

MARCEL MARCHAND

## LES PNEUMOCONIOSES NON SCLEROGENES\*

Nous avons essayé dans le vaste tableau des pneumoconioses non sclérogènes de mettre un peu d'ordre. Tout d'abord il y a lieu de faire rentrer dans le cadre de la silicose les diverses pneumoconioses où l'action de la silice est prédominante. Il s'agit de silicoses à poussières mixtes. Ensuite on peut ranger les pneumoconioses qui ne sont pas caractérisées par une fibrose diffuse progressive et qui n'entraînent des symptômes morbides que par leur accumulation dans le champ pulmonaire. Les métalloconioses donnent des images radiographiques particulières dues à la radioopacité des poussières inhalées. Elles n'entraînent pas de sclérose sauf dans les cas de mélange avec la silice et elles entrent alors dans le cas des silicoses à poussières mixtes, sidéro-silicose par exemple. Certaines poussières métalliques donnent lieu à des accès hyperthermiques passagers, d'autres engendrent des pneumopathies aiguës, d'autres entraînent des formations granulomateuses, beaucoup laissent simplement une marque radio opaque. Les mycoconioses ou pneumomycoses sont plutôt des pneumopathies que des pneumoconioses. Elles sont à rechercher dans les professions où les sujets sont en contact avec les animaux ou les végétaux. Sous le nom d'allergoconioses nous rangeons les manifestations allergiques consécutives à l'inhalation de poussières végétales, en indiquant qu'elles peuvent elles aussi être associées à une pneumoconiose ou à une silicose.

Notre classification est sujette à critiques, elle n'est que temporaire en attendant une meilleure mise en ordre.

Les pneumoconioses sont les affections pulmonaires dues à l'inhalation prolongée de poussières nocives (2).

On entend par poussières toutes les particules solides en suspension ou susceptibles d'être en suspension dans l'air.

L'inhalation de certaines poussières est susceptible d'entraîner des modifications pulmonaires et on peut essayer de les classer suivant leur action sur le parenchyme pulmonaire (4, 5, 6).

La classification peut paraître superflue car toutes les poussières sont plus ou moins nocives suivant leur nature et leur nombre. Elles constituent des corps étrangers vis à vis de l'épithélium de l'alvéole pulmonaire et pour le physiologiste il n'y a pas de poussières inertes (1, 3).

\* Communication présentée à la II<sup>ème</sup> Conférence sur l'hygiène du travail, Zagreb, 6-9 septembre 1953.

La pathologie pulmonaire due aux poussières dépend

de la nature des poussières,  
du nombre de particules inhalées,  
des dimensions de ces particules,  
du temps d'exposition aux poussières,  
de la susceptibilité individuelle.

La nature des poussières intervient en ce sens que certaines sont toxiques du fait de leur composition, celles de plomb par exemple, d'autres entraînent la prolifération du tissu conjonctif, silice par exemple, ou la prolifération anarchique des cellules, chromates par exemple. Les poussières neutres, par contre, si elles ne sont pas en trop grande quantité sont, au niveau de l'alvéole, captées par les cellules à poussières, histiocytes, monocytes alvéolaires, et entraînées par les lymphatiques pulmonaires. Quelques unes sont ainsi absorbées et disparaissent, quelques unes laissent un simple tatouage, d'autres sont amassées dans les ganglions hilaires.

Le nombre de particules inhalées importe car au delà d'une certaine quantité les défenses de l'organisme sont inhibées sous l'apport trop grand. Dans le cas de poussières de nature toxique, l'intoxication est proportionnelle au nombre de particules, c'est à dire à la quantité de toxique qui est absorbée au niveau des 200 mètres carrés, surface de l'épithélium pulmonaire.

La dimension des poussières importe en ce sens que les poussières inférieures à 5 microns atteignent seules l'alvéole pulmonaire, avec cette restriction cependant qu'on peut rencontrer au niveau de l'alvéole des poussières de plus grandes dimensions, dans le cas de l'asbeste par exemple poussières entraînées dans le sens longitudinal.

Le contact avec l'épithélium est d'autant plus grand que la poussière est plus petite, toutes proportions gardées. Nous savons qu'un cube de un centimètre de côté a une surface de 6 centimètres carrés. S'il est divisé en particules de un micron il donnera  $10^{12}$  de ces poussières de un micron cube et chacune de 6 microns carrés de surface. Si l'on additionne les surfaces de ces poussières on obtient 6 mètres carrés. La surface de contact étant plus grande l'action, surtout dans le cas de poussières strictement toxiques, est plus intense.

Le temps d'exposition aux poussières intervient en ce sens qu'un apport fréquent use les moyens de défense de l'organisme et dans certains cas il semble bien que les effets nocifs s'ajoutent progressivement.

Il existe une prédisposition individuelle aux affections coniotiques. Elle peut être due aux antécédents rhinopharyngés ou pulmonaires, à l'état morbide et en particulier cardiaque, aux conditions de vie en dehors du travail, à la façon de travailler. Cette susceptibilité est manifeste dans le cas des allergeonioses, le sujet étant particulièrement intolérant à certaines poussières.

Diverses classifications des poussières et des pneumoconioses ont été établies (7). Une classification n'a jamais qu'une valeur temporaire. Au temps de Laennec la poussière de charbon était considérée comme seule responsable de la «phtisie des mineurs» alors que le rôle pathogène de la silice était méconnu. La classification en une telle matière n'a qu'une valeur relative. Les poussières d'amiantes peuvent être classées comme sclérogènes mais aussi comme néoplasique. Malgré ces inconvénients la classification permet de faire le point à un moment donné et elle facilite l'étude.

Nous éliminerons de notre étude l'action des poussières toxiques par elles-mêmes (plomb, arsenic, produits chimiques...), des poussières appelées infectieuses du fait qu'elles portent des spores ou des bacilles (charbon - morve...) ou des agents animés (ankylostomose). Ces poussières sont introduites par le poumon mais leur action est d'ordre général.

Parmi les poussières pneumopathiques nous éliminerons les poussières irritatives (acides, alcalins, fluorures, chromates, ciments, savons, poivre, paprika, moutarde) dont les effets sont réversibles et enfin les poussières néoplasiques (chromates, amiantes, arsenic, nickel carbonyle, substances radioactives...).

Restent deux grands groupes: les *poussières sclérogènes* entraînant la fibrose pulmonaire: silice, amiantes et les *poussières non sclérogènes* (8).

Les différences ne sont pas toujours nettement tranchées et l'analyse chimique est souvent nécessaire (9, 10).

Si l'on prend l'exemple du talc *Mc Cormick* (221) nous apprend que sous ce nom on trouve dans le commerce, non seulement des silicates hydratés de magnésium comme le talc et la serpentine mais encore des carbonates de calcium et de magnésium comme la dolomite et la trémolite et des silicates hydratés d'aluminium comme la pyrophyllite. La quantité de silice varie beaucoup. D'après *Sorel* (230) le talc français de l'Ariège ne contient pas de silice pure, d'après *Bruusgaard* le talc norvégien renferme de 35 à 70% de  $\text{SiO}_2$ . Par ailleurs certains talcs sont très amiantifères. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner de la divergence des images rencontrées par les divers auteurs. Descartes dit qu'avant d'entreprendre une discussion il y a lieu de se mettre d'accord sur les termes, en matière de pneumoconiose il faut d'abord parler des poussières: leur nature, leur nombre, la durée d'exposition et ensuite parler du sujet.

Toutes les poussières contenant de la silice en proportion plus ou moins importante sont susceptibles d'engendrer la fibrose pulmonaire et les pneumoconioses ainsi constituées doivent entrer dans le cadre des *silicoses*. Ce sont les pneumoconioses du quartz, du granit, du sable, de l'opale, du flint, de la tridymite, de la cristobalite...

La pneumoconiose de l'agate (11) décrite par Schram devrait s'appeler silicose de l'agate. Il s'agit en effet d'un quartz dur dont les différentes sortes varient selon les oxydes qui les colorent (cornaline, sardoine, chrysoprase, saphyrine, calcédoine, onyx).

Parmegianni\* a nommé justement silicose la pneumoconiose des ouvriers de la quartzite en haute Italie. Il s'agit de roches des Alpes occidentales contenant 96 à 99% de silice libre cristallisée.

Symanski est logique lorsqu'il parle de la silicose aigüe des travailleurs du porphyre (173) dont la composition est sensiblement celle du granit, c'est à dire renfermant 30 à 50% de silice.

Le feldspath est un silicate double d'aluminium et d'un alcali. On le trouve dans le granit associé au mica et au quartz. De ce fait il est capable de déterminer des silicoses.

Le graphite (128, 130, 133, 135) encore appelé plombagine est un carbone cristallisé presque pur employé dans la fabrication des électrodes, bacs électriques... Il devrait être incapable de produire une fibrose pulmonaire cependant Harding (131) nous apprend que le graphite du Sud-Ouest africain et de Ceylon contient 3 à 10% de silice et que le graphite d'origine italienne en contient 11%.

La question des pneumoconioses par diatomites (105, 119) (terres à diatomées, silice d'origine fossile, tripoli, Kieselgühr) par terres plastiques, par terres d'ocre a été très étudiée. Pour certains auteurs il existe une fibrose diffuse avec réticulation et granulation, pour d'autres il ne peut y avoir de pneumoconiose la silice étant à l'état libre mais amorphe. Dans les gisements français la proportion de silice libre est de 70% et Champeix a relevé des cas de silicose. Le tripoli provenant du Missouri (U.S.A.) et appelé tripoli de Barbarie contient 96% de silice alors que le véritable tripoli de Syrie en contient peu.

Genot (110) a étudié les pneumopathies des ouvriers des terres plastiques. Celles-ci contiennent 84% de  $\text{SiO}_2$ , mais le travail se fait à l'humide, on note cependant 14% d'affections pulmonaires plus ou moins associées à la tuberculose.

Policard et Roche, à propos des pneumoconioses par l'ocre (116) c'est à dire par l'hématite et la limonite qui sont des oxydes de fer, indiquent que le support est de sable et de feldspath. La quantité de silice libre est supérieure à 1%.

Les abrasifs: carborundum (carbure de silicium) (101), corindon (sesquioxyde d'aluminium) (36), émeri (122 à 126), sont susceptibles eux aussi d'entraîner des fibroses pulmonaires en fonction de leur teneur en silice.

Les meules artificielles obtenues à partir de ces abrasifs contiennent en général 6% de silice (124). Elles ont évidemment un avantage sur les meules naturelles qui en renferment environ 75%. L'émeri de Naxos

\* La silicosi nel Lavoratori della quartzite in Alta Italia - Med. del Lav. 41 - 11 Nov. 1950 - 289.

contient 5% de  $\text{SiO}_2$  alors que la proportion dans l'émeri industriel varie entre 3 et 16% (123).

