

# V. Kombinierte pathologisch-anatomische und mineralogisch-röntgenographische Untersuchungen an Silikoselungen

Von

A. v. ALBERTINI, E. BRANDENBERGER und J. R. RÜTTNER

(Mit 10 Abbildungen im Text)

## I. Pathologisch-anatomische Einführung

Die Aufgabe des pathologisch-anatomischen Sektors in der Arbeitsgemeinschaft der Silikoseforschung war von vornherein gegeben. Als medizinische Basiswissenschaft, welche über die Möglichkeit der direkten Analyse der erkrankten Gewebe verfügt, hatten wir zu untersuchen, in welcher Art die Gewebe erkrankt sind, um hernach in synthetischen Ableitungen den Werdegang der Erkrankung zu rekonstruieren, während die Ursachenforschung gemeinsam mit dem mineralogisch-petrographischen Sektor durchgeführt werden musste.

Beim heutigen Stand unserer Kenntnis analysieren wir das erkrankte Substrat in jenen Fällen, wo der Kliniker auf Grund seiner Erfahrungen aus Berufsanamnese und klinischen Symptomen eine Silikose diagnostiziert hat. — Das war nicht immer so, trotzdem die Krankheit den Ärzten schon seit dem Altertum bekannt war. PARACELsus (1567)<sup>1)</sup> hat vielleicht als erster den Kausalzusammenhang dieser Erkrankung mit dem Beruf des Bergarbeiters er-

---

<sup>1)</sup> PARACELsus: «Von der Bergsucht.» DILIGEN 1567, zit. nach S. H. GARRISON, Hist. of Med. 2. Ed. 1917.

kennt, wenn er von der «Bergsucht» spricht und neben astralen Ursachen auch schon an die Möglichkeit einer Giftwirkung denkt.

Erst fast hundert Jahre später erscheinen die klinischen Bezeichnungen «Steinbrecherkrankheit und Steinhauerlunge» in einer Dissertation von BUBBE<sup>2)</sup> aus dem Jahre 1721.

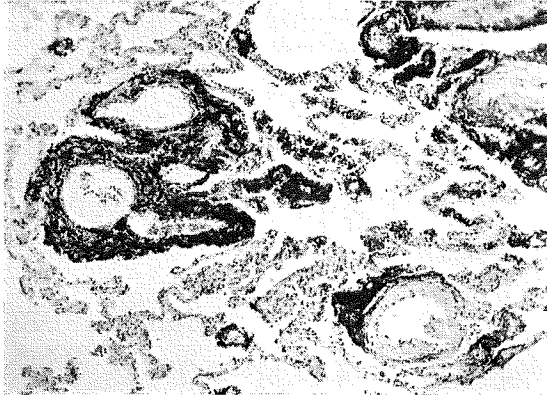


Abb. 1  
Anthrakose der Lunge. Vergr. 60:1.

Diese klinisch-empirisch gefundenen Zusammenhänge werden im 19. Jahrhundert vertieft; durch die Einführung der pathologisch-anatomischen Untersuchung gelangt man zur Erkenntnis, dass bei solchen Lungenerkrankungen ganz verschiedene Staubarten in der Lunge vorhanden sein können, ausser Gesteinsstaub fand man auch Kohle, Eisen und Kalk. Man suchte diese Erscheinungen unter einen Hut zu bringen, indem man vorerst von «Chalikosis» sprach, um später den nichtssagenden Begriff der «Pneumonokoniosen» aufzustellen. Inzwischen hat aber schon PEACOCK<sup>3)</sup> 1860 in Lungen von «Millstone-Makers» siliziumhaltiges Material festgestellt, und 1871 spricht ROVIDA<sup>4)</sup> zum erstenmal von «Silicosis» auf Grund eines Falles mit chemischer Analyse.

