

Aus dem Aufsichtsbereich des Staatlichen Gewerbearztes Düsseldorf (Leiter: Prof. Dr. HAGEN) auf Grund langjähriger Untersuchungen in der Medizinischen Klinik der Fried. Krupp-Krankenanstalten Essen (Chefarzt: Dr. GERHARD MOSCHINSKI)

Die Lungenveränderungen bei Sinterhartmetall-Arbeitern

Von

G. MOSCHINSKI, Essen, **A. JURISCH**, Essen, und **W. REINL**, Düsseldorf

Mit 8 Textabbildungen

(Eingegangen am 6. November 1958)

Die Entwicklung der gesinterten Hartmetalle geht im wesentlichen auf Forschungsarbeiten in der Glühlampenindustrie zurück. Entscheidend für den Erfolg war die Tatsache, daß man den bis dahin üblichen Weg des Einschmelzens von Wolframcarbid verließ und zu seiner Herstellung pulverförmiges, an Kohlenstoff gesättigtes Wolframcarbid entsprechend der Formel WC wählte, das unter Zusatz von Kobaltmetallpulver durch Erhitzen auf Temperaturen im Bereich von etwa 1400—1500° C zu einem festen, porenfreien Körper „zusammen-sintert“. Gegenüber den früher auf dem Schmelzwege gewonnenen Carbidlegierungen weist das Sinterprodukt eine weit höhere Zähigkeit auf und enthält nicht die beim Gußcarbid fast unvermeidlichen Lunker.

Von Deutschland ausgehend fand das Hartmetall schnell in allen Industrieländern der Welt Eingang und hat dazu geführt, daß es heute eine große Anzahl von Produktionsstätten gibt.

Je nach dem Verwendungszweck ist die Zusammensetzung der Sinterhartmetalle unterschiedlich. Als Richtlinie kann gelten, daß für Verschleißteile und für die Bearbeitung kurzspanender Werkstoffe, wie Gußeisen, Legierungen gefertigt werden, die fast nur Wolframcarbid und Kobalt enthalten, während man für die Zerspanung von Stahl Legierungen verwendet, die neben Wolframcarbid und Kobalt auch Titancarbid und in einem gewissen Ausmaße auch Tantalcarbid enthalten. Schließlich spielt neben einigen anderen Substanzen reiner Kohlenstoff (Flammenruß und Zuckerkohle) eine gewisse Rolle. Das Mengenverhältnis der Ausgangsprodukte beträgt durchschnittlich 87% Wolframcarbid, 5% Titancarbid, 8% Kobalt. Unterschiede im Mengenverhältnis der Grundsubstanzen und im Verarbeitungsverfahren führen zu Hartmetallen verschiedenster Art und Eigenschaft.

Der pulvermetallurgische Herstellungsprozeß des Hartmetalls beginnt mit der Bereitung von metallischem Wolfram- und Kobaltpulver aus Wolframsäure und Kobaltoxyd durch Reduktion mittels Wasserstoff in Glühöfen. Anschließend werden Wolfram und Titanoxyd durch

Erhitzen mit Kohlepulver im Wasserstoffgasstrom zu Wolframcarbid und Titancarbid karburiert. Nach Herstellung einer Pulvermischung aus Wolframcarbid, Titancarbid und Kobalt in bestimmtem Mengenverhältnis wird diese in Kugelmühlen auf feinste Korngröße gebracht. Durch Pressen und Vorsintern bei Temperaturen von 1000° C erhält das Material eine bearbeitungsfähige erste Form, die durch Schleifen, Drehen usw. die gewünschte Gestalt und Abmessung des Werkstückes erhält. Der Formung folgt die Fertigsinterung bei Temperaturen von etwa 1500° C in Gegenwart von Wasserstoff zur Vermeidung einer Oxydation. Die bei Temperaturen dicht unterhalb des Schmelzpunktes erfolgende Sinterung bewirkt ein Zusammenbacken der Metallpulver. Das Sintermetall als Produkt erhält hierbei eine ungewöhnliche Härte und Festigkeit. Nebenstehende Übersicht veranschaulicht diesen Herstellungsgang (Abb. 1).

Im Laufe der Zeit sind von Betriebsangehörigen verschiedener Metallfabriken Klagen über Atembeschwerden laut geworden. Es wurde daher die Frage erörtert, ob Herstellungsprozeß und Bearbeitung des Hartmetalls Gesundheitsschädigungen bewirken, insbesondere ob Hartmetallstäube geeignet sind, eine Pneumokoniose hervorzurufen.

Untersuchungen von 696 Hartmetallarbeitern, die in den Jahren 1948/49 in der Medizinischen Klinik der Fried. Krupp-Krankenanstalten durchgeführt wurden, ergaben eine bemerkenswerte Häufung von Bronchitiden teils spastischen Charakters (CZYMEK). Es zeigte sich ferner, daß vorwiegend diejenigen Personen betroffen waren, bei denen eine Hartmetallstaub-Exposition vorlag. Zu diesem Personenkreis gehören Mischer, Formgeber und Ofenarbeiter. Die Morbidität betrug hier 26,8% gegenüber 17,7% bei staubfrei Arbeitenden. In Konsequenz dieser Untersuchungsergebnisse wurden bei den werksärztlichen Einstelluntersuchungen hinfort Personen mit Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege von einer Tätigkeit in der Hartmetallfertigung ausgeschlossen.

Zwei weitere Beobachtungen haben Veranlassung gegeben, die aufgeworfene Fragestellung zu verfolgen. In einem Falle handelte es sich um einen Mischer mit etwa 5jähriger Hartmetallstaub-Exposition, bei dem WIELE eine Lungenfibrose zu Lebzeiten nachweisen konnte, und der schließlich an den Folgen einer hinzugetretenen Lungentuberkulose verstarb. Bei der Obduktion fand sich unter anderem eine Lungenfibrose, die mit genügender Wahrscheinlichkeit auf die Einwirkung von Hartmetallstaub zurückgeführt werden konnte. Die eingehende Beschreibung dieses Falles erfolgt in gesonderter Arbeit durch HUSTEN (Pathologisches Institut des Knappschaft-Krankenhauses Essen-Steele). Der andere Fall betraf ebenfalls einen Mischer. Dieser war unter dem klinischen Bilde einer chronisch-rezidivierenden Bronchitis mit Bronchi-

ektasen und Emphysem erkrankt und verstarb im Lungenödem. Die Obduktion lieferte jedoch keinen Anhalt für eine Lungenfibrose.

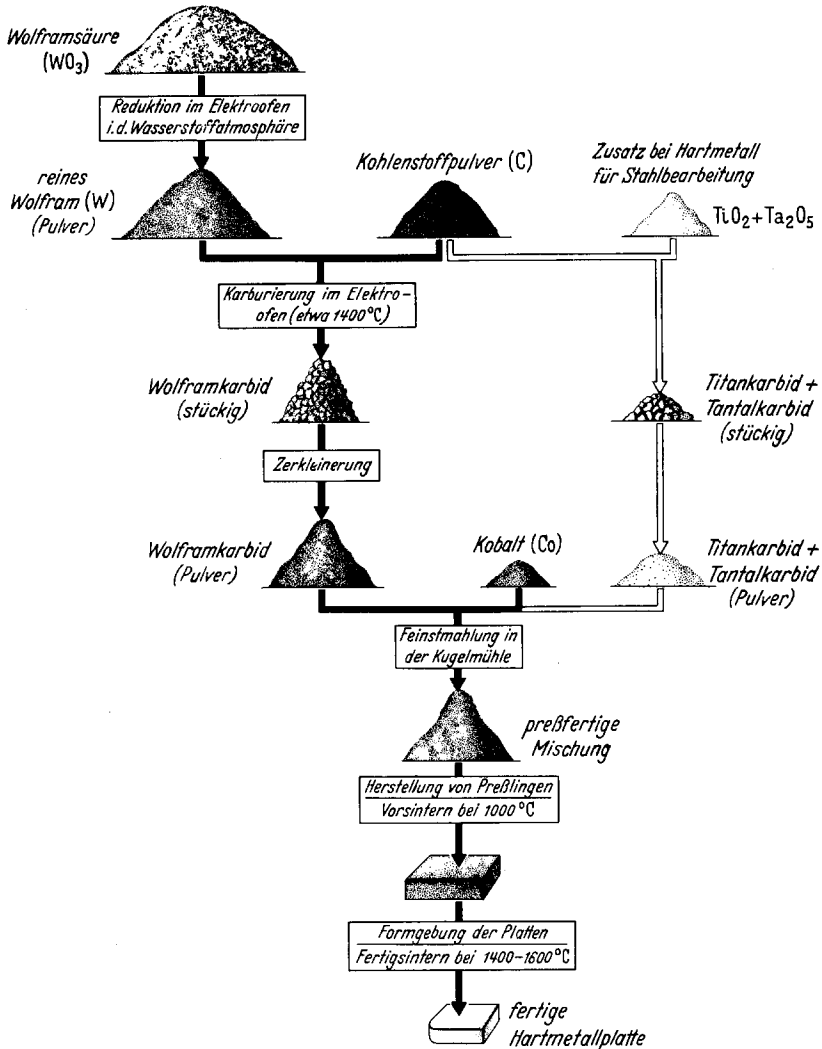


Abb. 1. Werdegang des Widia-Hartmetalls (Schema)

WIELE hat 1951 diese beobachteten Fälle bei einer Tagung der Rheinisch-Westfälischen Gesellschaft für Innere Medizin in Düsseldorf zur Diskussion gestellt. Gleichartige Beobachtungen lagen seinerzeit in Deutschland nicht vor. Lediglich JOBS und BALLHAUSEN haben 1940 bei 27 Arbeitern eines Hartmetallbetriebes 8 beginnende Staub-

lungen mit netzförmiger Zeichnung teils auch kleinfleckigen Herden beschrieben, von denen jedoch 4 vorher einer Steinstaubexposition ausgesetzt waren.