La smyridose semble devoir être classée parmi les silicoses.

Les pneumoconioses des ouvriers de *carrières* peuvent être diverses. Celles des tailleurs de pierre sont connues depuis longtemps, Ramazzini\* non seulement a écrit un chapitre à ce sujet mais encore rapporte les opinions des auteurs antérieurs.

Pour le granit (102) et certaines autres pierres contenant de la silice il s'agit de silicose. Pour les pierres *calcaires* (104) on n'a pas noté semble-t-il de fibrose progressive. Pour les *marbres* la pathologie varie avec la proportion de silice libre qu'il contiennent. Suivant *Jullien* (103) les marbres provençaux contiennent 1 à 2% de  $\text{SiO}_2$ ; les marbres du boulonnais n'en contiennent que des traces, certains marbres italiens en contiennent 7%.

Pour l'*ardoise*, schiste argileux *Séjournet des Ardennes* (42) a décrit jadis une «schistose» qui était plus souvent une tuberculose pulmonaire chez des ouvriers des ardoisières. Les travaux de *Feil* (39, 41), de *D'Onofrio* (38), semblent bien indiquer que l'ardoise n'est susceptible de donner qu'un tatouage pulmonaire, sans lésions de sclérose.

Les silicates comme le *mica* (156, 157), la *séricite*, la *sillimanite* (201) ne sont pas sclérogènes par eux-mêmes. Il en est de même de la *laine de verre*.

Nous avons envisagé déjà l'action du *talc*, action qui dépend de la proportion en silice libre et en amiante. *Pruvost* (227) a décrit une talcose à forme pseudo tumorale, *Bruusgaard* (213) et d'autres auteurs ont décrit les modifications pulmonaires et les plaques pleurales chez les ouvriers du talc.

Le *talc* est susceptible d'entraîner une sclérose pulmonaire par action de la silice ou de l'amiante qu'il peut contenir.

Le *Spath-fluor* (206, 209) peut contenir des quantités variables de silice libre. *A. Farjot* et ses collaborateurs (206) ont trouvé dans le cas de pneumoconiose micronodulaire 8% de silice libre dans les poussières en cause, *Luton et Champeix* (207) 60,7% alors que la proportion de fluorure de calcium n'est que de 36%. On peut donc dire qu'il s'agit d'une silicose.

La pneumoconiose de la *baryte* a été étudiée par l'école italienne (48, 49, 52), chez les broyeurs de minerai. Les ouvriers qui ont été assez longtemps occupés, en général plus de dix ans, présentent de l'emphysème des bases. L'aspect radiologique est tout à fait particulier, il s'agit de nodules très nets, intensément radio opaques, rappelant les plombs de chasse. Les symptômes cliniques sont peu marqués pour ne pas dire absents et avec *Pendergrass* (51) nous classons la pneumoconiose par le baryum ou le sulfate de baryte parmi les pneumoconioses bénignes.

\* Ramazzini. Traité des Maladies des Artisans, 1713. Traduction de De Fourcroy 1777, Ch. XXIV - Des maladies des carriers, p. 102.

La thiopneumoconiose ou pneumoconiose par le *soufre* a été étudiée surtout par l'école italienne (202, 205), étant donné que l'Italie fut pendant longtemps le principal producteur de soufre.

L'inhalation de poussière de soufre ne paraît pas susceptible d'entraîner des modifications pulmonaires. Les divers auteurs ont surtout constaté des signes de bronchite, d'asthme, d'emphysème.

Le *lignite* est un combustible intermédiaire entre la tourbe et la houille. Le pouvoir sclérogène des poussières de lignite dépend de la quantité de silice qu'il contient. Le lignite allemand (136) renferme 3 pour cent de silice alors que le lignite français n'en contient pas. Aussi Policard (137) et ses collaborateurs n'ont-ils trouvé ni semis micronodulaire ni images réticulo nodulaires chez les ouvriers des gisements de Provence.

L'inhalation de poussières de *charbon* pur, par exemple de noir animal ne contenant que de faibles traces de silice, est incapable d'entraîner la sclérose pulmonaire. Pour la houille la question est déjà différente. Elle contient une certaine proportion de silice provenant des végétaux dont elle a été formée et l'atmosphère de la mine, il s'agit plus souvent de mines que de carrières, contient des poussières de silice provenant du travail des bancs de roches siliceuses qui séparent les couches de charbon. L'antracose pure est un tatouage pulmonaire. L'antraco-silicose des mineurs de houille s'appelle silicose en France et pneumoconiose des mineurs de charbon en Angleterre.

#### *Métalloconioses*

La *sidérose* a été étudiée chez les mineurs de fer (177, 200) et *Simonin* (196, 197) a bien décrit les images réticulaires en têtes d'épingles ou micronodulaires que l'on rencontre chez les ouvriers après 15 ans de travail à la mine. Dans un ou deux pour cent des cas il rencontre des opacités étendues. Il indique que la sidérose n'a pas le caractère évolutif et progressif de la silicose. L'affection a été étudiée non seulement chez les mineurs de fer (177, 184) mais encore chez les lamineurs de fer et d'acier (199), chez les travailleurs des chaudières (183), chez les ouvriers des fonderies (187, 200), chez les soudeurs oxyacétyléniques (195) et surtout chez les soudeurs à l'arc (179, 181, 192, 193, 194, 198).

Alors que chez les mineurs de fer on peut rencontrer une silicose intriquée du fait de la silice des roches ou chez les travailleurs des chaudières du fait de la silice des revêtements réfractaires, on ne rencontre pas de tendance à la confluence chez les arco soudeurs. Comme le dit *Feil* (184) il s'agit d'un enveloppement conjonctif sans sclérose généralisée.

Sur l'image radiologique, les particules métalliques peuvent laisser apparaître des images ponctuées comme on en rencontre dans d'autres métalloconioses.

La pneumoconiose par l'*émail* (120) est une silicose consécutive au sablage qui précède l'émaillage ou à la silice que contient l'émail (121).

Le *ferro silicium* est obtenu par réduction de la silice en présence de fer au four électrique.

D'après Pancheri une proportion de 20 à 30% de la silice est volatilisée sous forme d'aérosols et susceptible d'entraîner des troubles pulmonaires.

Le traitement de la silicose par la poudre d'*aluminium* n'a pas semblé logique a priori. En effet les travaux allemands de *Doese* en 1938 (29), de *Goralowski et Jötten* de 1939 à 1943 (30, 33), sur la poussière d'aluminium, ceux de *Shaver et Ridell* au Canada (36) sur l'oxyde d'aluminium, ont montré que les pneumoconioses par l'aluminium ou aluminosés ne sont pas exceptionnelles. L'inhalation entraîne un certain degré de fibrose, des lésions des bronches, de l'emphysème. On ne note pas de nodulations. Le nombre de pneumothorax spontanés chez les ouvriers exposés a attiré l'attention des divers auteurs.

L'inhalation de poudre de *beryllium* est susceptible d'engendrer des pneumopathies aiguës (53, 54, 55), ou chroniques (56, 60, 65), ou à retardement (59).

Dans la forme aiguë il s'agit de pneumonies lobaires à histiocytes (53, 69, 70), dans la forme chronique de nodules granulomateux renfermant souvent des cellules géantes, formés en quelques semaines, persistant plusieurs mois et disparaissant.

Au point de vue expérimental, avec l'oxyde de beryllium, *Müller* (68) indique qu'on peut noter des lésions de fibrose nodulaire.

L'*étain* est susceptible d'engendrer une pneumoconiose bénigne avec l'image originale constituée par les ponctuations métalliques localisées dans le parenchyme (127, 127 a).

Des images radiologiques semblables sans sclérose progressive ont été rapportées dans le cas du *plomb*, de l'*argent*, d'alliage de magnésium et d'aluminium (149).

Le *manganèse* dont le retentissement pulmonaire a été bien étudié par *Dhers* (140), par *Baader* (138) a fait l'objet de communications aux Congrès de Francfort (139, 141, 142) et de Londres (143).

En dehors des affections aiguës, pneumonies dont la fréquence est élevée chez les ouvriers exposés aux poussières, on peut rencontrer, là aussi, le tatouage métallique et un léger degré de fibrose.

Les pneumonies dues à l'inhalation de *scories* (175) ou scories basiques sont à mettre sur le compte du manganèse qu'elles contiennent. A noter que la silice, l'oxyde de fer, entrent également dans leur composition.

*Gengoux* (174) dans un cas indique que le stade micronodulaire est dépassé mais les scories dont il s'agissait contenaient 17% d'oxyde de fer et 8% de silice.

Après *Gundel* (175) on peut recommander la vaccination antipneumococcique chez les ouvriers exposés, la pneumopathie étant due à l'action chimique et aux divers pneumocoques.

Les poussières de *nickel* carbonyle (158) sont susceptibles d'entraîner des pneumopathies aiguës.

Dans l'intoxication par le *vanadium* *Wyers* (237) a noté des lésions d'emphysème et des images de réticulation. *Sjöberg* (232) n'a pas retrouvé les modifications pulmonaires. Nous avons eu l'occasion d'examiner des travailleurs de masses catalytiques au vanadium. Nous avons noté, comme l'avait déjà indiqué *Symanski* (234), des troubles de la respiration: dyspnée, toux, parfois hémoptysie. Notre statistique n'est pas suffisante pour dire si la proportion de cas de pneumonie ou de bronchopneumonie est supérieure à celle de la population en général; avec *Sjöberg* nous le pensons. L'examen clinique et radiologique ne révèle ni fibrose ni emphysème.

Nous n'envisageons pas ici le cas des fièvres métalliques, fièvre des fondeurs, fièvre du zinc, du laiton... Il s'agit d'accès hyperthermiques passagers dus probablement à l'action de certains oxydes métalliques, en particulier l'oxyde de zinc, sur l'épithélium respiratoire avec formation à ce niveau de protéïnes troublant l'équilibre des centres respiratoires.

### *Myconioses*

Les poussières inhalées peuvent véhiculer des spores ou des champignons engendrant des mycoses pulmonaires.

Ces myconioses sont rares, elles se rencontrent chez les sujets dont les occupations les obligent à être au contact des animaux.

L'*aspergillose* due à l'*aspergillus fumigatus* ou à l'*aspergillus niger* se rencontre chez les meuniers (154), les palefreniers, les gaveurs de pigeon (168).

L'*actinomyose* est causée soit par l'*actinomyces bovis* ou par le *cohnistreptothrix* Israël.

Nous ne parlerons que pour mémoire de la *sporotrichose* pulmonaire, heureusement exceptionnelle, provenant de l'inoculation cutanée des spores de *rhinocladium Beurmani* pouvant donner des localisations pulmonaires à formes bronchopneumoniques. Les pneumoconioses dues aux divers hyphomycètes du genre *Monilia* ne sont pas exceptionnelles.