Die Neuzeit mit der enormen Entfaltung der Industrie führt zuerst zu einer ungeheuren Mehrung der Staubkrankheiten, der Begriff der Pneumonokoniosen wird derart überladen, dass er nicht mehr haltbar ist. Man beginnt die Verschiedenheit der einzelnen Krankheitsbilder zu erkennen, obwohl dies wegen der häufigen Überlagerung oft schwierig wird. Entscheidend ist dabei die Feststellung von PANCOAST und PENDERGRASS<sup>5)</sup>, dass es in der Gruppe der Pneumonokoniosen gutartige und bösartige Krankheiten gibt, d. h., dass wir

<sup>2)</sup> BUBBE, J.: Diss. Magdeburg 1721, zit. n. S. H. GARRISON, Hist. of Med. 1917.

<sup>3)</sup> PEACOCK: Brit. Rev. Med. 25 (1860).

<sup>4)</sup> ROVIDA, L.: Giornale chim. appl. a med. 53 (1871).

<sup>5)</sup> PANCOAST u. PENDERGRASS: Am. J. Roentgenol. 14 (1915).“

zwischen apathogenen und pathogenen Stäuben unterscheiden müssen, die wir folgendermassen definieren möchten: apathogene Staube sind solche, die nach Einlagerung ins Lungengewebe von diesem reaktionslos toleriert werden, d. h., sie bleiben einfach in den Gewebsspalten liegen (Verschmutzung); pathogene Staube wirken aktiv auf ihr Milieu ein und verursachen gewisse Reaktionen:

- a) bei rein mechanischer Reizung sogenannte Fremdkörperreaktion,
- b) bei chemischer Reizung tiefergreifende Gewebsveränderungen im Sinne der Gewebsalteration (aller Grade) mit Folgeerscheinungen.

Ein typisches Beispiel eines apathogenen Staubes ist der reine Kohlenstaub, der in der menschlichen Lunge, in grossen Mengen gestapelt, zum Bild der Anthracose führt (Abb. 1).

Anthracose ist aber keine klinische Krankheit, sondern nur ein pathologischer Zustand, der bei unseren Milieubedingungen sozusagen die Regel ist. Der in der Lunge gestapelte Kohlenstaub liegt in physiologischen Reservieräumen, wodurch die Atmungsfunktion nicht beeinträchtigt wird, da der chemisch inaktive Kohlenstaub das Substrat des Lungengewebes nicht verändert.

Als Beispiel eines pathogenen Staubes sei hier gleich der silikogene Staub erwähnt, der, wenn er im Lungengewebe liegen bleibt, dieses qualitativ verändert (Abb. 2).

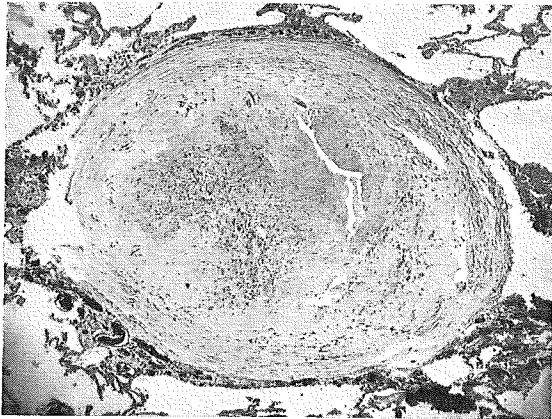


Abb. 2  
Silikoseknötchen in der Lunge. Vergr. 60:1.

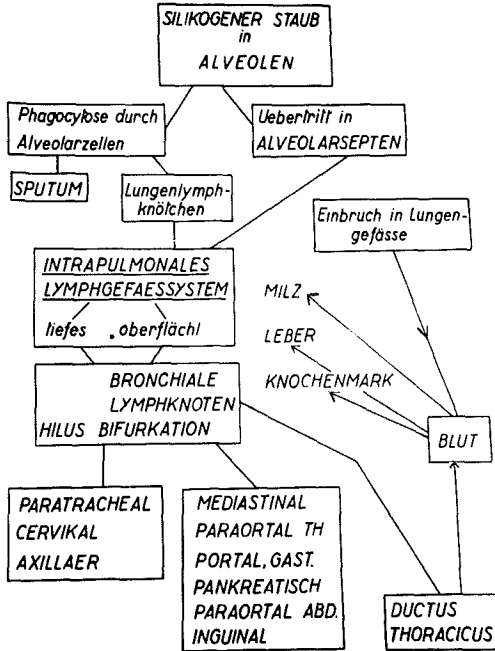
Unter silikogenem Staub verstehen wir eine Staubgruppe, die bei geeigneten Voraussetzungen Silikose erzeugen kann.