Aus dem Ausland liegen dagegen mehrere Beobachtungen vor. Pneumokoniosen bei Hartmetallarbeitern in Schweden haben bereits einen versicherungsrechtlichen Niederschlag gefunden. Laut Königlicher Verordnung vom 1. 7. 50 sind ganz allgemein „Staublungen, die durch die Einwirkung von anorganischem Staub entstanden sind“ entschädigungspflichtig. Die „Herstellung und Bearbeitung von Hartmetall“ ist unter anderem als Ursache aufgeführt.

Ein eingehender Bericht über die technischen und gewerbehygienischen Verhältnisse in diesen Betrieben sowie über medizinische Untersuchungsergebnisse bei 200 exponierten Metallarbeitern liegt von LUNDGREN und ÖHMAN aus dem Jahre 1953 vor. Sie beschreiben unter anderem chronische Lungenfibrosen bei einigen Pulvermischern und -pressern, von denen 3 verstorben sind, und pathologisch-anatomisch untersucht werden konnten. Einen weiteren Fall hat SUNDBERG beobachtet.

LUNDGREN und ÖHMAN erwähnen ferner eine persönliche Mitteilung, nach der FORSSMAN 1947 während einer Studienreise in den Vereinigten Staaten 11 Fälle mit Lungenerkrankungen unter 1800 Hartmetallarbeitern und 1950 FREDRICK in 2 Detroiter Werken 15 oder 16 weitere Fälle bekannt geworden sind.

FAIRHALL, CASTBERG, CARROZZO und BRINTON haben 1947 über 36 Fälle mit Lungenveränderungen bei 1537 Arbeitern der Hartmetallindustrie berichtet. Auf Schlußfolgerungen wurde jedoch verzichtet, da mehr als die Hälfte der Arbeiter längere Zeit im Bergbau oder der Metallindustrie tätig gewesen waren. Ein ergänzender technischer Untersuchungsbericht erfolgte 1949 von FAIRHALL, KEENAN und BRINTON. 1953 haben MILLER u. Mitarb. 3 Fälle von Lungenerkrankungen aus der Hartmetallindustrie mit vorläufigen experimentellen Untersuchungsergebnissen publiziert. Es erscheint jedoch fraglich, daß die beschriebenen Lungenveränderungen als Hartmetallfibrose aufgefaßt werden können, da die Betroffenen fertigesintertes Material bearbeitet haben. Ob es sich hier um silikotische Veränderungen durch das Schleifmittel handelt, entzieht sich unserer Kenntnis. Eine ausreichende Exposition nämlich ist erfahrungsgemäß nur gegeben, solange die Substanz in Pulverform oder vorgesintertem Zustand vorliegt. LUNDGREN vertritt gleichfalls die Auffassung, daß es sich bei diesen Fällen wohl nicht um das gleiche Krankheitsbild handele. 1956 haben schließlich MAGOS, TIMÁR und SZANDÁNYI auf einer arbeitsmedizinischen Tagung in Erfurt über einschlägige Beobachtungen bei ungarischen Hartmetallarbeitern berichtet. Von 40 staubgefährdeten Arbeitern und Arbeiterinnen klagten 23 über Atembeschwerden. In 5 Fällen ergaben sich röntgenologisch netzförmige aus Knötchen bestehende

Schatten. Bei den übrigen war lediglich eine stärker ausgeprägte Lungenzeichnung nachweisbar. Eine besondere Neigung zur Progression dieser Veränderungen konnte bei weiterer Beobachtung nicht festgestellt werden. Ein Zusammenhang der in der Literatur mitgeteilten schweren, manchmal tödlichen Fälle mit der Einatmung von Hartmetallstaub wurde daher als mindestens zweifelhaft angesehen. In England hat z. B. WYERS (1951) entsprechende Fälle unter 1000 langjährig Beschäftigten eines Hartmetallwerkes nicht beobachten können. Weitere Mitteilungen über Lungenfibrosen in der Hartmetallindustrie sind dem uns zugänglichen Schrifttum nicht zu entnehmen.

In den Jahren 1955 und 1956 sind von uns erneut eingehende Untersuchungen des exponierten Personenkreises mehrerer Hartmetallbetriebe im Bezirk des Staatlichen Gewerbeärztes Nordrhein durchgeführt worden. Gleichzeitig wurden solche Arbeiter untersucht, die ausschließlich und langjährig mit einigen Grundsubstanzen für Hartmetallherstellung in Berührung gekommen sind. Insgesamt erstrecken sich die Untersuchungen auf 331 Exponierte, davon 308 Männer und 23 Frauen.

Der folgenden Übersicht sind die einzelnen Fertigungsstätten mit ihren Expositionsmöglichkeiten gegenüber dem Vorsintermaterial und den hauptsächlichen Grundsubstanzen und der Anzahl der untersuchten Personen zu entnehmen.

Tabelle 1

Werk	Fertigung	Exposition	Männer	Frauen	Summe
1	Hartmetallfabrik	Hartmetallstaub	119	14	133
2	Hartmetallfabrik	Hartmetallstaub	21	2	23
3	Hartmetallfabrik	Hartmetallstaub	23	—	23
4	Hartmetallfabrik	Hartmetallstaub	119	7	126
5*	Titanfabrik	Titanoxydstaub	15	—	15
6	Katalysatorenfabrik	Kobaltoxydstaub	6	—	6
7	Glühlampenfabrik (Glühfadenherstellung)	Wolframstaub Wolframoxydstaub Molybdän	5	—	5
			308	23	331

Die Aufteilung nach Arbeitsgruppen ergab folgendes Bild:

Hartmetallfabriken	Andere
55 Mischer	15 Titanoxydarbeiter
197 Former	6 Kobaltarbeiter
31 Sinterer	5 Wolframarbeiter
17 Sonstige (Laboranten usw.)	
300	26

* Anmerkung: Die Untersuchung in den Werken 5, 6 und 7 erfolgte zwecks Feststellung, ob Titanoxyd- bzw. Kobaltoxyd- oder Wolframoxyd-Stäube allein Fibrosen auslösen können. Wir haben in diesem allerdings kleinen Untersuchungs-gut nur bei 3 Titanarbeitern leichte Fibrosen nachweisen können.

Die einzelnen Untersuchungen wurden nach internistischen Gesichtspunkten durchgeführt. Einer eingehenden Erhebung der Berufs- und Krankheitsanamnese folgten somatische, röntgenologische und bei vielen Personen elektrokardiographische Untersuchungen, Ermittlungen von Laboratoriumswerten und Funktionsprüfungs-Ergebnissen. Ein kleinerer Teil der Untersuchten ist allerdings nur röntgenologisch erfaßt worden. Bei unseren Untersuchungen sind wir von den Werksärzten SIEMENS (Krefeld), ZEULE (Düsseldorf) und HÖRLEIN (Leverkusen) unterstützt worden. Bei der Auswertung wurde im Hinblick auf betriebstechnische Einrichtungen und Merkmale des Bearbeitungsvorganges in den Hartmetallfabriken eine Beschränkung auf die Arbeitsgruppen der Mischer, Formgeber und Sinterer möglich.

Wegen früher oder gleichzeitig erfolgter Steinstaubexposition mußten 8 Fälle unberücksichtigt bleiben, von denen 5 röntgenologisch Lungenfibrosen beginnenden Grades erkennen ließen. In einigen weiteren Fällen war die Hartmetallstaub-Exposition so minimal, daß Beschwerden oder Krankheitserscheinungen nicht erwartet werden konnten. Schließlich wurde ein Fall ausgeschlossen, weil der Fibroseverdacht bei offen-cavernöser Lungentuberkulose unsicher blieb.

Als Bestätigung unserer früheren Beobachtungen brachte auch diese Untersuchungsreihe einen erhöhten Prozentsatz an Atembeschwerden und katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege. Darüber hinaus wurden in 59 Fällen Strukturveränderungen des Lungengewebes röntgenologisch festgestellt, die als Fibrose zu deuten waren. Betroffen waren hier 57 Männer und 2 Frauen und zwar 9 Mischer, 2 Mischerinnen, 41 Former, 4 Sinterer und 3 Titanarbeiter. 20 von diesen zeigten das Bild einer beginnenden Fibrose, 38 ein leichtes bzw. etwas fortgeschrittenes Stadium. Bei einem weiteren fanden sich schwerwiegende Lungenveränderungen mit ausgeprägter pulmonaler Insuffizienz und chronischem Cor pulmonale. Diejenigen 3 Fälle, die sich durch einen besonderen klinischen und röntgenologischen Krankheitsverlauf auszeichneten, werden noch eingehend beschrieben. Schließlich mußte in 20 Fällen der Verdacht einer initialen Pneumokoniose geäußert werden.

