

## DER PNEUMOKONIOSEKOMPLEX

M. CARSTENS

*Knappschafts-Krankenhaus, Recklinghausen*

*(Eingegangen am 15. U. 1962)*

Klinik und Funktionsdiagnostik sprechen mit Sicherheit dafür, dass die spezifischen Staubfibrosen nicht das Hauptproblem der Pneumokoniosen sind. Unkomplizierte Silikosen sind symptomarm. Beschwerden, gesundheitlicher Abbau und Lungenfunktionsminderungen von Bergleuten und Staubarbeitern allgemein stehen in engeren Beziehungen zu den unspezifischen Staubreaktionen als zu den spezifischen. Von den ersteren sind am wichtigsten die asthmatischen Bronchitiden mit obstruktiven Emphysem. Zahlenmässig und klinisch liegt das Schwergewicht bei den unspezifischen Lungenreaktionen, die kausal nicht von der Silikose abhängen, sondern direkte Folgen des jahrelangen Staubreizes im Bereich der Bronchien sind. Bronchiektasen entwickeln sich nicht nur in Verbindung mit Silikose, sondern auch völlig unabhängig davon auf bronchitischer und emphysematöser Grundlage. Die Möglichkeit einer durch Staub provozierten Lungenatrophie über das physiologische Mass wird diskutiert. Eine kritische Analyse der »Staublungenkrankheit« unter Heranziehung funktionsdiagnostischer Methoden führt zu dem Schluss, dass die gesetzmässigen Lungenreaktionen vielseitig sind. Der Pneumokoniosekomplex umfasst die »spezifischen« und »unspezifischen« Lungenreaktionen auf den Staub. Erstere sind die echten Fibrosen (Silikose, Asbestose, Aluminose usw.), letztere umfassen die ungemein häufigen asthmatischen Bronchitiden mit obstruktivem Emphysem, Bronchiektasen, wahrscheinlich durch Staub provozierte Lungenatrophien und sekundäre Herz- und Kreislaufschäden. Sämtliche Teilfaktoren des Pneumokoniosekomplexes sind als direkte Staubwirkungen und damit als berufsbedingt anzusehen. Die asthmatische Emphysembronchitis der Bergleute ist ein echtes erworbenes physikalisch-irritatives Bronchialasthma und wird seit Jahrhunderten »Bergmannsasthma« genannt. Es sollte nicht mehr als anlagebedingt oder schicksalhaft angesehen, sondern als Berufskrankheit anerkannt werden. Damit wäre eine wirksame Prophylaxe gesichert wie bei der Silikose. In fortgeschrittenen Stadien versagen alle Therapeutica, was in gleicher Weise für Asthma und Silikose gilt.

Die Anerkennung der Staubfibrosen als Berufskrankheiten in allen Industrieländern ist medizinisch-wissenschaftlich wohl begründet. Bei der Silikose, Asbestose, Aluminose usw. handelt es sich um irreparable Lungenschwelen mit der Tendenz zur automatischen Fortentwicklung. Obwohl sich die Wissenschaftler der ganzen Welt mit diesen Problemen