L'*aspergillose* a été décrite par les auteurs anglais sous les noms de *Farmer's lung*, poumon du fermier, *Thresher's lung*, poumon du batteur en grange (159, 160, 163, 167, 169, 170), *bronchomycosis fenisciorum*.

La pneumoconiose due à *Monilia Albicans* a été étudiée par *Tornell, Lemming, Zettergren* (170, 166, 172), alors que *Lecoeur* et ses coll. ont rapporté un cas de moniliose à *mycotorula*.

Towey et coll. ont décrit une pneumopathie survenant chez des ouvriers arrachant des écorces d'érable contaminées par les spores de *Coniosporium corticale*. Les sujets ont présenté de la dyspnée avec toux, cyanose, fièvre, râles crépitant, réticulation respectant les sommets et la guérison fut obtenue en 6 à 8 semaines.

La toux du tisserand, *Weaver's cough*, déjà décrite en 1915 par *Collis* (160), se rencontre chez les sujets occupés à travailler du coton contaminé. Avant le tissage les fils de coton sont encollés c'est à dire trempés dans une solution de colle et de gomme. Le bain peut être contaminé par l'*Aspergillus* ou le *penicillium* ou les *monilia*. Lors du tissage le fil abandonne sous forme de poussières le mycelium ou les spores qui sont inhalées par les tisserands.

*Studdert* (169), souligne la similitude qui semble exister entre ces diverses affections. Nous pensons qu'il y a lieu de distinguer deux sortes de faits:

- les infections fongiques d'une part,
- les syndromes allergiques d'autre part.

La véritable affection fongique ne guérit pas spontanément, elle fait sa preuve par l'examen et la culture des crachats, par l'intradermo-réaction. Elle implique le traitement par l'iode et les antibiotiques.

Les syndromes allergiques sont parfois dus aux spores fongiques qui contiennent comme l'écrit *Studdert* une petite quantité d'histamine. Ceci explique certains accès asthmatiformes lors d'inhalation de poussières de foin moisi, de céréales, de semences, alors que l'accès n'est pas suivi de pneumomycose.

Les syndromes allergiques sont plus fréquents que les mycoses véritables et nous allons essayer de faire le point, autant qu'il paraît possible de le faire en ce chapitre, encore à l'étude, de l'allergie.

Nous pensons que ces divers syndromes consécutifs à l'inhalation de poussières peuvent être rassemblés sous le nom d'*allergoconioses*. Le terme a l'avantage de distinguer ces affections réversibles des autres pneumoconioses, qui entraînent des modifications souvent irréversibles au niveau de l'arbre pulmonaire.

Sont plus nombreux dans l'industrie les sujets qui présentent des réactions allergiques aux poussières de textiles végétaux: lin, coton, chanvre.

La byssinose (du grec *Bussos* qui signifie toile fine) est causée par les poussières de filature de coton.

Les opérations de battage et de cardage du coton sont poussiéreuses.

La poussière consiste en fibrilles de coton, en fibrilles de feuilles, d'écorces, de gousses. Elle est de couleur grise; ce n'est qu'au microscope que certains fragments apparaissent en vert ou en brun. En colorant par le bleu C 4 B lactique on peut constater que presque toutes les particules sont d'origine cellulosique et qu'il y a peu d'éléments minéraux. Après passage au tamis 200, les poussières filtrées présentent au

microscope, des dimensions inférieures à 10 microns dans la moitié des cas. Il existe donc une proportion importante de poussières extrêmement fines qui peuvent pénétrer par inhalation jusque dans les alvéoles pulmonaires.

Ces poussières provoquent un ensemble de symptômes résumés sous le nom de byssinose (79 à 95) et constitués par:

- a) un état allergique, dyspnéiforme, survenant chez les sujets lors du contact avec les poussières, le jour de la reprise du travail, c'est à dire souvent le lundi, accompagné parfois de fièvre et toujours d'une petite toux sèche.
- b) un emphysème pulmonaire avec bronchite chronique survenant chez les sujets qui ont présenté la dyspnée du lundi pendant au moins 10 ou 20 ans.

La dyspnée du lundi ou la dyspnée du coton paraît un nom préférable à celui de fièvre du lundi ou de fièvre de filature car beaucoup de sujets ne présentent pas de fièvre et le symptôme essentiel est la dyspnée.

De l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés on peut dire que cette dyspnée ne se rencontre pour le coton que dans les salles de battage et de cardage. Elle n'a jamais été constatée dans les salles de cardage de laine.

Dans les filatures de coton cette dyspnée a disparu pendant la guerre chez les ouvriers qui la présentaient antérieurement, lorsque le coton a été remplacé par la fibranne et elle reparut avec l'emploi du coton.

Lors de la reprise du travail, normalement le lundi matin, le sujet en entrant dans la salle de cardes éprouve une sensation de sécheresse de la gorge, de gêne rétrosternale, d'oppression, de difficulté à respirer. Il tousse, crache parfois un peu, il se sent fatigué et se trouve incapable de fournir un effort important.

Ces phénomènes n'apparaissent pas toujours dès la première heure. Ils ne débutent parfois qu'au début de l'après-midi. Ils disparaissent en général en 3 ou 6 heures, mais parfois ils ne font que s'atténuer les jours suivants et ne disparaissent pas complètement.

Certains sujets la présentent pendant 3 ou 4 semaines, parfois deux ou trois mois, de façon constante et elle ne se reproduit plus jamais ultérieurement.

Dans certaines usines aucun cardeur n'est atteint de ces symptômes, par contre dans d'autres filatures elle concerne les  $\frac{3}{4}$  des ouvriers des batteurs ou des cardes. Ces différences s'expliquent par la technique; dans certaines cardes les poussières sont bien aspirées, le débouillage se fait de façon pneumatique alors qu'ailleurs l'aspiration est nulle ou insuffisante et le débouillage est effectué au rouleau qui émet beaucoup de poussières.

Les ouvriers sensibilisés sont unanimes à dire qu'ils ne fument pas le lundi. Même les fumeurs invétérés n'ont pas envie de fumer le jour de la reprise. Quelques uns remplacent ce jour là la cigarette ou la

pipe par la chique. Le tabac à chiquer donne l'impression de diminuer la dyspnée. Ils insistent également sur la difficulté à se déplacer à bicyclette le lundi après le travail. L'effort demandé et la gêne respiratoire obligent certains sujets à ne pas employer ce mode de locomotion le lundi.

Tous sont d'accord pour dire que les symptômes sont d'autant plus marqués que la période de repos a été plus longue. Ainsi par exemple après les congés payés la dyspnée est plus intense et dure plus longtemps. On peut en conclure que la cause est qualitative et non quantitative. En effet si l'on peut admettre que le lundi l'atmosphère est encore chargée de poussières en suspension depuis le vendredi soir, il s'agit ici des particules nocives dont les dimensions sont inférieures à 5 microns, il est difficile d'admettre qu'elle séjourne 15 jours dans l'air ambiant. Ces fines poussières au repos sur le sol, les machines, les superstructures, sont du reste remises immédiatement en mouvement lors de la rentrée par le déplacement des ouvriers, des courroies, par la marche et l'aspiration des machines.

L'intensité de la dyspnée varie également avec la qualité du coton, ainsi elle est plus marquée lors du travail des déchets ou la quantité de fines particules est plus grande.

Pendant cette période la plupart des sujets, en dehors du lundi, ne présentent aucune manifestation morbide. L'appétit et le sommeil sont bons. Il n'y a pas d'arrêt des occupations. L'examen radiographique ne révèle pas de lésions pleuropulmonaires.

L'épidermo-réaction pratiquée avec la poussière même des cardes s'est révélée inconstante. Nous n'avons pas obtenu plus de stabilité dans les résultats des épidermo-réactions pratiquées tantôt avec les fibrilles de coton extraites de ces poussières, tantôt avec les débris végétaux de feuilles et de gousses. Les sujets souffrant d'une dyspnée marquée le lundi ne présentent que dans la moitié des cas une réaction nette à l'application de la poussière de cardes sur leurs téguments décapés à l'éther et frictionnés vigoureusement. L'éosinophilie est supérieure à la normale dans les deux tiers des cas.

Beaucoup de sujets continuent toute leur vie à présenter les phénomènes dyspnéïques du lundi et paraissent s'y habituer. Les antihistaminiques apportent un soulagement très net dans plus de la moitié des cas. Quelques ouvriers changent d'occupations, d'autres restent aux cardes ou aux batteurs s'accoutumant à la gêne du lundi. Pour d'autres la toux augmente progressivement, l'expectoration grisâtre, devient plus abondante. La dyspnée s'étale sur tous les jours de la semaine et le tableau est en quelques années celui de l'emphysème et de la bronchite chronique. Le sujet présente des absences nombreuses pendant la période d'hiver, ces absences pour raisons de santé se multiplient jusqu'au jour où il est inapte à tout travail.

L'examen radiographique est négatif. Nous avons examiné cinquante radiographies de sujets occupés aux cardes depuis 15 ans au moins et présentant des signes de dyspnée du lundi. Dans cinq cas on peut dire qu'il y a des signes de sclérose mais comme il s'agit de sujets de la cinquantaine la proportion est sensiblement celle que nous rencontrons chez les sujets pris en général.

*Dunn et Sheenan* en 1932 (86) ont rapporté les conclusions de dix examens nécropsiques. Ils n'ont pas trouvé de lésions spécifiques. Pour eux on ne rencontre que des signes de bronchite et d'emphysème.

Pour nous la byssinose est un syndrome respiratoire présenté par les cardeurs et ouvriers de batteurs appelés à inhaler des poussières de coton, syndrome caractérisé par une dyspnée surtout marquée lors de la reprise du travail, accompagnée d'une toux qui s'aggrave progressivement et aboutissant à l'emphysème et à la bronchite chronique.

Nous sommes d'accord avec certains auteurs comme *Collis\** qui indiquent que la fièvre de filature ou byssinose doit être distinguée de l'asthme des régleurs et aiguiseurs qui est une silicose et de la toux des tisserands en coton qui est une pneumoconiose.

La *cannabiose* (98 à 101) est semblable à la byssinose en ce sens que la poussière de chanvre est susceptible de produire les mêmes phénomènes morbides que celle de coton.

Il existe aussi un accès d'asthme du lundi chez les travailleurs du chanvre: sensation de picotement du nez après 3 ou 4 heures de travail, irritation de la gorge, toux sèche, dyspnée, vertiges (101).

Lors du premier contact cet accès peut durer quelques jours pour ne plus reparaitre que le lundi.

A noter cependant que certaines ouvrières présentent un nouvel accès le vendredi jour de nettoyage des métiers où l'émission de poussières est marquée.

Pour *Aiello* (96) il existerait une affection fébrile »fugacissime« de 24 ou 36 heures et, dans 20% des cas des accès de fièvre durant plus longtemps, de 5 à 6 jours, ceux-ci intéresseraient surtout les rouisseurs.