Tabelle 2

	g	v.	Be- ginnend	Leicht	Schwer	+ Tuber- kulose	Summe
Former	140	15	15	25	1	1	197
Mischer	40	4	2	9	—	—	55
Sinterer	26	1	3	1	—	—	31
Sonstige	17	—	—	—	—	—	17
Titanarbeiter .	12	—	—	3	—	—	15
Wolframarbeiter	5	—	—	—	—	—	5
Kobaltarbeiter .	6	—	—	—	—	—	6
	246	20	20	38	1	1	326

Die berufsanamnestischen Erhebungen ließen in allen Erkrankungs- und Verdachtsfällen eine Steinstaubexposition oder Gefährdung durch andere hier nicht in Betracht kommende Stäube mit genügender

Sicherheit ausschließen. Für eine familiäre oder individuelle Disposition zu Erkrankungen der Respirationsorgane ergaben die Anamnesen keine Anhaltspunkte. Die Expositionszeiten gegenüber Hartmetallstäuben schwankten bei den einzelnen Krankheitsfällen zwischen 3 und 26 Jahren. Sichere Beziehungen zwischen Dauer der Staubgefährdung und Auftreten von Atembeschwerden, klinischen und röntgenologischen Lungenveränderungen sowie Intensität der Fibrosen traten nicht zutage. Dennoch ist es nicht ganz von der Hand zu weisen, daß bei Mischern Luftmangelerscheinungen und pulmonale Krankheitsbefunde etwas früher als bei den übrigen exponierten Arbeitern in Erscheinung treten. Die mittlere Expositionsdauer der erkrankten Mischer betrug z. B. in einem Werk 9,7 Jahre gegenüber 15,9 Jahren bei Formern. In anderen Fabriken wieder lagen diese Durchschnittswerte bedeutend niedriger, was vielleicht auf unterschiedliche Expositionsstärke zurückgeführt werden kann.

Im Vordergrund der Beschwerden standen Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen und Husten mit Auswurf. Schicksalhafte Erkrankungen und altersgebundene Verschleißerscheinungen der Thoraxorgane konnten ursächlich ausgeschlossen werden. Herzbeschwerden oder Beschwerden seitens anderer Organsysteme wurden mit geringen Ausnahmen nicht vorgebracht.

Die Erkrankten gehörten hauptsächlich den Altersgruppen zwischen 30 und 50 Jahren an und befanden sich ausnahmslos in zufriedenstellendem Allgemeinzustand. Es waren sämtliche Konstitutionstypen vertreten ohne Bevorzugung eines bestimmten Körperbautyps. Die somatischen Untersuchungen ergaben leichte bis mittelgradige Emphysembildungen mit ihrer üblichen Symptomatik. Ferner wurden trockene und feuchte Bronchitiden teils spastischen Charakters festgestellt.

Die röntgenologischen Veränderungen der Lungenstruktur, deren Entwicklung in einer Reihe von Fällen an Hand vorliegender Aufnahmeserien verfolgt werden konnte, äußerten sich zunächst in einer häufig basal-medial beginnenden und sich diffus ausbreitenden feinstreifig-netzförmigen Vermehrung der Lungengrundzeichnung. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine kleinfleckige, ziemlich weiche Nodulation, die fortschreitend alle Lungenfelder recht diffus besetzte. Im Gegensatz zur Silikose wurden die lateralen Partien der Mittelgeschosse hiervon nicht bevorzugt. Eine Verdichtung und Deutlichkeit der Granulierungen ist eher in den Obergeschossen zu beobachten. Schließlich traten Hilusverdichtungen und größere, unregelmäßige, nicht selten symmetrische Trübungsbezirke in den Mittelfeldern hinzu. Die fibrotischen Veränderungen waren auf Hartstrahl-Vergrößerungsaufnahmen besonders deutlich erkennbar. Bei tomographischer Untersuchung dagegen fanden sie sich erst im fortgeschrittenen Stadium wohl infolge schichtbedingter Projektionsverhältnisse. In einigen Fällen waren ferner gleichzeitig

alte spezifische Herdschatten vorhanden, für deren Aktivität jedoch Anhaltspunkte nicht gegeben waren.

Die Prüfung der respiratorischen Leistungsbreite deckte in fast allen Fällen beginnende bis mittelgradige Einschränkungen auf. Sie äußerten sich in einer Einengung der Atemweite, Verkürzung der apnoischen Pause, Leistungsminderung auf der James-Box, Erniedrigung des Pneumometerwertes und Reduzierung der Vitalkapazität um durchschnittlich 6,4% bei Berücksichtigung von Körperoberfläche und Lebensalter. Körperbelastungen führten in den fortgeschrittenen Fällen zu Dyspnoe mit Reizhusten und verzögertem Rückgang der Atemfrequenz. In einigen Fällen durchgeführte oxymetrische Untersuchungen stimmten mit diesen Funktionsergebnissen überein.

Rückwirkungen der Fibrose auf das Herz- und Kreislaufsystem wurden in 3 Fällen gefunden. Bei 2 von diesen äußerte sich die beginnende Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf elektrokardiographisch in rechtstypischem Kurvenverlauf mit P-pulmonale nach Belastung. Bei dem dritten hatte sich bereits ein chronisches Cor pulmonale mit charakteristischer Symptomatik entwickelt. Bei allen übrigen konnten sichere Krankheitsbefunde am Herz- und Kreislaufsystem nicht festgestellt werden. Lediglich elektrokardiographisch waren in 5 Fällen coronare Durchblutungsstörungen nachzuweisen. Einer Betonung der rechten Herzkontur, die auf einigen Röntgenbildern ins Auge fiel, ließ sich noch keine sichere pathologische Bedeutung beimessen. Ihr Zustandekommen durch Achsendrehung des Herzens wurde diskutiert.

An den übrigen Organsystemen fanden sich keine krankhaften Abweichungen. Die Sputumuntersuchungen auf säurefeste Stäbchen, Asthmabestandteile und Herzfehlerzellen verliefen negativ. Ebenso wurden keine krankhaften Veränderungen von Blutsenkung und Blutbild gefunden. SIEMES fand in einem Betrieb, in dem Tetralin zur Anfeuchtung benutzt wird im Urin der Arbeiter nach der Schicht eine positive Trommerprobe. In den übrigen Betrieben wurde diese Beobachtung nicht bestätigt.

Im Hinblick auf die noch spärlichen Mitteilungen im Schrifttum und die Besonderheiten ihres Krankheitsverlaufes seien die 3 folgenden Beobachtungen kasuistisch mitgeteilt.

Fall 1. 48jähr. Mann. Seit 1934 im Hartmetallbetrieb; 15 Jahre Dreher in der Formgebung, 7 Jahre Dreher im Hartmetallprüfraum. Keine Steinstaubexposition. Mutter mit 51 Jahren an Lungentuberkulose verstorben. Selbst nicht ernstlich krank gewesen.

Krankheitsbeginn 1939 mit langsam zunehmender Atemnot. Seit Frühjahr 1954 rasche Verschlimmerung bei deutlicher Witterungsabhängigkeit. Hinzutreten von Husten und Auswurf. Keine Nachtschweiß. Keine Herzbeschwerden.

Nach Röntgen-Reihenuntersuchung im Juli 1954 stationäre Aufnahme und Beobachtung im Fried. Krupp-Krankenhaus Essen (Aufnahme-Buch-Nr. 3681). Guter Allgemeinzustand. Thorax etwas elastizitätsgemindert. Lungen klinisch

ohne Krankheitsbefund. Herz-Kreislaufsystem geordnet. Übriger Organbefund normal. EKG regelrecht. Temperaturen, Blutsenkung, Blutbild, Urin, Lues-Reaktionen normal. Sputum, Rachenabschrieb und Magensaft mikroskopisch und kulturell frei von Tuberkelbacillen. Funktionell: leichte respiratorische Insuffizienz.

Röntgenuntersuchung: Lungengrundzeichnung feinstreifig-netzförmig vermehrt mit angedeuteter feinstreifiger Tüpfelung in allen Feldern. Im 2. ICR links kirschgroße, vorwiegend streifige, etwas härtere Verschattung mit hiluswärts ziehendem Strang. Gegenüber 1952 Befundverschlechterung.

Nach Zunahme der Atembeschwerden Kontrolluntersuchung im März 1956: Deutliche Ruhedyspnoe. Bellhusten. Lippencyanose. Thorax ziemlich starr mit Sahlischem Emphysemkranz. Klinisch Lungenemphysem. Kein Katarrh. Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf mit akzentuiertem P 2 und beginnendem P-pulmonale im EKG. Funktionell: erhebliche respiratorische Insuffizienz. V. K. 1000 cm³.

Röntgenuntersuchung: Zunahme der streifig-fleckigen Lungenzeichnung mit perihilärer Verdichtung und beginnender Confluens in den Unterfeldern. Hili deutlich verbreitert bei deutlichem Zusammenhang mit den beschriebenen Lungenveränderungen. Hartstrahlvergrößerungsaufnahme: Kleine dichtstehende Körnelung, einzelne alte spezifische Spitzenherde. Herzgröße an der Grenze der Norm. Konturen etwas unscharf. Kymographisch: Pleurokardiale Verwachsungen beiderseits mit deutlicher Mitbewegung der Hilien (Abb. 2, Rö.-Aufnahme S. W. 1954; Abb. 3, Rö.-Aufnahme S. W. 1956).

Fall 2. 36jähr. Mann. 1939—1942 Schleifer (Kunststein), ab 1949 Bankhelfer in der Formgebung. Keine Steinstaubexposition. Keine familiäre Belastung. Selbst bis auf Erkältungen, eine Extremitätenverwundung und Dystrophie in russischer Gefangenschaft nicht krank gewesen.

Krankheitsbeginn 1949 mit leichter Atemnot, Husten und Auswurf, vereinzelt Nachtschweißen.

