verlust des Geschmacks und des Appetites ein, aber Störungen seitens der Verdauungsorgane wurden bei den von *Collis* 1915 beschriebenen Erkrankungen niemals beobachtet, während sie *Middleton* 1926 bei dem zweiten grösseren

Ausbruch bei einigen wenigen Fällen sogar als vorherrschendes Symptom und dabei Hustenparoxysmen mit spärlichem, zähen Auswurf beschreibt. 24 oder 28 Stunden nach Entfernung aus der Arbeit verloren die Krankheitszeichen ihren bedrohlichen Charakter und der Husten beschränkte sich auf die Nachtzeit und die Morgenstunden. Die Entwicklung einer Immunität oder Toleranz wie gegen das Spinnereifieber wurde beim Weberhusten nicht beobachtet.

Als Ursache der Erkrankung wurde die Anwesenheit von Pilzen der Gattung *Penicillium*, *Mucor* und *Aspergillus* auf dem Garn festgestellt. In der Luft über den Webstühlen wurden Teilchen von Pilzfäden und Pilzsporen gefunden.

Im Röntgenbild finden sich ähnliche Erscheinungen wie bei der Farmerlunge und der Zuckerrohr-lunge.

4) die sog. *Neal'sche* Erkrankung. 1942 beobachtete *Neal* bei Hunderten von Landleuten, die minderwertige baumwollene Matratzen benutzten, und bei den Arbeitern einer Baumwollspinnerei sowie in Baumwollsamenerverarbeitungsbetrieben den Ausbruch einer akuten Erkrankung, deren Schwere mit dem Grad der Staubeinatmung wechselte. Trugen die Arbeiter Atemschützer bei der Arbeit mit dieser geringwertigen Baumwolle oder arbeiteten sie mit Baumwolle besserer Qualität, trat die Krankheit nicht auf.

Die Krankheit begann bereits 1-6 Stunden nach Arbeitsbeginn mit Müdigkeit, allgemeiner Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen, letzteres meist 6-9 Stunden nach Arbeitsbeginn. Ebenso setzten in der 6. Stunde Frostgefühl, schliesslich Schüttelfrost und Fieber bis zu 39,3°, Pulsbeschleunigung und Leukozytose mit mässiger Vermehrung der polynukleären Zellen ein. Die Abgeschlagenheit blieb noch 48 Stunden lang bis zur Dauer von 4-5 Tagen bestehen. Manche klagten über krampfartige Schmerzen im Leib und unter dem Brustbein und konnten vor Schmerzen nicht durchatmen.

Es gelang *Neal* und *Scheiter* auf der Baumwolle einen gramnegativen, stäbchenförmigen, nicht sporenbildenden Organismus, den *Aerobacter cloacae*, zu finden. Sie nehmen an, dass die Einatmung des Endotoxins des *A. cloacae* die Ursache der Erkrankung ist. Wie lange sein Endotoxin wirksam bleibt, ist freilich nicht bekannt.

Man hat auch auf die Ähnlichkeit der klinischen Symptome dieser beiden akuten Baumwollarbeiterkrankheiten mit dem Spinnereifieber hingewiesen. Aber Weberhusten und *Neal'sche* Krankheit sind weniger häufig, befallen Neulinge wie Alteingearbeitete und kennen keine Gewöhnung wie das Spinnereifieber. Weberhusten und die akute *A. cloacae*-Infektion haben auch keine Beziehung zur chronischen Baumwoll-Lunge. Vom Spinnereifieber ist behauptet worden, dass es ein Vorläuferstadium der Byssinosis ist. Aber alle diese Zusammenhänge sind vorläufig noch problematisch und völlig unbewiesen. So muss auch nach Ansicht der amerikanischen Entdecker Spinnereifieber, Baumwoll-Lunge, Weberhusten und die von *Neal* beschriebene Krankheit vorerst sorgfältig

getrennt und nicht untereinander gleichgesetzt werden. Sicher bietet die Erforschung der akuten und chronischen Erkrankung durch den organischen Staub der Baumwolle ein Problem, mit dem sich auch die europäische Arbeitsmedizin mehr beschäftigen sollte. Hat doch bereits in der Baumwollspinnerei Westfalens der frühere Landesgewerbeamt Prof. *Beintker* bei der Arbeit mit gelber Baumwolle Fieber, Reizhusten und Lungenblähung beobachtet.