«Silikogener Staub» sei der Sammel Ausdruck für das ätiologische Agens, von dem wir aus empirischer Erfahrung annehmen müssen, dass es die Ursache der Silikose ist. Arbeitshypothetisch setzen

Tabelle 1

**SILIKOSE**

Etappen des Staubtransportes



wir also die Gruppeneinheit: «silikogener Staub» als die **m u t m a s s l i c h e** Ätiologie der Silikose ein. Der silikogene Staub ist praktisch nie rein, es sind fast immer andere Staubarten beigemischt, vor allem stets apathogener Kohlenstaub.

**Pathologisch-anatomische Analyse der Silikosefälle**

Da die menschliche Silikose nur auf dem Wege der Inhalation von silikogenem Staube zustande kommt, finden sich die silikotischen Veränderungen hauptsächlich im **R e s p i r a t i o n s t r a k t u s** (Lunge und Pleura), ferner in den der Lunge zugeordneten Lymphfiltern (Lymphknoten) im Lymphabflussbereich der Lunge: **a s z e n d i e r e n d**: paratracheal, cervical, infraclaviculär — mediastinal; **d e s z e n d i e r e n d**: abdominal bis inguinal.

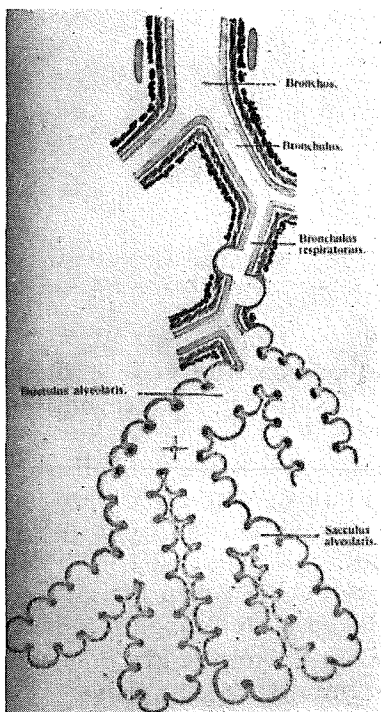
Ausserdem besteht die Möglichkeit der Abschwemmung in die **B l u t - b a h n** — hämatogene Ausbreitung, Haften in den Blutfiltern: Milz und Leber, eventuell Knochenmark.

T a b e l l e : Etappen des Staubtransportes (Tabelle 1).

## Physiologische Voraussetzungen: Respirationsschema (Abb. 3).

- a) Zuführende Luftwege, physiologische Staubabwehr durch das respiratorische Flimmerepithel, unterstützt durch die Schleimsekretion der Bronchen.
- b) Lungenalveole. Ein grosser Teil des bis in die Alveole gelangten Staubes kann wieder ausgeatmet werden; was zurückbleibt, bleibt innen an der Bläschenwand liegen. Der Staub kann dort noch ein letztes Mal aufgehalten werden durch die Alveolarwandzellen (sogenannten Nischenzellen), die ihn phagozytieren. Wenn sie vollgefressen sind, lösen sie sich ab und treten in die Alveolenlichtung aus (Abb. 4) und können ausgehustet werden, erscheinen dann als Staubzellen im Sputum. —

Abb. 3  
Respirationsschema. (Aus  
v. MÖLLENDORFF, Lehrbuch  
der Histologie.)