Untersuchung im Februar 1949: Guter Allgemeinzustand. Klinisch kein pathologischer Organbefund. Senkung, Blutbild, Urin normal.

Röntgenologisch: zwerchfellwärts streifig vermehrte Lungengrundzeichnung, rechter Herz-Zwerchfellwinkel verstrichen. In Folgezeit Neigung zu Bronchialkatarrhen und leichte Zunahme der Atembeschwerden.

Nachuntersuchung im April 1951: Klinisch und röntgenologisch ohne Befundänderung.

Nachuntersuchung im Juni 1955 nach weiterer Zunahme der Atembeschwerden: Leichte Verschlechterung des Allgemeinzustandes bei Gewichtsverlust. Klinisch diffuse trockene Bronchitis. Mäßige respiratorische Insuffizienz.

Röntgenologisch: allgemein vermehrte Lungengrundzeichnung mit feinstreifigen, fleckigen Einlagerungen im rechten Oberfeld und kleinen weichen Abschattungen im rechten Mittelgeschoß. Hili auffallend plump und dicht. Angedeutet wabige Lungenzeichnung im rechten Unterfeld.

Juli 1955 Klinikbeobachtung wegen Verdacht auf Morbus Boeck: Keine Bestätigung durch entsprechende Einzeluntersuchungen. Kein Anhalt für aktive Tuberkulose. Weitere Röntgenkontrollen trotz Behandlungsversuchs ohne Befundänderung. Beginnende Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf mit Rechtstyp und P-pulmonale im Belastungs-EKG (Abb. 4, Sch. W. 1954; Abb. 5, 1955; Abb. 6, Hartstrahlaufnahme einer gesunden Vergleichsperson; Abb. 7, Hartstrahlaufnahme von Sch. W.).

Fall 3. 53jähr. Mann. Seit 1929 Schlosser und Schleifer (Kunststein) in der Formgebung, ab 1948 Maßprüfer. Keine Steinstaubexposition. Keine familiäre Belastung. Selbst nicht ernstlich krank gewesen.

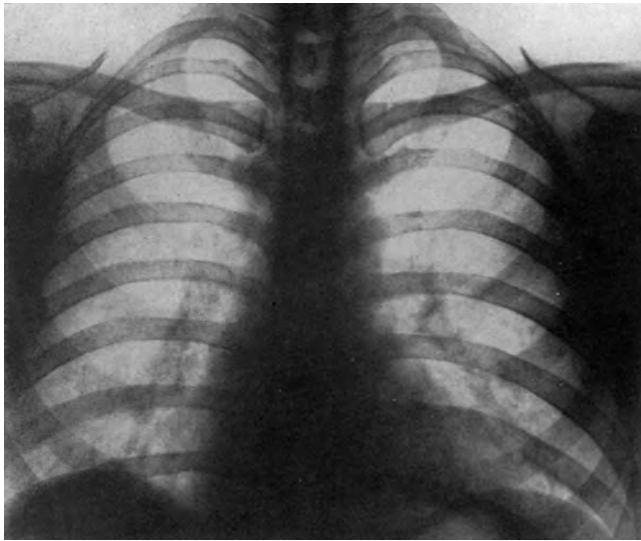


Abb. 2. Röntgenaufnahme des S. W. 1954

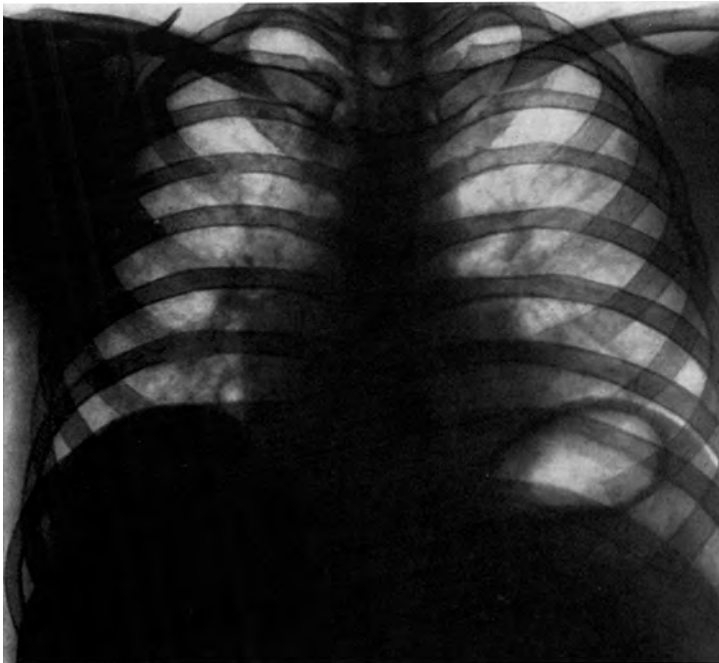


Abb. 3. Röntgenaufnahme des S. W. 1956

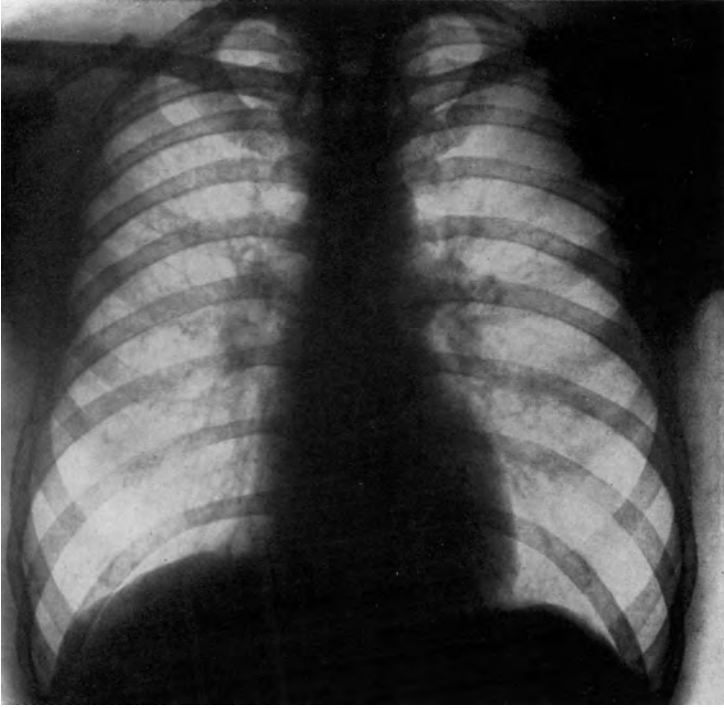


Abb. 4. Röntgenaufnahme des Sch. W. 1954

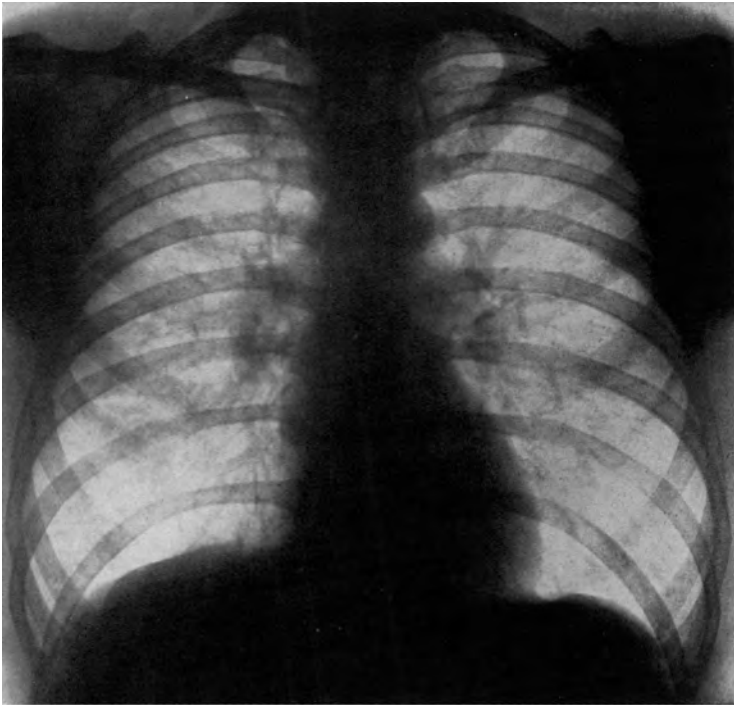


Abb. 5. Röntgenaufnahme des Sch. W. 1955



Abb. 6



Abb. 7

Krankheitsbeginn 1951 mit Atemnot bei Anstrengungen, Husten und wenig Auswurf.

1952 klinische Organuntersuchung ohne pathologischen Befund. Blutsenkung, Urin und Sputum normal.

Röntgenologisch: Streifig vermehrte Lungengrundzeichnung und angedeutete feine Körnelung besonders lateral in den Ober- und Mittelfeldern. Auffallend plumpe Hili, links mit krümeligen Kalkeinlagerungen. Allmähliche Zunahme der Atembeschwerden.

Nachuntersuchung Mai 1955: Guter Allgemeinzustand. Atemweite etwas reduziert. Mäßige respiratorische Insuffizienz nach Belastung. Klinisch basales Lungenemphysem. Herz- und Kreislaufsystem geordnet. Übrige Organe ohne Krankheitsbefund. Elektrokardiographisch beginnendes P-pulmonale. Blutsenkung, Urin, Blutbild und Sputum normal.