Il s'agit d'une affection relativement bénigne. L'examen radiologique est négatif. Cependant à la longue on peut noter cliniquement des signes de bronchite avec emphysème. Nous n'avons jamais rencontré à la radiographie d'images rappelant la silicose mais simplement de la sclérose périfonchique semblable à celle des asthmatiques qui présentent des crises fréquentes. Nous n'avons pas vu les condensations nodulaires fusiformes de la trame rapportées par *Magri* mais il faut savoir

\* *Collis* E. L. Public Health. 28 - Londres 1915 - 260.

que certains chanvres entraînent dans leurs racines suffisamment de terre et de sable pour qu'on retrouve une proportion non négligeable de silice dans les poussières des ateliers.

Il en est de même pour le *lin*. *Goodall et Hardwick* (15) trouvent de 4 à 12% de silice libre dans des poussières de lin. Cependant, au point de vue allergique, les symptômes sont moins souvent notés qu'avec le coton ou le chanvre. Peut être la protéine végétale allergique est d'autre nature que celle du chanvre ou du coton, c'est probable. On rencontre chez les peigneurs et fileurs de lin des cas d'asthme du lundi mais il est moins intense que dans le cas des deux précédents.

Pour le *jute* les syndromes allergiques sont exceptionnels et le fait est du à l'ensimage préalable des fibres c'est à dire à leur humidification par l'huile.

L'accès d'asthme avec les manifestations anaphylactiques qui peuvent l'accompagner: coryza, conjonctivite, toux spasmodique ressemble au rhume des foins ou asthme des foins.

Pour la byssinose, la cannabiose, la linose il s'agit de la même affection, variable dans son intensité selon la nature, la qualité et variable selon les réactions individuelles.

Il existe un élément de sensibilisation, protéine végétale qui détermine l'accès d'asthme et la répétition des crises entraîne une réaction bronchique. L'élément quantitatif intervient pour aggraver la réaction bronchique.

Nous pensons que la *bagassose* (43-47) entre dans le même chapitre. Notre enquête nous a relevé que l'affection était inconnue aux Antilles françaises mais d'après les descriptions on peut estimer que la symptomatologie est celle des allergeoconioses. Cependant *Perry* (46) trouve à la radiographie des bandes de tissu fibreux avec cavités. Il indique que les poussières contiennent l'*aspergillus* et nous pensons que dans certains cas il peut s'agir de pneumomycose. Il peut en être ainsi de toutes les fibres abandonnées à elles mêmes à la chaleur humide et contaminées par des spores fongiques.

Il en est de même du *tabac* (210) avec cette différence qu'à la protéine peut s'ajouter l'action de l'alcaloïde, de même du *ricin*.\*

Nous pourrions allonger cette liste mais ce serait pour rencontrer des cas de sensibilisation individuelle particulière qui sont moins intéressants en médecine de collectivité et qui sortent du cadre de notre étude.

\* \* \*

\* Rejsek, K. Allergic Reactions in Workers employed in Plants processing Castor-oil Seeds. 9ème Congrès Int. Med. Industr. Londres 1951 - CR 554.

En définitive nous avons essayé dans le vaste tableau des pneumoconioses non sclérogènes de mettre un peu d'ordre. Le chose est complexe car beaucoup de pneumoconioses sont mixtes.

Tout d'abord il y a lieu de faire rentrer dans le cadre de la silicose les diverses pneumoconioses où l'action de la silice est prédominante. Il s'agit de *silicoses à poussières mixtes*: granit, opale, flint, tridymite, cristobalite, agate, quartzite, porphyre, feldspath, graphite, diatomites (Tripoli, Kieselguhr), terres plastiques, ocres, carborundum, corindon, émeri, émail, ferrosilicium et parfois spath-fluor, talc, kaolin.

Ensuite on peut ranger les pneumoconioses qui ne sont pas caractérisées par une fibrose diffuse progressive et qui n'entraînent des symptômes morbides que par leur accumulation dans le champ pulmonaire: calcaires, ardoise, soufre, mica, séricite, sillimanite, laine de verre, lignite, carbone.

Les *métalloconioses* donnent des images radiographiques particulières dues à la radioopacité des poussières inhalées. Elles n'entraînent pas de sclérose sauf dans les cas de mélange avec la silice et elles entrent alors dans le cas des silicoses à poussières mixtes, sidéro-silicose par exemple. Certaines poussières métalliques donnent lieu à des accès hyperthermiques passagers (zinc, laiton), d'autres engendrent des pneumopathies aigües (manganèse p. ex.), d'autres entraînent des formations granulomateuses (beryllium p. ex.), beaucoup laissent simplement une marque radio opaque (étain p. ex.).

Les *mycoconioses* ou pneumomycoses sont plutôt des pneumopathies que des pneumoconioses. Elles sont à rechercher dans les professions où les sujets sont en contact avec les animaux ou les végétaux.

Sous le nom d'*allergoconioses* nous rangeons les manifestations allergiques consécutives à l'inhalation de poussières végétales, en indiquant qu'elles peuvent elles aussi être associées à une pneumomycose ou à une silicose.

Notre classification est sujette à critiques, elle n'est que temporaire en attendant une meilleure mise en ordre. Elle permet de souligner qu'il n'y a pas à proprement parler de poussières »inertes«. Toutes les poussières sont, plus ou moins, nocives à l'épithélium alvéolaire, et tout sujet peut être intolérant vis à vis d'une poussière donnée; c'est la raison pour laquelle tous nos efforts doivent être orientés vers la prévention de toutes les pneumoconioses.

Université de Lille,  
Lille

## LITERATURE

### Généralités

1. *Amsler, R.*, Autres pneumoconioses. *Encycl. Méd. Chir. Poumons* 6018 E. Ière éd. 1947. 7, 8.
2. *Desoille, H. & Meyer, A.*, Affections pulmonaires: pneumoconioses - *Encycl. méd. Chir. Mal. ag. physiques*. 1950 16520 Ae, Ad.
3. *Firket, J.*, Les réactions des tissus pulmonaires dans les pneumopathies industrielles non silicotiques - *Archives Belges Méd. Soc. Hyg. Méd. Tr. et Méd. Lég.* 8 - n° 7 Juillet 1950. 429.
4. *Gardner, L. U.*, The pathology and Roentgenographic manifestations of Pneumoconiosis. *J. A. M. A.* 114 - n° 7 fév. 1940 (Bibl.) p. 538. The benign non specific pneumoconiosis.
5. *Jötten, K. U.*, Recherches sur l'étiologie des pneumoconioses. *Med. Welt*; 20 - 1951 - 1367 - 1371 - cité par *Dale J. C.* et *King E. J.*
6. *Jötten, K. U.*, Acute toxicity of Mineral Dusts. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Méd.* Vol 7. n° 6 Juin 1953 - p. 478 - 483
7. *Marchand, M.*, Classification nosologique des poussières. *Congrès National de Sécurité La Baule* - sept. 1951 et *Hygiène et Sécurité du Travail I* vol. Maloigne - Paris 1952 - 159-179.
8. *Pendergrass, E. P. & Robert, A. G.*, Considerations of the Roentgen diagnosis of Silicosis and Conditions that may simulate it. *Radiology* - vol. 50 n° 6 Juin 1948 - 725-745. Bibl.
9. *Perry, K. M. A.*, Diseases of the lung resulting from occupational dusts other than silica. *Thorax* 1947. 2. 91. 120.
10. *Roche, L.*, Remarques sur les pneumopathies professionnelles non silicotiques - *Arch. belges Méd. Soc. Hyg. Méd. Trav. - Méd. Lég.* 8 n° 8 octobre 1950. p. 496.

### Agate

11. *Schramm, H.*, Die Steinstaublunge der Achatschleifer. *Zentralbl. p. Arbeits Med. u. Arbeitsschutz*. Sept. 1951. p. 105-108.

### Allergoconioses

12. *Bruusgaard, A.*, Asthme professionnel dû à la gomme arabique chez un ouvrier imprimeur. *Nard - Hyg - Tidskr. N. II* - 12 310 - 1952.
13. *Chemin & Roche*, Pncumoconio - tuberculose des fabricants de balais. *Réunion phtisiol. S. E. et litt. Médit.* 24. 25 février 1951.
14. *Gallego & Del Olmo*, Une pneumocon. par fibres végétales *Stipa tenacissima* *lygeum spartum*. Xème Congrès intern. Méd. Trav. Lisbonne 1951.
15. *Goodall, K. L., Harwick, P. J.*, Air Borne Dust Conditions in British Wartime Flax Scutching Factories. *Brit. J. Indus. Med.* 1951 - 8 p. 161-177 (Bibl.)
16. *Jordi, A. & Merkelbach, O.*, Bronchial Asthma caused by Alphabedichlorodiethyl ether - 9ème Congrès Intern. de Méd. Indelle Londres 1951.
17. *Labriffe, H., Marchand, M.*, Crises d'asthme provoquées par le chlorite de sodium - *Assoc. Méd. Tr. Hyg. Ind. Région Nord* - 3 février 1951.
18. *Marconi, F.*, Di una particolare allergia prodotta dalle farfalle del baco da seta. *L'attualità Medica* - 15. 12 1950 p. 9 - II.
19. *Panzani, R.*, A propos des asthmes professionnels - dépistage des allergiques respiratoires et leur orientation professionnelle. *Soc MT de Provence* 19. 2. 1952 in *AMP T.* 14 n° 3 - 1953 p. 295.
20. *Sayers, R. R.*, Poussières industrielles nocives. *Public. Health Report*. 1906 vol. 53 n° 6 1938 p. 217.
21. *Schilling, R. S. F.*, Byssinosis in the British Cotton Textile Industry. *Brit. Med. Journ.* 7 - N° I. 2 1950 p. 52-56 (bibl.)

22. *Spain, W. C., Fontana, U. J.*, Problem of asthma in industry. Arch. Ind. Hyg. Occup. Medic. Vol. 5 n° 5 Mai 1952 478-484.
23. *Thiry, U.*, Le rôle de l'infection dans la genèse des maladies professionnelles chez les ouvriers du lin et du coton. Arch. Mal. Prof. t. 3 - n° 3. 4 - 1941 p. 129.
24. *Thiry, U.*, Introduction à l'étude des maladies professionnelles chez les ouvriers des filatures de coton. Arch. de Méd. Soc. et d'Hygiène - Bruxelles Octobre 1938 - n° 8 p. 749 et Janvier 1939 n° I. p. 42. I, p. 42.
25. *Thiry, U.*, Contribution nouvelle à la pathologie des ouvriers du coton. Arch. Mal. Prof. 1939-1940 t. 2, n° 6 - p. 645.
26. *Uandersnicht, L.*, L'état de santé des adolescents dans les filatures de coton. Bulletin du Service Médical du Travail - Bruxelles 1929 n° I - p. 44.
27. *Werner, G. H.*, Les allergeoconioses - Jour. Méd. Tr. Ind. Textile - Lille 5-6 Mai 1951.