Je weniger Staub inhaliert wird, um so leichter kann er eliminiert werden.

**Pathologische Voraussetzungen:** Bei Versagen der physiologischen Entstaubung der Lunge gelangt der Staub ins Lungengewebe (in die Alveolarsepten hinein) und von jetzt an kann er seine pathogene Wirkung auf das Gewebe entfalten.

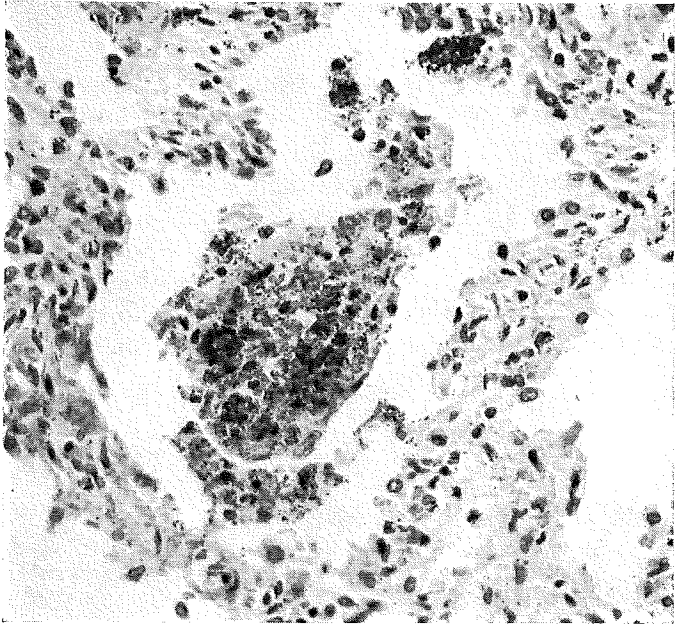


Abb. 4

Staubbeladene abgelöste Alveolar-Nischenzellen in der Lichtung des Lungenbläschens liegen zum Aushusten bereit. Vergr. 300:1.

### **Pathologische Anatomie und Pathogenese der silikotischen Gewebläsionen**

Da die Pathogenese der silikotischen Gewebläsionen noch keineswegs feststeht, und da auch unsere Untersuchungen in dieser Richtung noch nicht abgeschlossen sind, müssen wir hier auf eine eingehende Diskussion dieses Gegenstandes verzichten. Jedoch soll versucht werden, eine kurze, allgemein gültige Darstellung zu geben, soweit dies die bereits feststehenden Tatsachen unserer histologischen Kenntnisse gestalten.

Nachdem der silikogene Staub in die Septen des Lungengewebes aufgenommen ist, entfaltet er seine pathogene Wirkung. Vorerst wird er von Phagozyten (wahrscheinlich Adventitiazellen) aufgenommen, diese Zellen (Staubzellen) sind in perivaskulären Mänteln angeordnet und häufen sich an umschriebenen Stellen zu Knötchen. Die Knötchen vergrössern sich und zeigen Umformung, indem ein Teil der Staubzellen zerfällt, während in der Peripherie neue, junge Bindegewebszellen erscheinen, welche das Knötchen nach aussen wachsen lassen. Es kommt auch gleichzeitig zur Bildung von kollagenen Fasern, so dass das «fertige» Silikoseknötchen eine geschichtete Bindegewebskugel mit mehr oder weniger ausgedehntem zentralem Zerfall

darstellt (vgl. Abb. 2). Das Silikoseknötchen ist gewissermassen die histologische Einheit. So sehen wir, dass in den Silikosen leichten Grades vorwiegend solche Solitärknötchen zu finden sind; meist liegen sie, wie im Falle der Abb. 5, peripher, d. h. unter der Pleura.