intensiv beschäftigten, konnten sie es nicht erreichen, daß die Beurteilung Staubgeschädigter im Sinne der bestehenden Gesetze Rentenanspruchsteller und Gutacher befriedigte. In Unabhängigkeit vom jeweiligen Röntgenbefund klagten z. B. Bergleute über Atemnot, Husten und körperlichen Abbau ganz allgemein, d. h. Arbeiter mit ausgedehnten silikotischen Schwielen sind bisweilen voll belastbar, während andere mit ganz geringen silikotischen Einlagerungen und auch ohne Veränderungen im Röntgenbild bereits an Ruhedyspnoe leiden. In neuerer Zeit wurde offenbar ganz übersehen, daß die Ärzte bereits im vorigen Jahrhundert sehr klar erkannt hatten, daß die »unkomplizierte« Anthrakose oder Silikose relativ symptomlos verläuft. Mit großer Regelmäßigkeit wurde weiterhin bei der Silikose eine Diskrepanz zwischen klinischen und anatomischem Befund beobachtet (*Zenker* 1866/67, *Seltmann* 1867, *Hirt* 1882, *Merkel* 1882, *Arnold* 1885). Die alten Autoren vertraten deshalb auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen und Sektionsbefunde den Standpunkt, daß Anthrakose oder Silikose nur Teilerscheinungen der komplexen Staubschädigungen sein können. So sah *Seltmann* (1867) die Anthrakose als einen Sammelbegriff an, der die anthrakotischen Schwielen, kapilläre Bronchitiden, chronische Bronchiakatarre, asthmatische Reaktionen und Emphyseme umfaßt. Das Studium des Schrifttums der damaligen Zeit läßt erkennen, daß man über die Staubprobleme im vorigen Jahrhundert umfassend orientiert war. Ganz plötzlich schwand das Interesse an gewerbemedizinischen Fragen, was wohl durch die sich entwickelnde Bakteriologie und Hygiene bedingt war. Die letzte bedeutende Arbeit über Pneumokoniosen ist die Monographie des Pathologen *Arnold* (1885), in der sogar über ausgedehnte experimentelle Untersuchungen berichtet wird. Als 1929 in Deutschland die Silikose als Berufkrankheit anerkannt wurde, waren hier nur ganz wenige Wissenschaftler mit der Materie vertraut. Um die Jahrhundertwende setzte dagegen in Südafrika, überhaupt im angelsächsischen Sprachraum, eine intensive Silikoseforschung ein, die aber bei uns zunächst nahezu unberücksichtigt blieb. Später wurden die besonderen Verhältnisse der reinen Quarzlunge im südafrikanischen Bergbau auf die Staublungenschädigungen ganz allgemein übertragen. *Teleky* (1928) nannte auf Grund des damaligen Schrifttums zahlreiche Silikosesymptome: Kurzatmigkeit, Erkältungsneigung, Husten, trockene Bronchitis, Pleuritis, Starrheit der Brustwand. Ganz offensichtlich handelt es sich hierbei um Symptome der sogenannten Begleitkrankheiten, in erster Linie der Bronchitis und des generalisierten obstruktiven Emphysems; die reine Silikose ist nach wie vor nahezu symptomlos. Beeindruckt durch die imponierenden Röntgenbilder und die einseitig auf die Silikose ausgerichteten Gesetzgebungen wurden während der letzten Jahrzehnte Beschwerden und Symptome Staubgeschädigter vorwiegend in die Silikose projiziert, was exakten klinischen Beobachtungen widersprach. Schließlich wurden die Begriffe der »komplizierten« und »unkomplizierten« Silikose geprägt, womit man Silikosen mit und ohne Begleit-