Röntgenologisch: Zunahme der vermehrten Lungengrundzeichnung und feinfleckigen Körnelung. Hili weiter verdichtet. Unterfeldemphysem (Abb. 8, Röntgenaufnahme Sch. H. 1955).

Um ein Bild über die gegenwärtige Hartmetallstaubentwicklung an den einzelnen Arbeitsplätzen zu erhalten, wurden auf Veranlassung des Staatlichen Gewerbeärztes im Jahre 1956 an verschiedenen Betriebspunkten

Abb. 6. Hartstrahlaufnahme einer gesunden Vergleichsperson

Abb. 7. Hartstrahlaufnahme von Sch. W.

der einzelnen Hartmetallfabriken Staubbmessungen durch das Staubforschungsinstitut des Verbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e. V. Bonn durchgeführt (Dr. HASENCLEVER, Dipl.-Ing. KÜHNEN).

Es erfolgten gravimetrische Bestimmungen des Staubgehaltes der Luft mittels eines in diesem Institut gebauten modifizierten Martius-Filtergerätes, durch welches mittels eines Bosch-Gebläses über eine Gasuhr und einen Rotamesser die benötigte

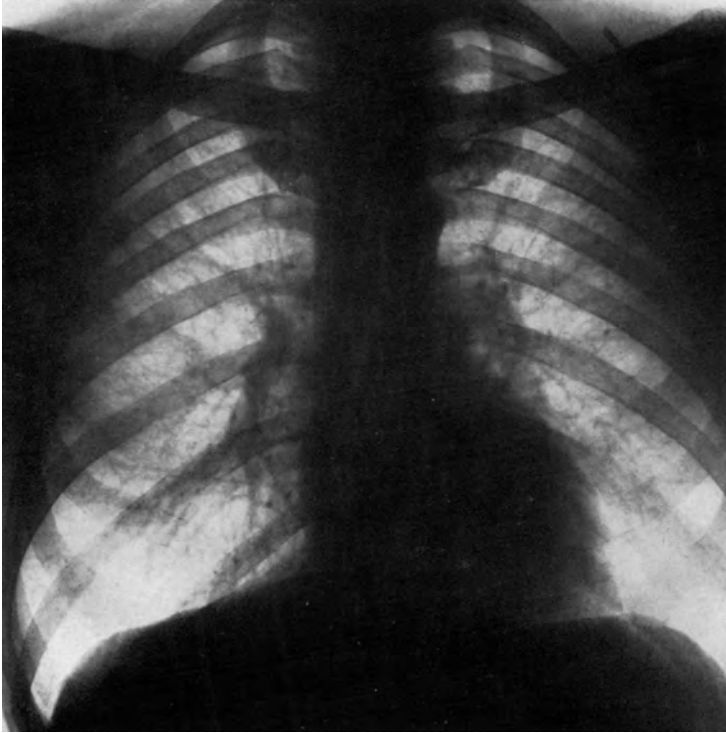


Abb. 8. Röntgenaufnahme von Sch. W. 1955

Luft angesaugt wurde. Das Filtergerät war jeweils mit einem Glasfaserfilter bzw. einem Filterpapier Nr. 590 der Firma Schleicher und Schüll bestückt. Zum Ansaugen der Raumluft wurde auf das Filtergerät eine Dachsonde mit Ringspalt gesetzt. Vor der Bestimmung des Leergewichtes und des Gewichtes des beaufschlagten Filter wurden die Filter 20 min lang im Trockenschrank bei 110° C getrocknet und anschließend zur Abkühlung 45 min lang im Exsiccator über Chlorcalcium belassen. Anschließend erfolgte die Wägung. Zur Bestimmung der Teilchenzahl-Konzentration wurde das Konimeter HS der Firma Sartorius (Göttingen) benutzt, zur Auszählung der Proben ein Staubprojektionsmikroskop der Firma Leitz bei einer Gesamtvergrößerung von 360fach. Um ein Bild über den lungengängigen Anteil des Staubes zu gewinnen, wurde die Staubpartikelgröße mit dem Grenzwert von 5 μ berücksichtigt.

Nach Bestimmung des Gesamtstaubgehaltes wurde an mehreren Meßorten noch der Kobaltanteil ermittelt. Hierzu wurde das Filter $\frac{1}{2}$ Std lang in Salz-

säure 1:1 gekocht, der unlösliche Anteil abfiltriert und das Filtrat zur Vertreibung der überschüssigen Säure über dem Wasserbad stark eingengt. Ein hierbei sich absetzender brauner, leicht sirupöser Niederschlag konnte vollständig erst durch Membranfilter getrennt werden. Auch danach blieb die klare Lösung noch leicht gelblich gefärbt, was auf geringe Beimengungen von Eisen schließen ließ. Das Kobalt wurde dann in der auf ein bestimmtes Volumen aufgefüllten Lösung mit Ammonrhodanid colorimetrisch bestimmt. Die hierbei durch das Eisen aufgetretene Rotfärbung konnte durch Zusätze nicht ganz entfärbt werden, wodurch die blaue Kobaltfarbe einen leicht grünen Schimmer erhielt, der beim Colorimetrieren durch geeignete Lichtfelder auszuschalten war.

Tabelle 3

Werk	Betriebsabteilung	Meßort	Zone	Staubkonzentration gravimetrisch (Mittelwerte) mg/m ³ Luft	Partikelkonzentration konimetrisch (Mittelwerte) T/cm ³	Lungengängiger Anteil in %	Partikel über 5 μ
1	Formgebung	Dreherei	Atemzone	3,44	1167	99,2	0,5—2,0
		Dreherei	Atemzone	0,37	600	97,3	
	Pulverabteilung	Schleiferei	Raummessung	0,34	200—600		1,0—3,0
		Siebraum	Raummessung	0,81	300		
		Mischraum 1	Raummessung	1,03	400		
		Mischraum 2	Raummessung		400		
2	Formgebung	Schleiferei	Atemzone	0,52	220	93,5—99,6	
	3	Formgebung	Schneidraum	Raummessung	0,66	625	
Dreherei			Atemzone	1,66	600—1600	98,5—99,9	
Pulverabteilung		Mahlraum	Atemzone		1433	98,9—99,2	
4	Formgebung	Trennbank	Atemzone	13,5	1600—2000		
		Schleiferei	Raummessung	5,94	1200	99,8	

Aus den gravimetrischen und konimetrischen Staubmessungsergebnissen (s. Tabelle 3) geht in Übereinstimmung mit unseren Beobachtungen bei wiederholten Betriebsbesichtigungen hervor, daß die gegenwärtigen Staubverhältnisse mit wenigen Ausnahmen in den einzelnen Hartmetallwerken mit ihren verschiedenen Fertigungsabteilungen zufriedenstellend bis gut sind. Es muß jedoch beachtet werden, daß die Expositionsbedingungen früher und vornehmlich während des letzten Krieges infolge der Verdunkelungen und der hierdurch bedingten schlechten Belüftung, der Mehrschichten usw. beträchtlich ungünstiger gewesen sind. Im Laufe der Jahre ist die Staubbekämpfung laufend verbessert und vervollständigt worden.

Bei der großen Schwefefähigkeit des Staubes, dessen Partikelgröße zu 90—100% unter 5 μ liegt (nach ungarischen Messungen zu 70—95%

unter $2,5 \mu$) — also lungengängig ist — kann jedoch eine gewisse Verstaubung nicht vermieden werden. Während der Staubanfall in der Formgebungsabteilung einigermaßen gleichbleibend ist, treten in der Pulverabteilung beträchtliche Staubsitzen auf.

Tabelle 4

	Staubkonzentration gravimetrisch mg/m ³ Luft					
	I		II		III	
	A	R	A	R	A	R
Pulverabteilung	—	1,03	1,1—32,0	—	10,6—14,0	2,0—3,3
Formgebung	3,44—13,5	0,66—5,94	0,1—15,0	0,2—3,0	1,0—5,0	0,5—2,2

I = Eigene Ergebnisse 1956; II = Ergebnisse von LUNDGREN und ÖHMAN 1953; III = Ergebnisse von FAIRHALL u. Mitarb. 1949. A = Atemzone; R = Raumluft.

Es hat sich ferner gezeigt, daß die Höhe der Staubkonzentration in Abhängigkeit zur Größe des bearbeiteten Hartmetall-Werkstückes steht. Sie liegt bei großen Werkstücken eindeutig höher als bei solchen mittlerer und kleiner Abmessung.

Beträchtliche Differenzen zwischen der Staubkonzentration in der Atmungszone des Arbeiters und der Raumluft sind ohne weiteres verständlich. Wesentliche Unterschiede der Partikelgröße an den einzelnen Arbeitsplätzen, wie sie JOBS und BALLHAUSEN beschrieben haben, konnten unsererseits nicht festgestellt werden. Sie hatten bei Mischern und Mahlern eine Exposition gegenüber groben Stäuben beobachtet, beim Schleifen dagegen gegenüber kleineren Partikeln und feinen Stäuben.

Bezüglich der chemischen Zusammensetzung des schwebenden Staubes in den Fertigungsstätten der Hartmetallwerke sind entsprechende Untersuchungen vorgesehen. Bisher konnten nur Kobalt-Analysen durchgeführt werden. Der ermittelte Kobaltanteil des Gesamtstaubes schwankte zwischen 4,25 und 8,4%, die Kobaltkonzentration in der Luft zwischen 0,043 und 0,57 mg/m³ (s. Tabelle 6). Zum Vergleich seien die Untersuchungen von LUNDGREN und ÖHMAN in Tabellen angeführt.