Wenn wir also über die Ursachen der Bagassose und Byssinose lediglich wissen, dass sie mit der Einatmung von Zuckerrohr- und Baumwollstaub in Zusammenhang stehen, glückte es bei zwei bisher nur in Ungarn beobachteten Lungenerkrankungen die Aetiologie genauer zu ermitteln. Der Lungenfacharzt *von Kováts* berichtete 1937 in einer Monographie über *Lungenerkrankungen der Paprikaspalterinnen* in Szegedin, welche das äusserst scharf schmeckende, das Capsaicin enthaltende Fruchtfleisch aus den Schoten schälcn. Es handelt sich um Heimarbeit. Der Arbeitsraum ist von durchdringendem scharfen Capsaicingeruch erfüllt, in dem ein fortwährendes Husten zu hören ist. Die Arbeiterinnen erkrankten mit Husten, Abmagerung und Blutausswurf. Diese akute Erkrankung bezeichnete *Kováts* als »Bronchoalveolitis exsudativa capsica«. Sie verläuft gewöhnlich fieberfrei. Das Röntgenbild zeigt feine Tüpfelung und Marmorierung. Bei einer Tätigkeit von 2-5 Jahren wurden subakute Erkrankungen mit Hinfälligkeit, Brustschmerzen und oft schweren Blutstürzen beobachtet. Es entwickelten sich Bronchiektasen. Die schwersten chronischen Formen des Leidens fanden sich nach über 10jähriger Tätigkeit. Atemnot, Lippenblausucht, Herzversagen stehen im Vordergrund der meist tödlich verlaufenden Krankheit. Die Leichenöffnung zeigt Pleuraverwachsungen, fibrotische Herde, umfangreiche Bronchiektasen und Thrombosierung der Lungengefässe. Als Ursache der Erkrankung wird die Einatmung von Schimmelpilzen angenommen, die als schwarze Schimmelstaubwolke beim Öffnen kranker Schoten aufwirbeln und durch das zum Husten reizende Capsaicin nach Hustenstössen umso tiefer eingeatmet werden. Es wurden drei Schimmelarten, unter ihnen am häufigsten *Rhizopus nigricans* isoliert. Nach Durchwandern der Luftwege sollen die Pilzsporen zuerst einen mechanischen, dann toxischen Reiz ausüben. Aber sie dringen nicht in das Gewebe ein und vermehren sich dort auch nicht. Dies dürfte mit den von mir eingangs erwähnten biologischen Voraussetzungen zusammenhängen. *Kováts* spricht daher von einer Toxomykose im Gegensatz zur echten Mykose der Lungen. Eine weitere Toxomykose wurde in dem heissen Sommer 1947 von *Közepezy* im ungarischen Anbaugbiet von Hirse bei 49 Erntearbeitern beobachtet, die als Aufschütter an den Dreschmaschinen starker Staubentwicklung ausgesetzt waren. Sie erkrankten meist nach 3-4 Wochen akut mit mehr oder minder hohem Fieber, starkem Hustenreiz und erheblicher Atemnot. Die Krankheit dauerte mehrere Wochen und führte bei einigen zu langdauernden Komplikationen. Die Röntgenbilder ähnelten denen der Paprikaspalterinnen, nur blieben die

Obergeschosse frei im Gegensatz zu den Paprikalungen. Im Auswurf wurden Pilze vom Typ *Aspergillus* und *Mycotoruloides* festgestellt, welche als Schmarotzer auf der Hirse leben. Hauttestproben sprachen für die Pathogenität des *Mycotoruloides*.

Beruflich erworbene Pilzkrankungen der Lunge sind übrigens keineswegs selten. Unter der Bezeichnung *Pseudotuberculosis aspergillina* hat man in Frankreich die Taubenmästerkrankheit, in Italien die analoge Erkrankung der Haarkammer und Schwammreiniger, in Ostasien die der Teesortierer beschrieben, weil alle diese Krankheiten phthiseartige Symptome zeigen. Der Amerikaner *Skinner* berichtete von tödlicher *Coccidiomykose* bei einem Wollsortierer, der Schwede *Bruce* von Lungenmykose beim Laden und Löschen von Leinsamenfrucht usw.

Als besondere Berufsgefahr möchte ich hier noch die *Sporotrichose* erwähnen, welche während des 2. Weltkrieges die Goldminen Südafrikas verseucht und über 2800 Bergleute befallen hatte, weil auch die Einatmung ihrer Sporen fieberhaften Bronchiakatarrrh, gummöse Knoten in der Lunge und ein tuberkuloseähnliches Krankheitsbild verursachen kann.