krankheiten herausstellte. De facto handelt es sich um die spezifischen und unspezifischen Lungenreaktionen auf den Staub, wie sie die alten Wissenschaftler beschrieben. Erstere umfassen die echten Staubfibrosen im Sinne von Silikose, Asbestose, Aluminose, Talkose usw., letztere stellen vorwiegend asthmatische Reaktionen mit ihren Folgeerscheinungen, dem obstruktiven Emphysem und den Bronchiektasen, dar. Die Silikose als rein restriktiver und eminent chronischer Prozeß bleibt lange Zeit erscheinungslos, während die bronchialen Reaktionen mit ihren obstruktiven Atemstörungen die Lungenreserven frühzeitig erschöpfen. Es wurde immer wieder versucht, Bronchitis und Emphysem in kausalem Zusammenhang zur Silikose im allgemeinen oder irgendeinem Silikosegrad im besonderen darzustellen. Man findet die »Begleitkrankheiten« nahezu gleichmäßig bei allen Silikosegraden und noch häufiger ohne silikotische Erscheinungen (Carstens 1957, Carstens und Lange 1957). Es spricht alles dafür, daß asthmatische Bronchitis und obstruktives Emphysem eine Frage der Dauer der Staubbelastung sind und nicht kausal von der Silikose abhängen. Dementsprechend sind sie auf Grund umfangreicher Reihenuntersuchungen und klinischer Beobachtungen als selbständige pathogenetische Entwicklungen aufzufassen, eben im Sinne der unspezifischen Lungenreaktionen auf den Staub. So wird es verständlich, daß die Anerkennung der »Begleitkrankheiten« als Berufskrankheit in Verbindung mit irgendwelchen Silikosegraden in den einzelnen Ländern sehr unterschiedlich erfolgt, was immer nur über jeweilige Konventionen möglich ist. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Silikose und Emphysebronchitis ist wissenschaftlich bisher nicht bewiesen. Auf der anderen Seite sind die »Regellosigkeiten« bei der Silikose durch die mangelnde klinische Analyse der komplexen Staubschädigungen erklärt, die in wechselnder Kombination die restriktiven Fibrosen und obstruktiven bronchialen Reaktionen umfassen. Es läßt sich beweisen, daß der allgemeine Gesundheitsabbau, die Lungenfunktionsstörungen bis zur latenten oder manifesten Insuffizienz, die Hypoxaemie und sekundäre Herz- und Kreislaufstörungen in engerem Zusammenhang zur asthmatischen Bronchitis mit obstruktivem Emphysem als zur Silikose stehen. So ist die Diskrepanz zwischen klinischem und anatomischem Befund bei allen Staubfibrosen lediglich eine Frage der jeweiligen Kombination von restriktiven und obstruktiven Teilfaktoren des Pneumokoniosekomplexes. In Abhängigkeit von anlagebedingter Erkrankungsbereitschaft, die für den Beginn und das Entwicklungstempo der einzelnen Partialerscheinungen verantwortlich ist, erkranken Staubexponierte an Silikose oder an asthmatischer Emphysebronchitis oder komplex an Silikose und Bronchitis. Klinisch und funktionsanalytisch liegt das Schwergewicht bei den obstruktiven bronchialen Reaktionen, die relativ frühzeitig zur respiratorischen Insuffizienz führen, während die spezifischen Fibrosen mit vorwiegend restriktiver Wirkung über lange Jahre fast beschwerdefrei ertragen werden. Berücksichtigt man weiterhin die Tatsache, daß die Silikose und die übrigen Staub-

fibrosen immer nur in Abhängigkeit von Staub bestimmter Qualität entstehen können, während sich die unspezifischen Lungenreaktionen unter dem Einfluß aller Stäube entwickeln, so sind die spezifischen Staubfibrosen schon zahlenmäßig mit den bisher relativ wenig beachteten, aber sich gesetzmäßig entwickelnden spezifischen Staubschädigungen nicht zu vergleichen. Eine richtige Wertung der tatsächlichen Verhältnisse ist nur möglich, wenn man davon abgeht, das Röntgenbild als das Zentralproblem bei der Beurteilung von Staubgeschädigten zu betrachten. Der Pneumokoniosekomplex umfaßt als direkte Staubschädigungen in wechselnder Kombination die spezifischen und unspezifischen Reaktionen, von denen nur die Fibrosen im Röntgenbild erscheinen können. So wertet man bis in die Gegenwart auf Grund der Röntgenaufnahmen in Röntgenverfahren nur einen Teilfaktor des Pneumokoniosekomplexes, was endlich bereinigt werden sollte.