#### *Aluminium*

28. *Baader, E. W.*, Die Aluminiumlunge - Schweiz. Zeitschr. f. Unfallmediz. u. Berufs-Krankheiten - II et III, 1949, 79-105 (Bibl.)
29. *Doese, M.*, Etude concernant les affections par l'aluminium spécialement les pneumoconioses dues à la poussière d'aluminium. Arch. f. Gew. Path. u. Gew. Hyg. t. 8 n° 4 1938 - p. 501-531.
30. *Goralewski, G.*, Klinische und tierexperimentelle Studien zur Frage der Aluminium Staublunge, Arch. f. Gewerbepathol. und Gewerbehyg. t. 9 n° 6 p. 676-688.
31. *Goralewski, G.*, Zur Symptomatologie der Aluminium Staublunge. Arch. f. Gewerbepathol. und Gewerbehyg. t. 10 n° 4 p. 384-408.
32. *Goralewski, G.*, Zur Klinik der Aluminiumlunge. Arch. f. Gewerbepathol. und Gewerbehyg. t. II n° I p. 106-116. Ces trois articles sont analysés dans Arch. Mal. Prof. 1942 t. 4 p. 68-70.
33. *Goralewski, G.*, Nouvelles expériences pour servir de complément au tableau clinique de la pneumoconiose provoquée par l'aluminium. Deutsch. tub. Bl. 1-17 Janvier 1943 - 3-10. An. in Arch. Mal. Prof. 1944-1945 p. 343.
34. *Koelsch*, Affections pulmonaires provoquées par les poussières d'aluminium. Arbeitsschutz 1941 - 12. An. in Arch. Mal. Prof. 1944-1945 p. 342.
35. *Kahlau, G.*, Aluminose - Indurations épaisses dans le poumon. 1941 - Z. f. Path. 55. 3. et 1947 59. 1.
36. *Shaver, C. G., & Ridell, A. R.*, Lung changes associated with the manufacture of alumina abrasives. J. Ind. Hyg. & Toxicol. 29 - 1947 p. 145.

#### *Ardoise*

37. *Amsler, R.*, La schistose pulmonaire. Encycl. Méd. Chir. Vol. Poumons. 6018 E. 1947.
38. *D'Onofrio, U.*, Au sujet de la silicose dans les ardoisières de Ligurie. Rass. di Medic. Ind. 21 n° 5. 1952 - p. 344-346.
39. *Feil, A.*, Existe-t-il une pneumoconiose des ardoisiers? Résultats d'une enquête dans les carrières d'ardoise. Académie de Médecine 22 Janvier 1935. An. in Presse Médicale 2 février 1935 n° 10 p. 186.
40. *Feil, A.*, Le travail de l'ardoise et la pathologie profess. de l'ardoisier. Le François édit. I vol. 132 p. Paris 1935.
41. *Feil, A.*, A propos de quelques enquêtes dans les carrières d'ardoises. 8ème Cong. Internal. A. T. et M. P. Francfort 1938 C. R. 986-988.
42. *Sejournet (de Reims)*, La maladie des ardoisiers - Schistose et phtisie. Bullet. de l'Inspection du travail et d'hygiène indust. 1907 p. 632.

### Bagasse

43. *Castleden & Hamilton - Paterson*, Bagassosis - Brit. Med. Journ. 1942 p. 478.
44. *Daniel, MC S., Hull, J. G.*, Bagasse Disease of the lungs: Brief Review of the literature and report of two cases. Texas J. Med. 48. 820 Déc. 1952 p. 432.
45. *Gillison & Taylor, F.*, Quatre cas de bagassose. Brit. Med. Journ. 1942. p. 577.
46. *Perry K. M. A.*, Diseases of the lung caused by bagasse. 9ème Congrès International de Médecine Industrielle - Londres 1948 CR. p. 793. (Bibl.)
47. *Ravina, A.*, Une nouvelle maladie pulmonaire d'origine professionnelle: la bagassite. Presse Médicale - n° 32. 14 Mai 1949. 431. (Bibl.)

### Baryte

48. *Arrigoni, A.*, Le pneumoconiosi da bario. Clin. Med. It. 3 - 1953.
49. *Pancheri, G.*, Etude de deux pneumoconioses non silicotiques observées en Italie: la théa pneumoconiose et la barytose. Arch. Belges Méd. Soc. Hyg. Méd. Tr. Méd. Lég. 8 Octobre 1950 - 485-495.
50. *Pendergrass, E. P., Greening, R. R.*, Baritosis. Arch. Ind. Hyg. Occ. Med. Janvier 1953 - 7. 1. p. 44.
51. *Pendergrass, E. P., Leopold, S. S.*, Benign pneumoconiosis. J. A. M. A. 24 Mars 1945. 127 - 701-705.
52. *Preti, L., Talini, P. C.*, La pneumoconiosi da bario nel quadro radiologico - 8ème Congrès Inter. A. T. M. P. Francfort 1938. C. R. 963-965.

### Beryllium

53. *Aub, J. C., & Grier, R. S.*, Acute pneumonitis in workers exposed to Beryllium oxide and Beryllium metal. J. Ind. Hyg. and Tox. 31 1949. 123.
54. *Carriere, G., Fraisse, P., Richard, L., Roche, L.*, Pneumopathies professionnelles dues à l'inhalation de beryllium - Arch. Mal. Prof. 1948 n° 4 - 304-308.
55. *De Nardi, J. M., Van Ordstrand, H. S., Carmody, M. G.*, Dermatitis and pneumonitis in workers exposed to beryllium - Ohio St. Med. Journ. 45 - Juin 1949 p. 567.
56. *Even, R., Lecoew, J., Bidegaray, M.*, A propos d'une miliaire. Les pneumopathies chroniques provoquées par le beryllium - Sté Méd. des Hôpitaux de Paris - 29. 4. 1949 - N°s 13. 14 593. 594.
57. *Fenn, G. K.*, Intox. chr. de long. durée par le beryllium dans l'ind. des lampes fluor. Rapp. d'I cas. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. Juin 1952 3 - n° 6 - 571-574.
58. *Ginabat*, L'intoxication par le glucinium. Arch. Mal. Prof. T. 9. 1948 - 181-188.
59. *Hardy, H. L., & Tabershaw, I. R.*, Delayed chemical pneumonitis occurring in workers exposed to beryllium compounds. Journ. Ind. Hyg. and Toxic. 28. 1946 p. 197.
60. *Hasterlik, R. J.*, Cinq cas d'intox. chronique par le beryllium due à l'énergie atomique Arch. Ind. Hyg. Occup. Medic. 3 - n° 6 Juin 1951 - 547-548.
61. *Hunter, D.*, Berylliosis - Arch. belges méd. soc. Hyg. Méd. Tr. Méd. Lég. 8 n° 7 Juillet 1950 p. 433.
62. *Hunter, D.*, Toxicology of some metals and their compounds used in industry. Brit. Med. Bull. Vol. 7 n° 1-2 p. 5.
63. *Klemperer*, Current Research Problems concerning pulmonary Granulomatosis in Beryllium workers. Arch. Ind. Hyg. Occ. Medic. 3. 6. 1951 625.
64. *Lloyd Davies, T. A., & Harding, H. E.*, Beryllium granulomata in the lungs of rats. Brit. J. Industr. Med. 7. 1950 70-72.
65. *Machle, W., Beyer, E. C., et Tebrock, H.*, Berylliosis: Observations and Report of a Clinical Study of 60 cases of the chronic Disease. p. 615 (Fig. et Bibliog.)
66. *Meyer, A., Brille, D.*, Etude clinique et physiopathologique des manifestations respiratoires observées chez les travailleurs exposés au beryllium. Semaine Hôpitaux Paris 2 oct. 1949 n° 78 p. 3229.

67. *Moreau, L.*, Les berylloses pulmonaires - *Encycl. Méd. Chir. Poumons* - Edition 1950 - 6018 E. 1-4.
68. *Müller, P.*, Beitrag zur experimentellen Berylliose, *Schweiz Zeitsch. f. Allgem. Path. u. Bakter.* Vol. XV f. 3. 1952 - 354-377 (Bibl.)
69. *Policard, A.*, Recherches expérimentales sur le poumon à glucinium. 9ème Congrès Intern. Méd. Ind. Londres 1948. C. R. p. 796.
70. *Policard, A.*, Histological Studies of the effects of beryllium oxide (glucine) on animal tissues. *Brit. J. Industr. Med.* 7. 1950. 117-121.
71. *Policard, A., & Roche, L.*, Sur quelques points des pneumopathies par composés du beryllium. *Arch. Mal Prof t. II n° 2* 1950 p. 145-150.
72. *Reynolds, P. W.*, Beryllium Disease from the ceramic industry. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* juin 1951 3 n° 6 575-578.
73. *Royston, G.*, Pneumopathie aiguë chez un ouvrier travaillant le beryllium. *Brit. Med. J.* II juin 1949 - n° 4614 - 1030-1032.
74. *Sander, O. A.*, La berylliose chronique dans l' ind. des enseignes au néon. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 3 n° 6 Juin 1951 - 565-568.
75. *Tara, S., & Delplace, Y.*, L'évolution d'une pneumoconiose au beryllium. *Arch. des Mal. Prof.* 1951 p. 37-40.
76. *Ugolini, E. C.*, Health Hazards in a Beryllium Fabricating Plant - 9ème Congrès Intern. Méd. Ind. Londres 1948 C. R. p. 645.
77. *Williams, C. R.*, Epidemiology of Beryllium Granulomatosis - 9ème Congrès Int. Méd. Ind. Londres 1948 C. R. p. 633.
78. *Wilson, S. A.*, Delayed Chemical Pneumonitis or Diffuse Granulomatosis of the lung due to Beryllium (Bibl.) *Radiology* Vol. 50 Juin 1948 770-779.