Endlich aber verdient ein in Amerika neuerdings oft beobachteter Hefepilz *Histoplasma capsulatum* Erwähnung, der multiple Lungenverkalkungen verursacht. Diese können als multiple Kalkherde oder als miliare Aussaat im Röntgenbild auftreten und gleichen entweder völlig einem tuberkulösen Primärkomplex, einer Bronchiallymphdrüsenknoten-tuberkulose oder einer Silikose vom Schrotkorntyp. Die jüngste Arbeit der Amerikaner *White* und *Hill* in der amerikanischen Tbc. Revue 1950 erwähnt 114 Beobachtungsfälle mit disseminierter Lungenverkalkung, davon 49 miliare und 65 multiple. 95% der Kranken waren in ihrer Vorgeschichte mit organischem Staub (Geflügelzucht, Taubenzucht, Dreschstaub) in Berührung gekommen. Nur 52% hatten eine positive Tuberkulinreaktion, aber 94% eine positive Histoplasmin-Hautreaktion. Bei Reihenuntersuchungen im mittleren Osten der Vereinigten Staaten wurden zahlreiche auf Tuberkulose verdächtige knötchenförmige Lungenveränderungen gefunden. Die Untersuchten waren jedoch Tuberkulin-negativ und Histoplasmin-positiv. Vereinzelt Histoplasmosefälle sind auch schon in Deutschland festgestellt worden, wobei neben dem Röntgenbild Pilznachweis im Auswurf, positiver Hauttest und positive Komplementbindungsreaktion des Blutes die Diagnose stützen helfen. Damit stehen wir vor einer neuen Differentialdiagnose der Silikose und Tuberkulose. Der Amerikaner *Emmons* gewann aus Histoplasma-kulturen eines Sektionsfalles ein Standard-Histoplasmin für intrakutane Hautproben. Mit ihm wurden grosse Reihenuntersuchungen an Menschen durchgeführt. Bei über 3000 amerikanischen Lernschwestern wurden ausser einer Röntgenaufnahme gleichzeitig intrakutane Tuberkulin- und Histoplasminproben gemacht, 294, also fast ein Zehntel der unter-

suchten Schwestern hatten Lungenverkalkungen. Überraschenderweise reagierten nur 68–21,4% tuberkulinpositiv, von den restlichen 231 Tuberkulinnegativen aber hatten 206 eine positive (–198) oder zweifelhafte (–8) Histoplasminreaktion. (Nur 8,5% der 294 Schwestern mit Kalkablagerungen der Lungen reagierten negativ sowohl auf Tuberkulin wie auf Histoplasmin). Diese Ergebnisse werden noch von *Furgolow* aus Kansas City übertroffen, der 1950 über 174 Lungenverkrankungen berichtete, von denen 170–98% einen positiven Histoplasminetest, aber nur ein einziger Untersucher positiven Tuberkulintest hatten. Er schliesst daraus, dass die Tuberkulose ausserordentlich selten (exceedingly infrequent) die Ursache von Lungenverkalkungen ist. Diese wahrhaft überraschende Häufigkeit der Histoplasminsensibilität hat in Amerika dazu geführt, Kalkherde in den Lungen ganz anders kritisch anzusehen als wir es gewohnt sind. Genau so wie bei der Tuberkulose können sie völlig symptomlos jahrelang bestehen, können aber auch mit tödlichen schweren Histoplasmosen enden.

Wenn ich im Anfang meiner Darlegung sagte, dass wir uns bei der Silikose daran gewöhnt haben, die Rolle des organischen Kohlenstaubes weitgehend zu übersehen, so scheint mir eine Parallele zu bestehen, wenn wir bisher jede Lungenverkalkung gemeinhin als eine Ausserung der Tuberkulose ansprechen.

Ich komme zum Schluss. Bei der Vielseitigkeit des organischen Staubes war es mir wirklich unmöglich, eine vollkommene Schilderung seiner Gefahren zu geben und ich habe den Tabakstaub, den Seidenstaub, den Milzbrand, die Psittakose, die Tuberkelbazillen und viele andere belebte Staube bei der Zeitbeschränkung hier unerörtert lassen müssen. Dennoch hoffe ich, Ihnen durch meine Auswahl gezeigt zu haben, welche grosse Bedeutung dem organischen Staub neben dem anorganischen Staub zukommt und dass überall dort, wo das Problem der Staublungen besprochen wird, auch dem organischen Staub in Zukunft wieder mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Dass dies bereits in Leoben geschehen durfte, dafür danke ich den Veranstaltern dieser Tagung herzlich.