Alle Staubarten – mineralisch, metallisch, organisch – verursachen im Bereich der Luftwege mechanische, physikalische oder chemische Reizungen. Abgesehen von vereinzelt akuten Erkrankungen (Pneumonien) nach Inhalationen von metallischen und organischen Substanzen entwickeln sich die Staubschädigungen der Lunge chronisch im Laufe von Jahren und Jahrzehnten. Entscheidend für Beginn und Entwicklungstempo der Erkrankungen sind einerseits Anlage und andererseits Massivität und Aggressivität der Noxe. Das gilt in gleicher Weise für die Silikose wie für die bronchialen Reaktionen. An unspezifischen Erkrankungen werden in der Literatur immer wieder genannt: Laryngitiden, Bronchospasmen, asthmatische Bronchitiden mit und ohne Begleitinfekte, obstruktive Emphyseme, Bronchopneumonien und sekundäre Herz- und Kreislaufschäden (z. B. Cor pulmonale). Die Entwicklung chronischer Staubschädigungen verläuft relativ eintönig, was um so bemerkenswerter ist, als sich dies in Unabhängigkeit von der Staubqualität in allen echten Staubbetrieben unter und über Tage vollzieht. Die Staubexponierten klagen häufig über Husten mit und ohne Auswurf, Neigung zu Infekten der Luftwege, bisweilen über anfallsweise Atemnot und nach Jahren über Arbeits- und Ruhedyspnoe. Klinisch und funktionsanalytisch werden asthmatische Reaktionen verschiedener Intensität, Bronchiektasen und generalisierte obstruktive Emphyseme festgestellt. Positive Röntgenbilder sind nur in bestimmten Betrieben zu erwarten, deren Staubqualität fibrotische Lungenreaktionen provoziert. Für alle Staublungen aber ist die Minderung der Atemreserven charakteristisch. Von welcher Seite man auch die Staubprobleme betrachtet, so spricht kaum etwas dafür, daß das Schwergewicht bei den spezifischen Fibrosen liegt. Trotzdem haben sie gerade wegen ihrer aetiologischen und pathogenetischen Besonderheiten ein erhöhtes wissenschaftliches Interesse geweckt, während die zahlenmäßig viel häufigeren und klinisch wichtigeren bronchialen Reaktionen immer nur in Verbindung mit der Silikose berücksichtigt werden. In der Vergangenheit hat zur Erschwerung der Situation zweifellos der Mangel an exakten Definitionen beigetragen. Was

sind »Bronchitis« und »Emphysem«? Auf Grund klinischer Beobachtungen, der Auswertung eines umfangreichen Schrifttums und des Ergebnisses ausgedehnter Reihenuntersuchungen von gesunden, kranken und invalidisierten Bergleuten ist es möglich, die Pathogenese und damit den Charakter der »chronischen Bronchitis« unter Staubeinwirkungen zu erkennen. Es wird folgende Definition vorgeschlagen: »Die Staubbronchitis ist asthmatisch mit zeitweiligen Begleitinfekten, häufigen Bronchiektasen und gesetzmäßigem generalisiertem obstruktivem Emphysem«. Letzteres bedeutet in Anlehnung an *Luënnec* »Obstruktion der Luftwege, Lungenblähung und Atrophie aller Lungenelemente«. Genau betrachtet, handelt es sich um das Asthma bronchiale in seinen verschiedenen Erscheinungsformen: Bronchitis spastica inappercepta (*Rossier*), rezidivierende chronisch-persistente asthmoide Bronchitis, anfallsweises Geschehen, status asthmaticus, generalisiertes obstruktives Emphysem. Aetiologisch und pathogenetisch stellt das Asthma bronchiale keine Einheit dar, sondern ist ein vielseitig ausgelöstes Syndrom. Alle Asthmaformen münden in die Endstation obstruktives Emphysem mit respiratorischer Insuffizienz ein. Das beruflich bedingte Asthma kann primär allergisch, primär chemisch-irritativ und primär physikalisch-irritativ sein (*Gronemeyer* 1958). Unter Staubeinwirkung sind alle drei Formen denkbar, doch dürfte das physikalisch-irritative Geschehen dominieren. Mit Nachdruck muß betont werden, daß das Bronchialasthma nicht nur allergisch und vorwiegend anlagebedingt ist. Die Antigen-Antikörperreaktion ist *eine* Ursache unter vielen. Staub, Rauch, Gase, Chemikalien, Hitze, Kälte, Infekte usw. sind vielfach als Asthmaursachen beschrieben worden. Bei kritischer Beurteilung von Aetiologie und Pathogenese des Asthma bronchiale ergibt sich die Feststellung, daß asthmatische Reaktionen eine monotone Antwort der Lunge auf die verschiedensten Insulte des Lebens sind. Offenbar handelt es sich dabei um die der Lunge adaequate Reaktionsmöglichkeit überhaupt. Diese Hinweise haben insofern Bedeutung, als sich in Deutschland eine erneute Diskussion anzubahnen scheint. In der letzten Berufskrankheiten-Verordnung (1961) wird unter der Nr. 41 als neue Berufskrankheit das Bronchialasthma in allen Unternehmen genannt, sofern seine Berufsbedingtheit wissenschaftlich begründet ist. Der Gesetzgeber ging anscheinend von der irrigen Meinung aus, daß es nur ein allergisches, allenfalls ein chemisch-irritatives Asthma gibt. In Ausführungsbestimmungen und Merkblättern wird nun der Versuch gemacht, das physikalisch-irritative Asthma als wissenschaftlich nicht bewiesen abzulehnen. In erster Linie handelt es sich dabei um das Staubasthma, das im Bergbau seit Jahrhunderten als »Bergmannsasthma« bezeichnet wird. Nicht ohne Grund haben wir seit Jahren mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß es sich bei den spezifischen und unspezifischen Staublungenreaktionen um selbständige pathogenetische Entwicklungen handelt, die in keiner kausalen Verbindung zueinander stehen. Die als direkte Silikosefolge beschriebenen deformierenden Bronchitiden und Emphysemformen