#### *Byssinose*

79. *Bogan, R.*, A case of byssinosis. *Indust. Medic.* 16 - Nov. 1946 p. 635 *Analys. Occupational Med.* Vol. 3 n° 1 1947 - p. 94.
80. *Caminita, B. H., Baum, W. F., Neal, P. A., Schreiber, R.*, A review of the literature relating to affections of the respiratory tract in individuals exposed to cotton dust. *Publ. Health Bull* n° 279 Washington 1947.
81. *Cayton, H. R., Furness, G. & Maitland, H. B.*, Studies on cotton dust in relation to Byssinosis. Part. II - *Brit. J. Ind. Med* 9. 1952 - 186-196.
82. *Chilla*, Conditions hygiéniques du travail du coton - *Rassegna di Medic. Industr.* n° 3 1937 - p. 194 *Analys. Le Médecin d'Usine* - 1938 - n° 1 - p. 54.
83. *Christie, R. U.*, Cotton Industry. *Brit. Med. Journal* - 1944 - I - 105 - p. 143.
84. *Dearden, W. F.*, Coton. Hygiène du Travail - Genève 1932 T. I p. 608.
85. *Drummond, D. G., Hamlin, M.*, Airborne Bacteria in cotton Mills. *Brit. J. Indus. Med.* 1952. 9 p. 309-313.
86. *Dunn, S., and Sheenan, H. L.*, Report on ten autopsies on cotton - mill Workers. Appendix III of Report of the Departemental Committee on Dust in Cardrooms in the cotton Industry. H. M. S. O. Londres 1932.
87. *Feil, A.*, Affections pulmonaires déterminées par les poussières de coton. *La Presse Médicale* n° 71 - 2 sept. 1936 - p. 1395.
88. *Flechter, G.*, Byssinosis - 9ème Congrès International de Médecine Industrielle Londres 1948. - C. R. p. 875.
89. *Furness, G., & Maitland, H. B.*, Studies on cotton dust in relation to Byssinosis Part I. *Brit. J. Indust. Med.* 9 - 1952 - 138.
90. *Gill, C. I. C.*, Byssinosis in the Cotton Trade. *Brit. J. Industr. Med.* 1947 - 4 - I p. 48.
91. *Marchand, M.*, La Byssinose. XXVème Congrès Méd. Lég. Méd. Soc. Méd. Trav. lang. Franc. Bordeaux Mai 1949.
92. *Langelez, A.*, Etat pulmonaire des ouvriers des industries textiles. Modifications de la formule sanguine chez les ouvriers du coton. Bruxelles - Médical - An. 18 - n° 32 - 1938 - p. 1066.

93. *Prausnitz, C.*, Study of Sickness amongst Operatives in Lancashire cotton Spinning Mills. I. H. R. B. Report n° 590 - Londres 1930.  
Report of the Departmental Committee on Dust in Cardrooms in the Cotton Industry - Londres H. M. S. O. 1932.  
Investigations on Respiratory Dust Disease in Operatives in the Cotton Industry. Spec. Rep. Serv. n° 212, M. R. C. Londres H. M. S. O. 1936.
94. *Schilling, R. S. F.*, Byssinosis in the British Cotton Textile Industry. Brit. Med. Bull. 7. 1. 2 1950 p. 52.
95. *Teleky*, Pneumoconiose du coton - Hygiène du Travail - Genève 1938 - Supplément p. 16.

#### *Cannabiose*

96. *Aiello, G.*, Patologia da canapa in Med. del Lavoro - I. vol. ch. VII, p. 249, Milano 1941.
97. *Bansagi, J. & Bordas, S.*, Kenderlaz Iparegészségügyi Közlemények - Déc. 1948 p. 29.
98. *Magri, G.*, Aspetti clinico radiologici della pneumoconiosi da polvere di canapa, Radio. Med. Torino. 1948. XI. 668.
99. *Marchand, M. & Werner, Ch.*, De la cannabiose - Assoc. Md. Tr. et Hyg. Ind. Région Nord - I. 2. 1950.
100. *Smiley, J. A.*, The hazards of Rope Making. Brit. J. Ind. Med. Vol. 8 n° 4 Octobre 1951 - 265 - 270.

#### *Carbure de silicium*

101. *Bruusgaard, A.*, Pneumoconiosis in silicon Carbide Workers - 9ème Congrès Intern. de Médecine Industrielle. Londres 1951 C. R. p. 676.

#### *Carrières*

102. *Bargerion, L.*, La phtisie des tailleurs de granit. Ann. Hyg. Publ. Ind. et Soc. 1924 p. 686.
103. *Jullien, G., Bouveyron, J. & Eandri, M. L.*, La pneumoconiose des marbres et sa prévention. Le Médecin d'Usine. 15 n° 2 1953 - p. 55 - 70.
104. *Raymond, U., Sivadon A., Conil, Ph.*, Les poumons des carriers et tailleurs de pierre calcaire. Arch. Mal. Prof. t. 13 - n° 2. 1952 p. 169-178.

#### *Diatomites - Kaolin - Terres plastiques*

105. *Baader, E. U.*, Gedanken zur Kaolinwirkung. Schweiz. Mediz. Wochenschr. 80 n° 45 1950 1212. (Bibl.)
106. *Bastienier, H.*, Un cas de pneumoconiose attribué au Kaolin - Arch. Belges Méd. Lég. Soc. Méd. Trav. 8. 2. 1950.
107. *Champeix, J.*, Le risque pneumoconiotique dans l'industrie française de la terre à diatomées. Ann. Méd. Lég. 1950 p. 361-363.
108. *Duvoir, M. & Derobert, L.*, La pneumoconiose par terre de diatomées (terre de Kieselguhr). Etude expérimentale et clinique. XXIIIème Congrès de Méd. Légale Paris 1946. Ann. Méd. Légale 1946-1947 p. 48-57.
109. *Ebina, T., Takase, Y., Inasawa, Y., Horie, K.*, Silicosis in the Diatomaceous Earth Factories. Tohoku J. Exper. Med. 56 : 214-25 août 1952. An. Ind. Hyg. Occ. Méd. 7. 5. Mai 1953 p. 439.
110. *Genot, R.*, Les affections pulmonaires dans les exploitations souterraines de terres plastiques. Arch. Belges Med. Soc. Hyg. Med. Tr. Med. Lég. 8ème ann. n° 8 - Oct. 1950 p. 519-525.

111. *Lecocq, J., Guyot-Jeannin, Le Lay, J.*, A propos des pneumoconioses par silice d'origine fossile. Arch. Mal. Prof. T. 13 n° 4 - 1952. p. 363-365.
112. *Luton, P., Champeix, J. & Faure, P.*, La pneumoconiose par terre de diatomées dans les gisements français de Kieselguhr. Arch. Mal. Prof. T. 10 n° 3 1949 217-231 (Bibl.)
113. *Martin, Vallaud, Champeix, J.*, Contribution à l'étude du risque silicotique et de sa prévention dans l'industrie française de la silice fossile. Le Médecin d'usine 9 - 1947 - p. 295-314.
114. *McCord, C. P.*, Tripoli as a source of silicosis. Journ. Ann. Med. Assoc. 106 - 1936 913.
115. *Policard, A.*, Sur les pneumoconioses par terres à diatomées (Tripoli Kieselguhr). Le Médecin d'usine. N° 3 - 1948 p. 79-83.
116. *Policard, A. & Roche, L.*, Sur les pneumoconioses par poussières d'ocres. Le Médecin d'usine 1948 p. 363-367.
117. *Tara & Trouard-Riolle*, Pneumoconiose et kaolin. Arch. Mal. Prof. 9. 4. 1948 p. 292-293.
118. *Vigliani, E. C.*, Diatomaceous Earth Silicosis. 9ème Congrès Méd. Ind. Londres 1948 - C. R. p. 742.
119. *Uorwald, A. J., Durkan, T. M., Pratt, P. C. et Delahant, A. B.*, Diatomaceous Earth Pneumoconiosis. 9ème Congrès Méd. Ind. Londres 1948 - C. R. p. 725.

#### *Email*

120. *Gaubatz, E.*, Die Emailstaublungen. Aerztliche Sachverständigen. Zeitung n° 3. 1941. p. 25-26. An. Arch. Mal. Prof. 1942 - 4 p. 62.
121. *Troisi*, Silicatose à type micronodulaire chez des femmes occupées à l'émaillage des métaux. Xème cong. intern. Méd. du Tr. Lisbonne 1951.

#### *Emeri*

122. *Balayn, D. H.*, La Smyridose pulmonaire ou pneumoconiose par poussière d'émeri. Thèse médecine n° 94. Paris 1946.
123. *Charles, A., Cavigneaux, Fuchs & Tara, S.*, Les pneumoconioses de la région parisienne. Essai de statistiques et d'étiologie. Ann. Méd. Légale 1948 p. 334-339.
124. *Dominicis, G., de*, Esiste una pneumoconiosis dei molatori con moli artificiali? Medic. del Lavoro 1947 - XXXVIII. p. 122-129.
125. *Quarelli, G., Boidi, Trotti, G.*, Contributo allo studio della pneumoconiosi da mole di arenaria e di ameriglio. Rass. Med. Ind. n° I 1932. et 6ème Congrès Intern. A. et M. du Trav. Genève 1931 C. R. p. 580.
126. *Pancheri, G.*, Osservazioni su alcuni casi di pneumoconiosi in macinatori di sostanze abrasive. Securitas n° 5 1935.

#### *Etain*

127. *Bartak, F. & Tomecka, M.*, Stannosis, Coniosis due to Tin. 9ème Congrès Méd. Ind. Londres 1948 C. R. p. 744-754.
- 127a. *Pendergrass, E. P. & Pryde, A., W.*, Benign Pneumoconiosis due to tin oxide. Journ. Ind. Hyg. and Toxicol. 1948 vol. 30 n° 2 p. 119-123.

#### *Graphite*

128. *Bovet, P.*, Die Wirkung von Graphit und anderen Kohlenstoffmodifikationen im Tierversuch; Zugleich ein Beitrag zur experimentellen Silikoseforschung. Schweiz. Zeitschr. f. allg. Path. u. Bakter. Vol. XV. fasc. 2. 1952 548-565.
129. *B. I. T.*, Graphite - Hygiène du Travail. suppl. Broch. 7. Genève 1939.
130. *Desanayake, W. L. P.*, The health of plumbago Workers in Ceylon. Brit. J. Indust. Med. 5 - 1948 141. 148.

131. *Harding, H. E. & Olivier, G. B.*, Changes in the lungs produced by natural graphite. *Brit. J. Indus. Med.* 6 - 1949 91-99.
132. *Jaffe, F. A.*, Graphite pneumoconosis. *Am. J. Pathol.* vol XXVII. p. 909-923.
133. *Parmeggiani, L.*, Graphite Pneumoconiosis. *Brit. J. Industr. Med.* 7. 1950. 42-45 (Bibl.)
134. *Ray, S. C., King, E. J., Harrison, C. U.*, The Action of Small Amounts of Quartz and Large Amounts of Coal and Graphite on the lungs of rats. *Brit. J. Industr. Medic.* Vol. 8, n° 2 Avril 1951 - 68.
135. *Rüttner, J., R., Bovet, P., Aufdermaur, M.*, Graphit, Carborund, Staublunge. *Deutsche Mediz. Wochenschr.* 77. 45. Nov. 1952 - 1413 - 1415.