Bei der Beurteilung des Verstaubungsgrades der Hartmetall-Fertigungsstätten muß berücksichtigt werden, daß angesichts des noch ungeklärten Wirkungsmechanismus des Hartmetallstaubes die Größe der

Tabelle 5

	Staubkonzentration gravimetrisch mg/m ³ Luft	
	Atemzone	Raumluft
Große Werkstücke	3,44—13,5	5,94
Kleine Werkstücke	0,37—0,52	0,34—0,66

aus medizinischen Gründen zulässigen Staubkonzentration einen unbekannteren Faktor darstellt.

Man wird daher bedacht sein, auch weiterhin für ständige Verbesserungen der Staubverhältnisse zu sorgen. Neben geeigneter Platzierung und sorgfältiger

Tabelle 6. *Eigene Untersuchungsergebnisse* (1956)

	Gesamtstaub gravimetrisch mg/m ³ Luft	Kobaltanteil vom Gesamtstaub %	Kobaltkonzentration mg/m ³ Luft
Staubproben aus der Einatmungszone			
<i>Formgebung</i>			
Schleiferei . .	0,52	8,4	0,043
Dreherei . .	1,66	8,4	0,14
Trennbank . .	13,5	4,25	0,57
Schleiferei . .	5,94	4,35	0,26

	Gesamtstaub gravimetrisch mg/m ³ Luft	Kobaltanteil vom Gesamtstaub %	Kobaltkonzentration mg/m ³ Luft
Staubproben aus der Raumluft			
<i>Formgebung</i>			
Schneidraum	0,66	7,1	0,046

Wartung der Absauggeräte zur Vermeidung entstehender Staubschnecken, regelmäßiger Filterreinigung und Verwendung der Staubmasken können zusätzliche Raumbelüftungsanlagen und Verbesserungen der Abluftführung mit Vergrößerung des Absaugequerschnittes in Betracht gezogen werden. Einer Staubaufreicherung an den der Luftzuführung entgegengesetzten Stellen ist durch gleichmäßige Frischluftzufuhr zu begegnen. Die Staubaufbreitung in den Arbeitsräumen ließe sich durch Verlegung wenig Raum beanspruchender Arbeitsplätze in Kapellen mit Absauganlage verringern.

Tabelle 7. *Schwedische Ergebnisse* [LUNDGREN und ÖHMAN (1953)]

	Analysen			
	Staub mg/m ³	Wolfram %	Titan %	Kobalt %
Staubproben aus der Einatmungszone				
<i>Pulverabteilung</i>				
a) Reduzieren . .	1,1—32,0	72—78	—	—
b) Karborieren . .	—	—	—	—
c) Sieben, Mahlen	3,7—26,0	85	—	5—12
<i>Formgebung</i>				
a) Pressen	15	80	6	14
b) Schleifen	0,1—3,4	88	0,2	7
c) Abdrehen	7,0—7,5	70	5	8
Staubproben aus der Raumluft				
<i>Formgebung</i>				
a) Pressen	0,7—3,0	85	10	5—8
b) Schleifen	0,2—0,7	80—85	7—12	2—8

An Hand der bisherigen Mitteilungen im Schrifttum und unserer eigenen Erfahrungen kommt man zu dem Schluß, daß bei einer bestimmten Anzahl von Hartmetallarbeitern nach wechselnd langer Hart-

metallstaubexposition hiermit zusammenhängende Respirationsbeschwerden auftreten können. Auf Grund der Ergebnisse laufender Betriebsüberwachung ist eine zufällige Häufung unwahrscheinlich. Die im Vordergrund stehenden Klagen sind Atembeschwerden, Husten und Auswurf. Das klinische Bild ist beherrscht von anfänglichen Bronchitiden, teils spastischen Charakters, in schwereren Fällen mit nachfolgender Emphysembildung und respiratorischer Insuffizienz. Bei einem Teil der Fälle entwickelt sich eine Lungenfibrose mit entsprechendem Röntgenbefund. Während LUNDGREN und ÖHMAN Übergänge von Fällen mit katarrhalischen Beschwerden zu solchen mit Fibrosen nicht beobachten konnten, glauben wir Anhaltspunkte hierfür gefunden zu haben. Wir haben eine ganze Reihe von Hartmetallarbeitern über einen Zeitraum von mehreren Jahren unter klinischer und röntgenologischer Kontrolle gehalten und in einigen Fällen die Fibroseentwicklung aus einem katarrhalischen Vorstadium an Hand von Röntgenbildserien verfolgen können.

Die Fibrose äußert sich nach unseren Beobachtungen zunächst in einer diffusen Vermehrung der Lungengrundzeichnung mit netzförmig-streifiger Anordnung ohne Bevorzugung der lateralen Partien der Mittelfelder. Hinzu treten im Laufe der weiteren Entwicklung mehr oder weniger ausgesprochene Körnelungen, die Neigung zur Verschmelzung haben können. Die Granulierung ist im allgemeinen fein und weich und tritt nicht selten in den Obergeschossen besonders deutlich hervor. Schließlich folgen fast symmetrische Hilusverdichtungen mit unscharfer Abgrenzung gegen die Umgebung und weiche, wechselnd große Trübungsbezirke der Lungensfelder, die manchmal eine Schmetterlingsform ähnlich der Aluminiumlunge haben. In diesem Stadium pflegt die respiratorische Insuffizienz aus pulmonalen Faktoren ausgesprochen zu sein. Infolge des erhöhten Strömungswiderstandes im Lungenkreislauf wird die Herzleistung in Mitleidenschaft gezogen bis zur Entwicklung des bekannten chronischen Cor pulmonale und der kardialen Rechtsdekompensation. Rückwirkungen auf die übrigen Organsysteme wurden bisher nicht festgestellt.

Pathologisch-anatomisch imponierte in den Fällen mit letalem Ausgang nach LUNDGREN und ÖHMAN eine ausgesprochene Fibrose der Lungen wie sie bei chronischen interstitiellen Pneumonien verschiedener Genese gefunden wird. Der Nachweis eines spezifischen Charakters der Veränderungen konnte nicht erbracht werden. Die beiden zu unserem Beobachtungsgut gehörenden Hartmetallmischer die verstorben sind, sind von HUSTEN seziiert und eingehend untersucht worden. Eine diffuse Lungenfibrose war nur in einem Falle nachweisbar und zudem mit einer ausgedehnten Tuberkulose vergesellschaftet, die auch den Tod herbeigeführt hat. Zwangsläufig wirft sich die Frage auf, ob in Analogie

zur Silikose auch diese Form der Fibrose zu einer Tuberkulose disponiert. Diese Frage läßt sich jedoch noch nicht beantworten. Unter unseren annähernd 60 Hartmetallfibrosen beginnenden bis fortgeschrittenen Grades ist die Kombination mit einer aktiven Lungentuberkulose nur noch einmal vertreten.

Die Differentialdiagnose kann bei fortgeschrittenen Fällen erheblichen Schwierigkeiten begegnen. Im Vordergrund steht die Abtrennung von Morbus Boeck und der Tuberkulose. Die klinische und röntgenologische Abgrenzung gegenüber anderen Pneumokoniosen in Sonderheit der Mischstaub-Silikose oder den reaktiven Veränderungen nach indifferenten Stäuben, dürfte bei gegebener Exposition nicht immer möglich sein. LUNDGREN und ÖHMAN führen als Unterscheidungsmerkmale an die relativ geringe Morbidität der Hartmetallfibrosen im Verhältnis zur Exposition, den oft raschen Krankheitsverlauf, den wechselnden Zeitraum bis zum Auftreten erster Symptome und den wahrscheinlichen Krankheitsstillstand nach Expositionsbeendigung. Hinzuzufügen wäre noch die Tatsache, daß die Hartmetallfibrose eine Bevorzugung der lateralen Partien der Mittelfelder vermissen läßt wie es beispielsweise bei der Silikose der Fall ist. Inwieweit hier bereits endgültige Schlüsse statthaft sind, bleibt weiteren Beobachtungen vorbehalten.

Abgesehen von subtiler Untersuchung ist stets größtes Augenmerk auf die Berufs-Anamnese und die Kenntnisnahme der besonderen Arbeitsbedingungen und Expositionsverhältnisse zu richten. Wie schon erwähnt, ist mit einer ausreichenden Hartmetallstaub-Exposition nur solange zu rechnen, als das Material in Pulverform oder vorgepreßtem und vorgesintertem Zustand vorliegt. In Betracht kommen also nur die Arbeiter der Pulver- und Formgebungsabteilungen. Nach Fertigsinterung und Härtung des Hartmetalls kann mit einer nennenswerten Staubgefährdung nicht mehr gerechnet werden. Der Hartmetallstaub besitzt eine große Schwebefähigkeit und ist zu 90—100% lungenfähig. Während in der Formgebung die Staubentwicklung ziemlich kontinuierlich bleibt, treten in der Pulverabteilung beträchtliche Staubspitzen auf. Von Bedeutung ist ferner, daß die Höhe der Staubkonzentration in Abhängigkeit zur Größe des bearbeiteten Hartmetall-Werkstückes steht und bei größeren Werkstücken wesentlich höher liegt als bei solchen kleiner und mittlerer Abmessung.