Hält die Zufuhr silikogenen Staubes an, so nimmt die Zahl der Knötchen entsprechend zu und die einzelnen Knötchen vergrössern sich. Da schon vorhandene Knötchen die Lymphzirkulation stören, wirken sie als Lokalisationsfaktor für das Auftreten neuer Knötchen, und so kommt es zur Bildung von Konglomeraten. Für die Silikose mittleren Schweregrades ist das Auftreten von grösseren Knötchengruppen charakteristisch neben solitären Knötchen (Abb. 6 und 7).

Bei weiterem Fortschreiten des Krankheitsprozesses treten eigentliche Ballungen auf, entstanden durch Konfluenz der Knötchengruppen, ausgebreitet über grössere Abschnitte einzelner Lungenlappen. Durch die Konfluenz wird die Knötchenform im histologischen Bild meist verwischt. Es ist deshalb typisch für die Silikose schweren Grades, dass das Lungengewebe in grosser Ausdehnung (d. h. in den Ballungen) verödet und ersetzt ist durch das silikotische Schwielengewebe (Abb. 9).

Was sich im einzelnen bei diesen Vorgängen abspielt, soll hier noch nicht erörtert werden. Es sei nur darauf hingewiesen, dass wir die silikotischen

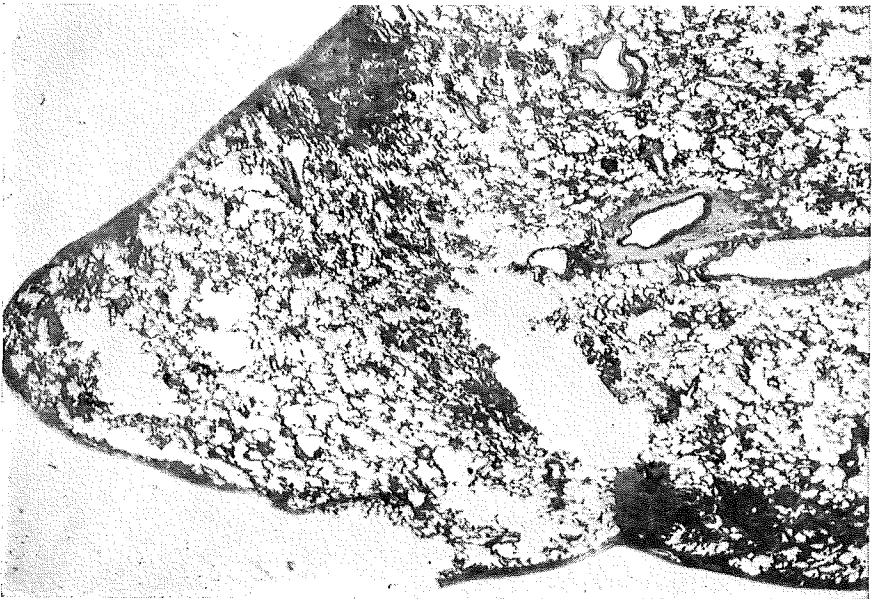


Abb. 5

Subpleurale Silikoseknötchen im histologischen Schnitt. Vergr. 6:1.

Legende: Im Bereich dieser Knötchen ist das Lungengewebe verödet und ersetzt durch kompaktes Narbengewebe, das sich an der Atmung nicht mehr beteiligen kann.

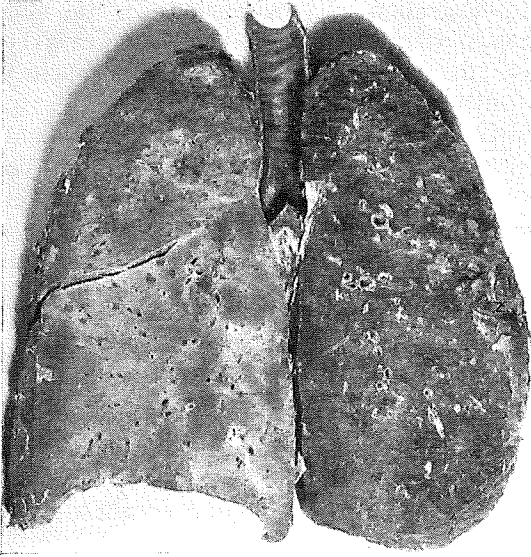


Abb. 6  
Silikose mittleren Grades der  
rechten Lunge.