#### *Lignite*

136. *Grieshammer*, Zur Frage des Verhaltens der Lungen gegenüber Braunkohlenstaub. *Archiv. f. Gewerbepath. v. Gewerbehyg.* t. II - n° I 1941 p. I 52. *An. Arch. Mal. Prof.* 1942 - t. 4 p. 70.
137. *Policard, A., Hanaut, A., et Leroy*, La question des pneumoconioses par lignite. *Arch. Mal. Prof. T.* 6 n° 3 1944-1945 p. 61-66.

#### *Manganèse*

138. *Baader*, L'intox. par le manganèse. *Arch. Mal. Prof.* Mai Juin 1938 I. 104 - 118.
139. *Büttner, H. E.*, Die Manganpneumonie. 8ème Congrès internat. A. T. et M. P. Francfort sept. 1938 - C. R. 2. 1022.
140. *Dhers*, Intox. Prof. par les composés du manganèse - *Méd. du Travail.* Mars et Mai 1934.
141. *Elstad, D.*, Beobachtungen über Manganpneumonien. 8ème Congrès International Accidents du Travail et Maladies Prof. Francfort sept. 1938 C. R. 2. 1012.
142. *Jötten, K. W. & Reploh, H.*, Experimentelles zur Thomasschlackenstaub- und Manganpneumonie. 8ème Congrès Intern. A. T. et M. P. Francfort sept. 1938 - C. R. 2. 1012.
143. *Lloyd Davies, T. A.*, Manganèse Pneumonitis 9ème Congrès Intern. de Médecine Industrielle. Londres sept. 1951 C. R. p. 790-792.
144. *Rivet, L.*, Le manganisme dans les mines marocaines - *Presse Médicale* - n° 45 15 juillet 1950. 58.

#### *Marbres*

145. *Jullien, G., Bouveyron, J., Leandri, M.*, La pneumoconiose des marbres et sa prévention. *Méd. d'Usine* Février 1953 - N° 3 - 55. 70.
146. *Jullien, G., Bouveyron, J., Leandri, M.*, Le travail des marbres dans la région provençale. *Société de Méd. Travail de Provence* 27. 5. 52. *An. AMP - T* 14 N° 3 1953 p. 297.
147. *Langélez & Uytendhoef*, Enquête médicale dans les carrières souterraines de marbre noir. 8ème Cong. Internat. A. T. et M. P. Francfort 1938 - C. R. 989 - 993.

#### *Metalloconioses*

148. *Beintker, E.*, Über Lungenveränderungen durch Zinnoxid. *Reichsarbeitsblatt.* Teil III, Nr. 8/9 1944 - P. 37-39.
149. *Denoyer, A. & Uigliani, E. C.*, Alterazioni delle vie respiratorie da polvere di electron. 8ème Congrès Intern. A. T. & M. P. Francfort 1938 - C. R. p. 999-1.000.
150. *Gudjonsson, S.*, Fluorose der Lungen, VIII Congrès Intern. Acc. tr. et Mal. Prof. Francfort 1938. C. R. p. 997-998.
151. *Harding, H. E. & Lloyd Davies, T. A.*, The experimental production of radiographic shadows by the inhalation of industrial dusts. Part. II Zircon (Zir. Si 04). *Brit. J. Industr. Med.* 9. 1952 70 - 73.

152. *Hunter, D.*, Toxicology of some metals and compounds used in industry – Brit. Med. Bull. 7 – 1950 – p. 5–15.  
 153. *Schiötz, E. H.*, Metal Fever produced by copper Dust. 9ème Congrès Int. Méd. Ind. Londres 1948 – C. R. p. 798.

*Meuniers*

154. *Linko, E.*, On allergic phinitis and Bronchial Asthma in Bakers. J. Industr. Hyg. and Tox. 30 Janvier 1948. 5.  
 155. *Wohlhueter, G., Kleitz, M., Kraft & Mowrot, G.*, La pneumoconiose des meuniers et des boulangers. Arch. Mal. Prof. t. 2 n° 6 – 1939 – 40 p. 653–667.

*Mica*

156. *Dressen, W. C., Dalla Valle, J. M., Edwards, T. I., Sayers, R. R., Easom, H. F. & Trice, M. F.*, Pneumoconiosis among mica and pegmatite workers. Pub. Health Bull. N/ 250 1940 p. 42.  
 157. *Smith, A. R.*, Pleural calcification resulting from exposure to certain dusts. Mars 1952 vol. 67 n° 3 p. 375–387 (Talc, mica, bakélite).

*Nickel carbonyl*

158. *Krafft, K.*, Nickelkarbonylpneumonien. 8ème Congrès International Acc. Tr. et Mal. Prof. Francfort sept. 1938 C. R. 1054.

*Pneumomycoses*

159. *Anonyme*, Harvesters' Lung. British Medical Journ. 18 Nov. 1950 Any questions? p. 1184.  
 160. *Gollis, P.*, Proc. Roy. Soc. Med. 8. 108. 1915 cité par Studdert T. C. Farmer's Lung. Brit. Med. J. 13 Juin 1953.  
 161. *Dunner, L., Hermon, R., Bagnall, D. J. T.*, Pneumoconiosis in Dockers Dealing with grain and Seeds. Brit. Journ. Radiology 19 Déc. 1946 p. 506.  
 162. *Even, R.*, Le poumon des batteurs en grange – Revue de la Tuberculose – t. II – 1947 – p. 334 Résumé Arch. Mal. Prof. T. 9 – n° 2 1948 p. 153.  
 163. *Fuller, C. J.*, Farmer's lung: A Review of Present Knowledge. Thorax 8. 59 – Mars 1953.  
 164. *Kovats, F. U.*, Die Toxomycose als Gewerkrankheit. 8ème Congrès Int. A. T. M. P. Francfort 1938 – C. R. p. 1000–1006.  
 165. *Lecoœur, J., Libert, Abrie.*, Moniliose pulmonaire associée à une mycose à mycotula pseudobronchialis. J. franc. Med. Chir. Thorac. 1950. 3 277.  
 166. *Lemming, R.*, Pneumomycose due à Monilia Albicans. Nordisk Medicine 36. N° 43. 24 Oct. 1947 p. 2144–2146. An. Arch. Mal. Prof. 1948 T. 9 p. 82.  
 167. *Raton, D.*, Maladie des «Batteurs en grange». J. Franc. Méd. Chir. thorac. 1951. 430–433.  
 168. *Smith, D. T.*, Fungus Infections of the Lungs – I Vol. Blackwell Sc. Publ. Oxford 1947.  
 169. *Studdert, T. C.*, Farmer's lung. Brit. Med. Jour. 4823. 13. Juin 1953 1305.1309.  
 170. *Törnell, E.*, La maladie des batteurs de grains. Acta med. Scandin. 31 août 1946 – An. in Med. del Lavoro – Vol. 38. 1947. p. 133.  
 171. *Towey, J. U., Sweany, H. C., Huron, W. H.*, Coniosporiosis. J. A. M. A. 99 – 1932 453.  
 172. *Zettergren, L.*, Thresher's lung (Pulmonary Moniliasis). An experimental Investigation. Acta Soc. Med. Upsaliensis. V. 55 N° 5. 6 1950 – 257–313.

*Porphyre*

173. *Symanski, H.*, Über Porphyrsilikose. Zugleich ein Beitrag zur »akuten« Silikose. Arbeitsschutz 1940 n° 10 p. 272–274. An. Arch. Mal. Prof. 1952 t. 4 p. 73.

### Scories

174. *Gengoux, P.*, La pneumoconiose des moulins à scories. Arch. Belges de Méd. Soc. Hyg. Méd. du Travail et Méd. Légale 8ème année n° 8 Oct. 1950 p. 514-518.
175. *Gundel, M. & Homann, E.*, La lutte contre les pneumoconioses des ouvriers manipulant des scories toxiques - Deutsch. Med. Wochenschr. t. 64 n° 26. 24 Juin 1938 p. 917-921. An. in Arch. Mal. Prof. 1939 - 40 p. 600.
176. *Lloyd Davies, T. A.*, Maladies des poumons autres que les pneumoconioses. Manganèse pneumonitis - 9ème Congrès Méd. Ind. Londres 1948 - CR. 790.

### Siderose

177. *Awemg, A.*, Enquête sur la silicose dans une mine du bassin de Briey. Le Médecin d'usine - 1945 - n° I et 2 p. 3-13.
178. *Dechoux, J.*, La pneumoconiose des mineurs de fer - Comparaison des images radiologiques de la pneumoconiose des mineurs du fer et de la silicose - Thèse méd. Nancy 1953.
179. *Doig, A. T. & Mc Laughlin, A. J. G.*, Clearing of X ray Shadows in welder's siderosis - Lancet 254 1948 p. 789.
180. *Doig, A. T.*, Iron in the lungs. Arch. Belges. Med. Soc. Hyg. Med. Tr. Med. Lég. 8 n° 7 juillet 1950 - 442.
181. *D'Onofrio, U. & Passeri, A.*, Sulla pneumoconiosi dei saldatori ad arco. Rass. di Med. Ind. XIX. 6. nov. Déc. 1950 p. 276.
182. *Dreesen, W. C., Brinton, H. P., Fuller, J., Thomas, T. H. & Place, E. C.*, The health of Arc Welders in Ship Construction. Public Health Bull n° 298. Washington 1947.
183. *Dummer, L. & Hermon, R.*, Further Observations of Pneumoconiosis in Radiator and Boiler Finishers. Brit. J. Radio. 25 - 606-608 Nov. 1952.
184. *Feil, A.*, La pneumoconiose des mineurs de fer, silicose ou sidérose - Le Médecin d'usine 1945 n° 1 et 2 p. 14. 18.
185. *Feil, A., Morin, G.*, La sidérose des arco-soudeurs - Le Médecin d'usine 1946 p. 128-131.
186. *Groh, T. A.*, Benign pulmonary changes in arc Welders - Benign Arc Welders Siderosis. Industr. Medic. 13 - 1944 - 598.
187. *Hamlin, L. E.*, Modulation with surimposed - Infection in Lungs of Foundry grinders and burners: Report of unusual cases. Occup. Med. Vol. 4 n° 1 Juillet 1947 p. III - 121.
188. *Hamlin, L. E., Weber, H. J.*, Siderosis - Part I. A clinical, Roentgenological and Industrial Hygiene Study of Foundry cleaning Room Employees. Industr. Med. and Surgery vol. 19 n° 4 Avril 1950 - 151 - 169. Bibl.
189. *Harding, H. E. & Massie, A. P.*, Pneumoconiosis in Boiler Scalers. Brit. J. Industr. Med. 1951 8. 256-264.
190. *Heim de Balsac, F. & Feil, A.*, L'état pulmonaire des professionnels des mines de fer de Lorraine. 8ème Congrès. Intern. A. T. & M. P. Francfort 1938 C. R. 985-986.
191. *Humperdinck, Eisenstaublunge.* Deutsch. Med. Wochenschr. 1942 n° 1. An. Arch. Mal. Prof. 1944-45 p. 188.
192. *Koelsch, F.*, Eisenstaublungen bei Elektroschweisern. Archiv. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. t. 10 n° 5 1941. p. 519-528. An. Arch. Mal. Prof. 1942 t. 4 p. 71.
193. *Pozzi, Les mal. Prof. des arco-soudeurs.* Thèse Paris 1938.
194. *Roujer, R. & Julien.* Les pneumopathies chez les soudeurs électriques - Soc. M. T. de Provence 24. 6. 1952.
195. *Sander, O. A.*, Benign Pneumoconiosis Due To Metal Fumes and Dusts. Am. J. Roentg & Radio Therapy 58 1947 p. 277. An. J. A. M. A. 136 - I - 3 janvier 1948 p. 61.
196. *Simonin, P., Drouet, Herbeuval & Royer.* La pneumoconiose des mineurs de fer. Revue Médicale de Nancy - 66 t. 70. 15 Oct. 1945 p. 148.
197. *Simonin, P., Girard, J., Sadoul, P., Dechoux, J., et Mertz, Ch.*, Images radiologiques des mineurs de fer. Le Médecin de Nancy - 25. 2. 1953.