Irgendwelche Gesetzmäßigkeiten im Auftreten und Verlauf von Beschwerden und Krankheiterscheinungen sind noch nicht offensichtlich. Es kann vor allem nichts darüber ausgesagt werden, warum nur ein Teil des exponierten Personenkreises erkrankt und von diesen wiederum nur ein Teil eine Lungenfibrose bekommt. Die von JOBS und BALLHAUSEN beschriebene Parallele zwischen dem Grad der festgestellten Lungenveränderungen und der Dauer der Beschäftigung im Hartmetall-

betrieb können wir nicht bestätigen. Ebenso ungeklärt ist die Frage, warum sich die Fibrose bei den einen nur kaum fortentwickelt, bei den anderen dagegen einen raschen Verlauf nimmt. Unterschiedliche Expositionsbedingungen können hier unter anderem als Ursache in Betracht kommen. Der quantitative Anteil der Grundsubstanzen und ihre Verbindungen sowie ihr mengenmäßiger Anteil unterliegen bekanntlich in den einzelnen Werken und bei der Fertigung der verschiedenen Hartmetallsorten starken Schwankungen. Die speziellen Expositionsverhältnisse lassen sich daher nachträglich nur schwer ermitteln.

Eine sichere Abhängigkeit der Pneumokoniose von zeitlicher Exposition haben wir in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von FORSSMAN sowie LUNDGREN und ÖHMAN nicht aufgefunden. Die recht differierenden Expositionszeiten und die relativ geringe Morbidität legen den Gedanken nahe, daß disponierende Individualfaktoren für Auftreten und Verlauf dieser Fibrose grundlegende Bedeutung haben. MILLER u. Mitarb. haben für ihre Fälle ähnliche Vermutungen geäußert. In diesem Zusammenhang scheint uns die Tatsache von Wichtigkeit, daß in einer unserer Hartmetallfabriken bei Vater und Sohn zu gleicher Zeit eine Lungenfibrose festgestellt werden konnte. Der 48jährige Vater war etwa 7 Jahre lang als Presser, der 28jährige Sohn 4 Jahre ebenfalls als Presser in der Formgebung exponiert. Bei beiden war der Anamnese keine besondere Krankheitsdisposition zu entnehmen. Eine Steinstaubgefährdung war ausgeschlossen. Beschwerden äußerten sich typisch in Husten und Auswurf. Der klinische Lungenbefund war unauffällig, eine respiratorische Insuffizienz noch nicht vorhanden. Beide zeigten annähernd die gleichen röntgenologischen Veränderungen, die dem Befund einer etwa leichtgradigen Fibrose entsprachen. An den übrigen Organsystemen wurden keine pathologischen Abweichungen gefunden. Für alters- und geschlechtsgebundene Dispositionsmomente haben sich bei unseren Hartmetallarbeitern keine Anhaltspunkte ergeben. Eine Konstitutionsabhängigkeit entbehrt jeder Stütze.

Pathogenetische Erwägungen haben vorerst noch den Charakter von Vermutungen. Wahrscheinlich handelt es sich um ein allergisch-hyperergisches Geschehen. Im übrigen ist von dermatologischer Seite auf Hautallergien und Ekzeme bei Hartmetallarbeitern hingewiesen worden. Inwieweit bezüglich der Hautveränderungen der Kobaltanteil des Hartmetallstaubes allein verantwortlich ist, ist noch ungewiß. Die Neigung des Kobalt zu cutaner Sensibilisierung ist ja bekannt und von unserem Dermatologen (SCHÖLZKE) in Testreihen erneut bestätigt worden.

Die Bedeutung der Staubzusammensetzung und die Frage, ob der Hartmetallstaub in seiner Gesamtheit oder nur in einzelnen Fraktionen für die Entwicklung der Fibrose verantwortlich zu machen ist, ist noch ungewiß. Ebenso unentschieden ist bisher die Frage, ob es sich bei

den katarrhalischen Krankheitserscheinungen im Bereich der Respirationsorgane und den fibrotischen Veränderungen pathogenetisch um ein und den nämlichen Vorgang handelt.

Von den hauptsächlichlichen Ausgangsprodukten der Hartmetallherstellung, Wolfram, Titan und Kobalt sind bisher fibrogene Eigenschaften nicht bekannt geworden. Bei 3 von 15 Arbeitern, die über lange Jahre Titanoxydstaub (Pigmentherstellung) ausgesetzt gewesen sind, haben wir allerdings Lungenveränderungen gesehen, die röntgenologisch sehr an das Bild einer ganz leichten Silikose erinnern. Eine Steinstaubexposition oder sonstige Staubgefährdung hat bei diesen nie bestanden. Die Möglichkeit einer Titanpneumokoniose scheint uns aber unwahrscheinlich zu sein, wenn auch LENZI 1936 experimentell an einer ausgedehnten Reihe von Versuchstieren durch Inhalation von Titanstaub (Titanoxyd) unter verschiedenen Bedingungen Pneumokoniosen hervorgerufen und dies als Titanikose bezeichnet hat. Doch dürften diese Experimente mit Titan am Meerschweinchen hier nicht verwertbar sein.

Unsere Untersuchungen an Arbeitern, die in anderen Fabrikationen Stäuben von Kobaltoxyd (Kontaktmasse, Magnetfabriken) Wolfram, Wolframoxyd und Molybdän (Glühfadenherstellung) ausgesetzt waren, haben klinisch und röntgenologisch keine krankhaften Lungenveränderungen ergeben. Auch wurden diesbezügliche Beschwerden nicht vorgebracht. Mit Ausnahme der Mitteilung von HARDING, der über Symptome und Röntgenstrahlenzeichen bei in der Industrie gegenüber Kobaltpuder exponierten Männern berichtet hat, und der 3 Fälle von MILLER u. Mitarb., bei denen ein 7—13%iger Kobaltanteil des Gesamtstaubes als das schädliche Agens angesehen wurde, sind fibrogene Eigenschaften des Kobalt und seiner Verbindungen nicht bekannt geworden. MILLER glaubt zudem bei seinen Fällen eine individuelle Empfindlichkeit annehmen zu müssen, da bei insgesamt 1500 Arbeitern mit ähnlicher Beschäftigung weitere Lungenveränderungen nicht festgestellt worden sind. Auf jeden Fall hat sich bisher nicht beweisen lassen, daß das Kobalt, welches man vorübergehend für den schädigenden Bestandteil des Hartmetallstaubes gehalten hat, wirklich die alleinige krankheitserzeugende Substanz ist. In den größten Kobaltwerken Englands sind gleichartige Krankheitsbilder nicht aufgetreten. Lediglich FAIRHALL u. Mitarb. haben noch obere Atemwegssymptome bei Personen, die Kobaltmetall und Kobaltoxyd ausgesetzt waren, bestätigt. Schließlich bleibt noch zu erwähnen, daß dem Beryllium fibrogene Eigenschaften anhaften. Beryllium kommt in der schwedischen Hartmetallfabrikation zur Anwendung, nicht dagegen in der hiesigen. Es ist daher ausgeschlossen, daß im Beryllium der verantwortliche Faktor zum Auftreten von Hartmetallfibrosen zu erblicken ist. Ebenso wird Vanadium nicht

in allen Betrieben verwendet, so daß es ebenfalls als alleinige Ursache ausscheidet. Auch tierexperimentelle Studien erlauben bisher keine eindeutigen Schlußfolgerungen. So haben LUNDGREN und SWENSSON nach der Miller-Sayers-Methode Kobaltmetall, Wolframcarbid, Titan-carbid, Titandioxyd und die Mischung verschiedener Metalle, Metall-oxyde und -carbide geprüft, die bei der Materialherstellung aus gesintertem Wolframcarbid Verwendung finden. DELAHANT und SCHEPERS haben Tantaloxyd, Wolfram, Kobalt, Kobaltoxyd und Gemische von Wolframcarbid mit Kohlenstoff und Wolframcarbid mit Kobalt als Staubsuspension auf intratrachealem Wege bzw. als Inhalat hinsichtlich ihrer biologischen Wirkung auf Meerschweinchenlungen untersucht. Sichere fibrogene Eigenschaften haben sich in keinem Falle nachweisen lassen; jedoch dürften diese Tierexperimente mit den menschlichen Arbeitsverhältnissen keine Gleichsetzung gestatten.

Von den geprüften Substanzen haben sich beim Meerschweinchen Tantaloxyd, Wolfram, Wolframcarbid und Kohlenstoff sowie Kobaltoxyd als verhältnismäßig inaktiv erwiesen. Die akuten Reaktionen auf intratracheale Einbringung und Inhalationsversuche äußerten sich in einer Bronchitis, Bronchiolitis und interstitiellen Pneumonie, die nach 1 Jahr fast vollständig abgeheilt waren. An Restwirkungen wurden zu dieser Zeit gefunden beim Tantaloxyd fokales hypertrophisches Emphysem und in der Umgebung ausgedehnter Metallablagerungen eine organisierende Pneumonitis, beim metallischen Wolfram peribronchiale, peribronchioläre und perivascularäre, örtliche fibrocelluläre Reaktionen mit obliterierender Bronchiolitis und atrophischem Emphysem. Nach Inhalation eines Gemisches aus Wolframcarbid und Kohlenstaub kam es nach Abklingen des akuten Reizstadiums zu einer Monate andauernden lymphocytären Hyperplasie mit Alveolarinfiltration in Umgebung der Lymphherde, schließlich zu chronischen Residuen in Form subpleuraler, fibrocellulärer Granulome und abgelagerter, geballter Staubmengen. Insgesamt gesehen waren diese Veränderungen nicht sehr ausgesprochen, so daß die Staubgefährdung durch diese Substanzen als relativ gering angesehen wurde. Auch dem Kobaltoxyd ließ sich ein besonderes Gefahrenmoment nicht zusprechen.