*Knappschachtskrankenhaus,*  
*H a m m .*

## SCHRIFTTUM

- King, Harrison* und *Ray*: Experimental Coal Dust Pneumoconiosis, IX. Intern. Congress of Industrial Medicine, London 1948.
- Gough*: The Pneumoconiosis of South Wales Coal Workers, Silikosekonferenz, London 1947, Bericht 2.
- Hollmann*: Die Anthrakose und ihre Differentialdiagnose zur Silikose und anderen Pneumoconiosen, *Ärztl. Sachv. Ztg.* 1937, 1.
- Stienen, H.*: Asthma durch Rizinus kernelschrot, *Arch. für Gew. Path.* 11, 2 1942.
- Vallery*: L'asthme des boulangers et des minotiers, *Press. Méd.* 1941.
- Way*: Water flea sensitivity, *J. Allergy* 12, 1941.
- Böe, J.*: Caripito-Klöße, *Nord. Med.* 43, 7, 1950.
- D'Avanzo*: La Dermatite da contatto provocata da Farfalle del genere *Hylesia* (Caripito itch), *Med. del Lav.* 43, 12, 1952.
- Neumann*: im Jahresbericht. Tätigkeit preuss. - Gewerbemedizinäräte 1934, S. 203. Verlag Schötz 1936.
- Koelsch* und *Lederer*: Staubschädigungen in Hanfwerken, *Arch. für Gew. Path.* Band 4, 1933.
- Hoffmann*: Die Dreschkrankheit, *Schweiz. Med. Wschr.* 1946.
- Wuhrmann, F.*: Zur Frage der sog. Drescherkrankheit, *Helvet. Med. Acta*, Band 15, 4/5 1948.
- Baader E. W.*: Baumwollunge-Zuckerrohr-lunge-Farmerlunge, *Dtsch. Med. Wschr.* 1949, 40.
- Fawcitt*: Farmers lung, *Am. J. Roentgenol.* 39, 16, 1938.
- Hunter* und *Perry*: Bronchiolitis resulting from the handling of Bagasse, *Brit. J. of Industr. Med.* Bd. 3, 2, 1946.
- Caminita, Baum, Neal* und *Scheiter*: A Review of the Literature relating to Affections of the Respiratory Tract in Individuals Exposed to Cotton Dust, *Publ. Health Bulletin* 297, Washington, 1947.
- Neal* und *Scheiter*: Report on acute illness among rural mattress-makers using low-grade, stained cotton, *Journ. Amer. Med. Assn.* 119, 1942.
- Beintker*: Asthmaerkrankungen in Textilbetrieben. *Reichsarbeitsbl.* 14, 1934.
- v. Kovats*: Lungenerkrankungen der Paprikaschotenspalterinnen, Verlag Barth Leipzig 1937.
- Kozepzy, L.*: Une nouvelle toxomycose pulmonaire, *Arch. Malad. Prof.* Bd. 10, 1949.
- Nussbaum* und *Benedek*: Pneumonomycosis penicillina, *Beitr. Klin. Tubk.* 65, 5/6, 1927.
- Witte* und *Hill*: Disseminated pulmonary calcification, *Amer. Rev. Tbc.* 62, 1 A, 1950.
- Emmons, Olson* und *Eldridge*: Studies of the Role of Fungi in Pulmonary Disease, *Publ. Health Rep.*, Vol. 60, No. 47. - 1945.
- Dublin, Gulbertson* und *Friedman*: Histoplasmosis, *Am. Rev. of Tbc.* 1948.
- Furcolow*: Disseminated Pulmonary Calcification, *Postgraduate Medicine*, 8, 1, 1950.

## SADRŽAJ

### ORGANSKA PRAŠINA

Opisan je problem pneumokonioze rudara u rudnicima ugljena, koja se pojavljuje među velikim rudarima u Engleskoj, i uloga ugljene prašine u razvoju silikoze. Pored ugljene prašine, koja je glavni predstavnik organske prašine, mogu i druge organske prašine uzrokovati teška oboljenja. Mnoge prašine biljnog porijekla (pelud, brašno, biljne dlačice, smrvljeno ricinusovo zrnje, drvena prašina, prašina ipekakuane, egzotična drva i t. d.) mogu uzrokovati niz teških profesionalnih alergičnih oboljenja.

Među organskim prašinama nisu od značenja samo prašine biljnog porijekla, nego i prašine životinjskog porijekla (životinjske dlake, konjska struna, riblje ljuštice, perje i t. d.). U većini slučajeva imaju oboljenja uzrokovana prašinom životinjskog porijekla izraziti profesionalni karakter.

Naročito su istaknute tri profesionalne bolesti uzrokovane organskom biljnom prašinom: groznica, koja se javlja kod radnika pri preradi hmelja, oboljenje mlatilaca žita i »pamučna pluća«. Očiti profesionalni karakter ima i oboljenje uzrokovano udisanjem prašine šećerne trske (Bagassosis).

Prikazana su četiri oboljenja uzrokovana udisanjem pamučne prašine: 1. groznica prelaca, 2. »pamučna pluća (Byssinosis), 3. tkalački kašalj i 4. Nealova bolest.

U prikazu je naročita pažnja obraćena na profesionalna oboljenja pluća uzrokovana gljivicama i plijesni.

*Knappschafts-Krankenhaus,  
H a m m*