(perinodulär, zentrilobulär, perifokal, kompensatorisch und vikariierend) haben funktionell mehr einen restriktiven Charakter und sind je nach Lage und Ausdehnung der Schwielen unilokulär oder multilokulär. Insgesamt führen sie selten zu einer völligen Erschöpfung der Lungenreserven, was beim generalisierten obstruktiven Emphysem die Regel ist, dessen Sonderstellung im Staublungenkomplex eingehend beschrieben wurde. Eine unübersehbare Weltliteratur, die sich klinisch und experimentell mit den Staubschädigungen befaßt, läßt kaum einen Zweifel aufkommen, daß es sich beim »Bergmannsasthma« um ein echtes erworbenes physikalisch-irritatives Asthma handelt. Seine Entwicklung kann mit Hilfe ausgedehnter Reihenuntersuchungen von gesunden, kranken und invalidisierten Bergleuten ausgezeichnet verfolgt werden (*Carstens und Mitarbeiter 1958/59*).

Es wird nicht übersehen, daß das Untertagemilieu vielschichtig ist und neben Staubbelastung durch Hitze, Kälte, Feuchtigkeit usw. schädigend wirkt. Gleichwohl kann der Staub als Hauptbronchitisfaktor bezeichnet werden, da er in allen echten Staubbetrieben über Tage ähnliche Erkrankungen auslöst: Hüttenbetriebe, Schleifereien, Keramik- und Porzellanindustrien, Putzereien, Ofensetzereien, sämtliche Betriebe mit organischen Staubbelastungen usw. (*Literatur s. Carstens 1961, Sartorelli u. M. 1961*). Mit gewissen Einschränkungen wird man die Erfahrungen im Bergbau auf viele Staubbetriebe übertragen können. Junge Bergleute sind im allgemeinen ausgesuchte Männer, die unter dauernder ärztlicher Kontrolle stehen. In der Jugend bis zum 30. Lebensjahr liegen ihre Lungenfunktionswerte beachtlich über dem Durchschnitt der übrigen Bevölkerung. Im vierten Jahrzehnt erreichen sie den Bevölkerungsdurchschnitt, was bereits Abbau bedeutet; im 5. und 6. Jahrzehnt unterschreiten die Lungenfunktionswerte den Durchschnitt der Umwelt. In dieser Zeit häufen sich die Invalidisierungen wegen Silikose und Emphysebronchitis mit der höchsten Frequenz im 55. Lebensjahr. Beide Krankheiten benötigen bis zur Entwicklung als Invaliditätsleiden annähernd die gleichen Zeiträume von Jahrzehnten.