Metallisches Kobalt und Staubgemische, an denen Kobaltmetall beanteilt war, erwiesen sich dagegen als wesentlich toxischer. Als Grund hierfür wurde die große Löslichkeit des metallischen Kobalt im Plasma in Betracht gezogen, welche 500mal größer ist als seine Löslichkeit in physiologischer Kochsalzlösung, und ferner die Möglichkeit zum Freiwerden von Kobaltionen bei Kontakt mit Körperflüssigkeiten. Kobaltoxyd dagegen führt nach Einbringen in den Organismus zur Formation hydroxyler Gruppen. Die akut-toxische Reizwirkung des Kobaltmetalles auf die Meerschweinchenlunge trat in einer chemischen

Pneumonitis mit Lungenödem zutage. Diese toxische Einwirkung hat HARDING schon früher mit Suspensionen von Kobaltmetallpulver bei Ratten und Hamstern gezeigt. Die Intensität der akuten Reizbeantwortung stand in deutlicher Abhängigkeit von der Dosierung. Als weitere Besonderheit ergab sich, daß von 2 Metallkobalt-Staubdosen zu je 5 mg die erste Dosis alle Tiere überlebten, nach der zweiten aber 5 von 6 Meerschweinchen starben. Diese ungünstige Reaktion wurde als allergisch erklärt im Hinblick auf die bekannte sensibilisierende Neigung des Kobalt. Von allen chronischen Reaktionen auf metallisches Kobalt war die beginnende Adenombildung die auffälligste. Die Entwicklung einer Lungenfibrose oder chronischer regionärer Lymphknotenveränderungen fand sich indes nicht.

SCHILLER fand bei Ratten 6 Std nach intratrachealer Injektion von 1 mg Kobaltpulver in 0,5 ml Aqua dest. ein deutliches intraalveoläres Lungenödem und eine erhebliche Bronchiolitis mit Liquor- und Leukodiapedesis sowie intra- und extracellulären Tropfen, die sich bei Goldner-Färbung mit Azophlozin intensiv rot färbten.

MAGOS u. Mitarb. haben schließlich noch intratracheale Bestäubungsversuche bei Ratten mit dem in ungarischen Hartmetallfabriken auftretenden Gesamtstaub durchgeführt. Pathologisch-anatomische und histopathologische Befunde sind nicht mitgeteilt. Sie konnten jedoch bereits nach einigen Stunden bei den Versuchstieren in beiden Lungenfeldern röntgenologisch knotenartige Verschattungen auffinden, die denjenigen der erkrankten Hartmetallarbeiter glichen.

Die fibrotischen Lungenveränderungen bei den staubexponierten Sinterhartmetallarbeitern stellen nach den bisherigen Beobachtungsergebnissen ein selbständiges Krankheitsbild dar, das in Fällen mit letalem Ausgang durch pathologisch-anatomische und histopathologische Untersuchungen (LUNDGREN und ÖHMAN, HUSTEN) bestätigt worden ist.

Es hat sich gezeigt, daß bei regelmäßiger Gesundheitsüberwachung des exponierten Personenkreises und bei frühzeitigem Arbeitsplatzwechsel das Gefahrenmoment klein ist und die Zahl der Erkrankungen relativ gering bleibt.

Die sich ergebenden gewerbehygienischen und versicherungsrechtlichen Gesichtspunkte sind von uns wiederholt und eingehend mit maßgeblichen Stellen diskutiert worden. Im Hinblick auf die einschlägigen Krankheitsfälle sind wir übereingekommen, versicherungsrechtliche Konsequenzen anzustreben und haben die erforderlichen Schritte bereits unternommen, um eine Berücksichtigung der Hartmetallfibrosen als selbständige Berufskrankheit bei Abfassung der in absehbarer Zeit zu erwartenden 6. Novelle zur Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten zu erwirken. Darüber hinaus wird für weitere Einschränkung der Expositionsmöglichkeiten Sorge getragen

und in gegebenen Fällen die Progredienz der Krankheitserscheinungen durch zeitigen Arbeitsplatzwechsel zu unterbinden versucht.

Zusammenfassung

Bei einer klinischen und röntgenologischen Untersuchung von 300 Arbeitern in 4 Fabriken, in denen gesinterte Hartmetalle hergestellt werden, fanden sich 20 beginnende und 38 leichte sowie eine schwere Lungenfibrose.

Drei Krankengeschichten werden mitgeteilt. Darüber hinaus konnte ein erhöhter Befall an Bronchitiden festgestellt werden.

Die ärztlichen Untersuchungen wurden durch Staubbmessungen in den Betrieben ergänzt. Gefährdet sind nur die Arbeiter, die mit den vorgesinterten Materialien umgehen. Außerdem werden in anderen Fabriken Arbeiter, die mit ähnlichen Pulvern und zwar Titanoxyd, Kobaltoxyd und Wolfram bzw. Wolframsäure in Kontakt kommen, untersucht. Lediglich in einer Titanoxydfabrik fanden sich geringfügige Veränderungen im Lungenröntgenbild, die auf eine geringe Lungenverstaubung hinweisen. Die Ergebnisse der bisherigen Beobachtungen aus der Literatur werden mit den Untersuchungen verglichen. Es ist ein selbständiges Krankheitsbild ähnlich der Aluminiumlunge anzunehmen. Eine einzelne, spezielle Ursache konnte bisher nicht ermittelt werden. Die Pathogenese kann noch nicht als geklärt angesehen werden, doch liegt vielleicht ein allergisch-hyperergisches Geschehen vor, wobei keine Abhängigkeit von Exposition, Zeit und Dosis besteht.

Literatur

- BALLHAUSEN, C.: Persönliche Mitteilung 1956. — COCCHI, U.: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV/3, S. 898—907. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. DELAHANT, A. B.: An experimental study of the effects of rare metals on animal lungs. Arch. industr. Hlth **12**, 116—120 (1955). — FAIRHALL, R., H. T. CASTBERG, J. CARROZZO and H. P. BRINTON: Occup. Med. **4**, 371—379 (1947). — FAIRHALL, L. T., R. KEENAN, G. BRINTON and P. HUGH: Industrial hygiene aspects of the cemented tungsten carbide industrie. U.S. Publ. Hlth Rep. **64**, 485 (1949). — FLEMING, D'ALONZO and ZAPP: Modern occupational medicine. Philadelphia: Lea and Febiger 1954. — FORSSMAN, S.: Zit. nach LUNDGREN u. ÖHMAN. — FREDRICK, G.: Zit. nach LUNDGREN u. ÖHMAN. — GESSNER, H.: Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV/3, S. 736—737. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956. — HARDING, H. E.: Notes on the toxicology of Cobalt metal. Brit. J. industr. Med. **7**, 76—78 (1950). — HUSTEN, K.: Hartmetall-Fibrose der Lunge. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **16**, 721—732 (1959). — JOBS, J., u. C. BALLHAUSEN: Vertrauensarzt u. Krankenkasse **8**, 142—148 (1940). — KOELSCH, F.: Handbuch der Berufskrankheiten. Gustav Fischer 1937. — LEHMANN, K. B., u. L. HERGET: Chem.-Ztg **51**, 793—794 (1927). — LENZI, L.: Rass. Med. industr. **5**, 311—318 (1936). — La pneumoconioso da Titanio. Rass. Med. Lav. industr. **7**, 301—318 (1936). — LUNDGREN, K. D., u. H. ÖHMAN: Pneumokoniose in der Hartmetall-industrie. Virchows Arch. path. Anat. **325**, 259—284 (1954). — LUNDGREN, K. D.,

and A. SWENSSON: Experimental investigations ussing the method of Miller and Sayers on the effect upon animals of cemented tungsten carbides and the Powders used as raw material. *Acta med. scand.* **145**, 20—27 (1953). — MAGOS, L., N. TIMÁR u. A. SZANDÁNYI: Arbeitsmedizinische Tagg, Erfurt, 1956. — MILLER, C. W., M. W. DAVIS, A. GOLDMANN and I. P. WYATT: Pneumoconiosis in the tungsten-carbide tool industry. *A.M.A. Arch. industr. Hyg.* **8**, 453—465 (1933). — MOHR, H.-J.: Titandioxyd (TiO_2) im Gewebe. *Beitr. Silikose-Forsch. Sonderbd.* **2**, 581 bis 588 (1956). — SABATELLI, F.: Influenza dei sali di titanio sull' evoluzione della tubercolosi sperimentale. *Minerva med. (Torino)* **30**, 204—207 (1939). — SCHEPERS, G. W. H.: The biological action of Tantalum oxyde, cobaltic oxyde, particulated, cobalt metal, particulated tungsten metal, tungsten carbide and carbon, tungsten carbide and cobalt. *Arch. industr. Hlth* **12**, 121—146 (1955). — SCHILLER, E.: Persönliche Mitteilung. — SKAUPY, F.: Zur geschichtlichen Entwicklung der Sinterhartmetalle. *Metallwirtschaft* **20**, H. 21, 537ff. (1941). — WIELE, G.: Vortr. auf der Tagg der Rheinisch-Westfäl. Ges. für innere Medizin in Düsseldorf 1951. — WYERS, H.: Zit. nach LUNDBREN u. ÖHMAN.

Dr. GERHARD MOSCHINSKI und Dr. A. JURISCH,
Med. Klinik der Friedr. Krupp-Krankenanstalten Essen

Dr. W. REINL,
Staatl. Gewerbearzt, Düsseldorf