198. *Symanski*, La sidérose pulmonaire. 26ème Congrès Intern. de Med. Lég. Med. Sociale Med. Trav. Luxembourg 27-29 mai 1953.
199. *Vigliani, E.*, La siderosi nei laminatori di ferro e di acciaio - Med. del Lavoro 1944. A. 35 n° 10 - 11 - 12 - 1944 - 81.
200. *Urwald, A. J.-Pratt, P. C., Durkan, T. M., Delahant, A. B., Bailey, D. A.*, Siderosis. Part II. An experimental Study of the Pulmonary Reaction Following Inhalation of Dust Generated by Foundry cleaning Room Operations - Industr. Med. and Surgery. Vol. 19 n° 4 avril 1950. 170-180. Bibl.

#### *Sillimanite*

201. *Gartner, H., Van Marwyck, C.*, Fibrose pulmonaire due à la sillimanite. Deutsche Mediz. Wochenschrift - 72 - 1947 p. 708. An. J. A. M. A. 137 - 9 Juin 1948 p. 818.

#### *Soufre*

202. *Mottura, G.*, Sul problema delle tiopneumoconiosi. Rass. di Med. Industr. n° II 1941 et n° 3 - 1942.
203. *Pancheri, G.*, Etude de deux pneumoconioses non silicotiques observées en Italie: la théa pneumoconiose et la barytose. Arch. belges Méd. Soc. Hyg. Méd. Tr. Méd. Lég. 8 - 8 Octobre 1950 p. 485. (Bibl.)
204. *Schiavina, P.*, Contributo critico e sperimentale allo studio della tiopneumoconiosi. Rass. die Med. Industr. n° 4 et 5 1941.
205. *Valente, G.*, Le malattie professionali del polmone e delle vie aeree superiori nei minatori dello zolfo con particolare riguardo alle sindromi asmatiche ed alle bronchiati croniche (da irritazione chimica). 8ème Congrès Acc. tr. Mal. Prof. Francfort Sept. 1938 C. R. p. 1066.

#### *Spath fluor*

206. *Farjot, A., Balgairies, E. & Quinot, E.*, Pneumoconioses du spath fluor. Revue Med. Minière n°s 13-14 - 1951 p. 37.
207. *Luton, F. & Champeix, J.*, Etude sur les penumoconioses dans les gisements de spath fluor. Arch. Mal. Prof. t. 12 1951 p. 505.
208. *Pailard, H., Petit, G., Champeix, J.*, Pneumoconiose à évolution rapide chez un mineur en Spath-fluor. LXVIII<sup>e</sup> Congrès de l'Ass. franc. avanc. des Sciences - Clermond-Ferrand 16. 29. VII. 1949.
209. *Policard, A. & Collet, A.*, Recherches expérimentales sur la nocivité des poussières de spath-fluor (fluorine) - Arch. Mal. Prof. t. 14 - n° 2 - 1953 - p. 117-122.

#### *Tabac*

210. *Long*, Poussières de tabac et poumon humain - Industr. Med. 1939 - n° 8.

#### *Talc*

211. *Baader, E. W.*, Neues über Talklunge und Talkgranulom. Dtsch. med. année 75, n° 1-6 janvier 1950 50-51.
212. *B. I. T.*, Talc - hygiène du trav. vol. II p. 1175 - Genève 1932.
213. *Bruusgaard, A. & Skjelbred-Knudsen, K. B.*, Silicatoses in the Norwegian Talc Industry - 9ème Congrès Intern. Med. Industr. Londres 1948.
214. *Colbert, J.*, Des silicatoses par le talc et le kaolin - Thèse med. Paris 116 p. 1952.
215. *Dreessen, W. C. & Dalla Valle, J. M.*, The effects of exposure to dust in two Georgia Talc mills and mines. Public Health Rpts, vol. 50 n° 5 Février 1935 - 131-143.

216. *Duvoir, M.*, La prévention et la réparation des pneumoconioses – Silice, ardoise, amiante, talc. Paris 1941 – Imp. Nationale – I Vol. 444 p. (Bibl.)
217. *Even, R., Sors, C., Colbert, J.*, Silicatoses. La semaine des hôpitaux 2 oct 1952 – 28. 73 – (Talc et Kaolin).
218. *Friedman, P. S.-Beil, M. A. & Solis Cohen, L.*, Talc pneumoconiosis – Journ. And. Med. Ass. Vol. 148 – p. 16-19 avril 1952 p. 1418.
219. *Greenburg, L.*, Dust Hazard in Tremolite Talc Mining. Yale Journ. Biol. Med. n° 19 Mars 1947 p. 481 – An. in. J. A. M. A. 135 3 – 20 Septembre 1947 p. 190.
220. *Jaques, W. E. & Benirschke, K.*, Pulmonary Talcosis with involvement of the stomach and the Heart; Ind. Hyg occup. Med., Vol. 5 n° 5 Mai 1952 451-463 (Bibl.)
221. *Mc Cormick, W. E.*, Talc pneumoconiosis. Journ. An. Med. Ass. vol. 149 n° 9 – 21 juin 1952 p. 778.
222. *Mc Laughlin, A. I. G.*, Talc pneumoconiosis. Arch. Belges Med. Soc. Hyg. Med. Tr. Med. Lég. 8 n° 7 juillet 1950 451.
223. *Nuck, K.*, Die Talkumlunge – Die Staublungenerkrankungen – I vol. 338 p. Dietrich Steinkopff. Darmstadt 1950 p. 165-171.
224. *Parada, Talcosis et asbestosis – Medicina y Seguridad del Trabajo (Madrid) I – n° 1 – 1952 p. 51-55.*
225. *Policard, A.*, Action des poussières de talc sur les poumons. Etude expérimentale. Arch. Mal. Prof. T. 2. N° 5 – 1939-1940 530-539.
226. *Porro, F. W.-Patton, J. R. & Hobbs, A. A.*, Pneumoconiosis in talc Industry – An. Journ. of Radiol. and Radio Ther. 47 – 1942 – p. 507.
227. *Porro, F. W. & Levine, N. M.*, Pathology of Talc Pneumoconiosis with Report of an Autopsy – New York Medical Journal – 3 – 1946 p. 23.
227. *Pruvost, P.*, Talcose à forme pseudo-tumorale – Bull. Ac. Med. Paris 110. t. 130 19 Mars 1946 p. 202.
229. *Siegal, W., Smith, A. R., Greenburg, L.*, The dust Hazard in Tremolite Talc Mining, including roentgenological findings in talc workers. Ann. J. Roentg. Rad. Ther. 49. I. 1943 66-29 (Bibl.)
230. *Sorel, R., Lasserre, J., Salvador, R.*, Etudes sur les pneumoconioses. Le talc et les silicatoses. I vol. 118 p. Masson & Cie Paris 1943 (Bibl.)

#### *Vanadium*

231. *Marchand M., & Toulouse*, Intoxications par le pentoxyde de vanadium. Ass. Méd. Tr. et Hyg. Ind. Région Nord – 3. 3. 1951. Revue Méd. Min. 13. 14 1951. p. 37.
232. *Sven Gösta-Sjöberg*, Vanadium Pentoxide Dust. A clinical and experimental investigation, its effect after inhalation. I vol. 188 p. Stockholm 1950. Résumé dans Brit. J. Ind. Méd. 7. 1950 195-196.
233. *Sven Gösta-Sjöberg*, Health Hazards in the Production and Handling of Vanadium Pentoxide. Arch. Indust. Hyg. Occup. Medic. 631-646 (Bibl.)
234. *Symanski, H.*, Gewerbliche Vanadinschädigungen, ihre Entstehung und Symptomatologie. Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 9. 1939 – 295.
235. *Symanski, H.*, Gewerbliche Schädigungen der oberen Luftwege bei der Herstellung von Stahlveredlungsmitteln. 8ème Congrès Int. A. T. M. P. Francfort 1938 C. R. p. 1061-1063.
236. *Williams, N.*, Vanadium poisoning from cleaning oilfired Boilers. Brit. J. industr. Med. 9 – 1952 50-55.
237. *Wyers, H.*, Some toxic effects of vanadium pentoxide, Brit. J. Industr. Med. 3 1946 177-182.

## SADRŽAJ

### ASKLEROGENE PNEUMOKONIOZE

Autor predlaže novu klasifikaciju asklerogenih pneumokonioza.

Po toj klasifikaciji treba među silikoze svrstati pneumokonioze uzrokovane miješanom prašinom, u kojoj je kvarc glavni sastavni dio.

Prašine, koje izazivaju sliku bolesti samo zbog nakupljanja u plućima, uzrok su pneumokoniozama.

Za metalokonioze je karakteristična rentgenska slika, koja nastaje zbog nepropusnosti prašine za rentgenske zrake. Te prašine, ukoliko nisu miješane s kvarcom, ne izazivaju silikozu nego druge simptome kao prolaznu hipertermiju, akutne pneumonije, granulomatozne formacije ili samo plućna zasjenjenja, već prema metalu, koji ih izaziva.

Mikokonioze ili pneumomikoze su pneumopatije ljudi, koji su u kontaktu s biljem i životinjama.

Među alergokonioze pripadaju alergične manifestacije nakon udisanja biljne prašine, koje katkada dolaze u kombinaciji s pneumokoniozama i silikozom.

Plućne promjene ne zavise samo od vrste prašine, nego i od broja i dimenzije čestica, trajanja ekspozicije i individualne osjetljivosti.

Sve prašine zapravo oštećuju plućni epitel, a svaki je pojedinac manje ili više osjetljiv za bar jednu od navedenih vrsta prašine. Prema tome neškodljivih prašina nema, i zato se treba ozbiljno boriti za prevenciju svih vrsta pneumokonioza.

*Université de Lille.*

*Lille*