Asthmatische Reaktionen in Form von Bronchospasmen können mit Hilfe des Aludrintestes bereits in den ersten Berufsjahren festgestellt werden. Hinzutretende Hypersekretion wird als »Bronchitis« auskultiert. Vasomotorische Störungen mit Schleimhautschwellung vollenden das Bild der echten asthmatischen Bronchitis, die im Laufe von Jahrzehnten zum obstruktiven Emphysem führt. Die »Emphysebronchitis« ist mit weitem Abstand das Hauptinvalidisierungsleiden der Bergleute und offenbar aller Arbeiter in echten Staubbetrieben. Mit exakten mathematisch-statistischen Auswertungsmethoden kann nachgewiesen werden, daß mit zunehmender Silikose Beschwerden, klinische Befunde, Bronchitiden und Emphyseme nicht häufiger werden. Auch Bronchiektasen werden nicht nur in Verbindung mit Silikose gefunden, sondern treten mindestens ebenso häufig als Folge von Bronchitis und Emphysem ohne Silikose auf. Große Schwierigkeiten bereitete die Beurteilung

einer Gruppe von älteren Bergleuten mit Atemnot und geringer Belastbarkeit. Die Lungenfunktionswerte waren geringfügig herabgesetzt. Die Männer klagten nur wenig über Husten. Klinisch, röntgenologisch und funktionsanalytisch konnten Silikose, Bronchitis und Emphysem ausgeschlossen werden. Da die Lungenfunktionsminderungen restriktiven Charakter hatten und sämtliche Probanden über mehr oder weniger Atemnot klagten, wird mit der Möglichkeit gerechnet, daß es sich um exogen provozierte Lungenatrophien über das physiologische Maß hinaus handelt. Pathologen haben bisher nur ganz vereinzelt fortgeschrittene Fälle dieser Art beschrieben (*Uehlinger 1956*). Es scheint, als ob das Fehlen genormter histologischer Untersuchungsmethoden Lungenatrophien geringeren bis mittleren Grades nicht auffällig werden läßt. Von der Klinik und Funktionsanalyse her ist mit der Möglichkeit solcher Entwicklungen zu rechnen, was eine weitere Erklärung der regelmäßigen Atemnot älterer Arbeiter in Staubbetrieben wäre.

#### *Literatur*

*M. Carstens: Probleme der Pneumokoniosen. J. A. Barth, Leipzig (1961).*

#### *Sadržaj*

### PNEUMOKONIOZNI KOMPLEKS

Autor razmatra probleme plućnih oštećenja kod rudara i drugih radnika u prašnim pogonima, specijalno u vezi s novim propisima o priznavanju profesionalnih bolesti, koji su nedavno stupili na snagu u Njemačkoj. Prema tim propisima, pored specifičnih fibroza (silikoza, azbestoza, talkoza, aluminoza itd.) priznata je kao profesionalna bolest i bronhalna astma podrazumijevajući tu oboljenje alergijske i kemijsko-iritativne etiologije. Autor pledira za stav da se bronhalna astma shvati kao sindrom s najrazličitijom etiologijom, te da se prihvati nazor da i nespecifični fizikalnoiritativni etiološki faktori mogu da dovedu do iste kliničke slike, pa da bi na taj način i te slučajeve trebalo tretirati kao profesionalne bolesti. Iznoseći svoja zapažanja i pozivajući se na raniju literaturu te dodajući statističke podatke o funkcionalnim probama pluća, autor nastoji obrazložiti i potkrijepiti svoje stajalište. Prema njegovim shvatanjima ta oboljenja uzrokovana nespecifičnim fizikalno-iritativnim faktorima mnogo su brojnija i klinički mnogo teža od onih oboljenja koja su priznata kao profesionalna, pa i to govori u prilog priznavanju tih bolesti kao profesionalnih. Na kraju autor iznosi svoje mišljenje o ovim bolestima kao profesionalnim, a to prema njegovu shvaćanju bez sumnje jesu, i o koristi koju bi to donijelo u vezi s profilaksom tih bolesti.

*Rudarska bolnica, Recklinghausen*

*Primljeno 15. U 1962.*