Legende: Mässige Ausdehnung des Lungenprozesses, vorwiegend in den Lappenrandabschnitten. Solitäre und konfluierende Knötchen bis zu Erbsgrösse.

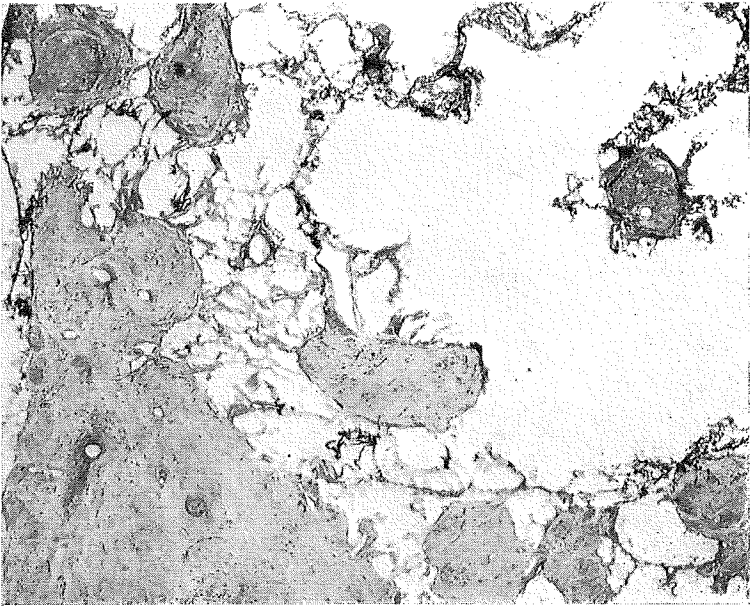


Abb. 7

Silikose mittleren Grades im histologischen Schnitt. Vergr. 6:1.

Legende: Im Lungengewebe verstreut schon zahlreiche, teils solitäre, teils konfluierende vernarbte Silikoseknötchen, durch die das befallene Lungengewebe von der Atmung ausgeschaltet ist.



Abb. 8

Silikose schweren Grades.

Legende: Lunge sehr ausgedehnt befallen, grosse konfluierende Herde — bis zu mächtiger Ballung, so dass der grösste Teil des Lungengewebes ausser Funktion steht.

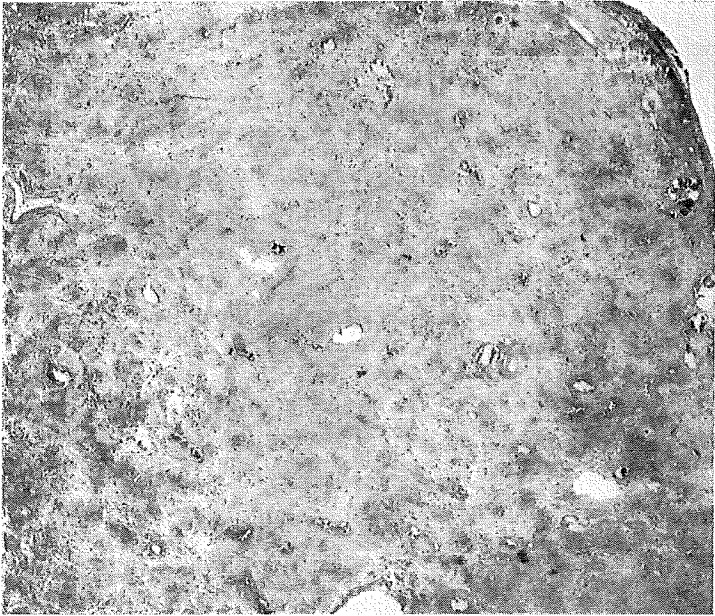
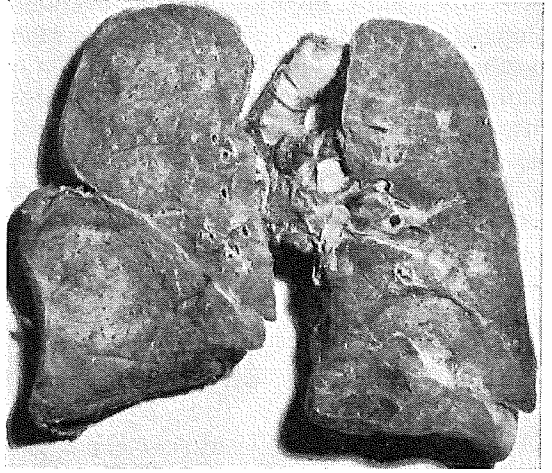


Abb. 9

Silikose schweren Grades im histologischen Schnitt. Vergr. 6:1.

Legende: Konfluierende Herde, massive Fibrose, die zur Verödung des Lungengewebes geführt hat.

Gewebsreaktionen nicht als einfache Fremdkörperreaktion auffassen können, es handelt sich nicht um eine Reaktion auf den mechanischen Reiz, den die ins Gewebe eingelagerten Kristalle auslösen würden. Die zu beobachtenden histologischen Prozesse deuten auf eine langsame und protrahierte chemische Einwirkung auf die befallenen Gewebe hin. Das geht auch daraus hervor, dass der Silikoseprozess in der Lunge auch dann noch weiterschreitet, wenn der Patient dem Staube nicht mehr ausgesetzt ist. Alle diese Fragen müssen zuerst noch eingehender untersucht werden, bevor wir dazu Stellung nehmen können.

## II. Kombinierte anatomisch-mineralogische Etappenuntersuchungen

Angeregt durch das aufschlussreiche Ergebnis eines bereits nach der «kombinierten Methode» untersuchten Falles von Steinhauersilikose<sup>9)</sup>, wurde eine grössere Zahl uns aus der ganzen Schweiz zur Verfügung gestellter Silikosen nach den gleichen Gesichtspunkten untersucht. Dabei war der Hauptzweck einer derart erweiterten Untersuchung: die Analyse der Staubablagerungen im geschädigten Gewebe sowie die Abklärung des Staubtransportes im Körper. Auf Grund unserer Arbeitshypothese, wonach die Ursache der Silikose in einer Schädigung des Gewebes durch Inhalation und Ablagerung eines pathogenen Staubes, nämlich des silikogenen Staubes, erblickt wird, war unsere dringlichste Aufgabe gegeben und bestand vor allem darin, bei einer grösseren Zahl von Silikosen die folgenden Fragen zu prüfen:

1. Was für Staubarten finden sich in den silikotischen Gewebsveränderungen?
2. Ergeben die Untersuchungen Unterschiede in bezug auf Staubart und Staubgehalt an verschiedenen Untersuchungspunkten, insbesondere in den verschiedenen Lymphknotenetappen?
3. Lassen sich in den silikotischen Herden, neben sicher exogen eingeatmeten Stauben, andere, endogen entstandene Kristallverbindungen nachweisen?

Bei der Bearbeitung dieser Fragen hat sich immer wieder gezeigt, dass ihre Abklärung nur durch intensive Zusammenarbeit von Pathologen und Mineralogen gelingen kann, wie dies die nachstehend gegebene, gedrängte Zusammenfassung unserer Ergebnisse dieser ersten grösseren Versuchsreihe wohl hinreichend belegt.

### Kasuistik

### Vorbemerkungen

Über den Gang der von uns ausgeführten, kombinierten pathologisch-anatomischen und mineralogischen Untersuchung silikotischer Lungen und der

<sup>9)</sup> s. A. v. ALBERTINI, E. BRANDENBERGER und J. R. RÜTTNER, Z. Unfallmed. Berufskrankh. 39 (1946) 361.

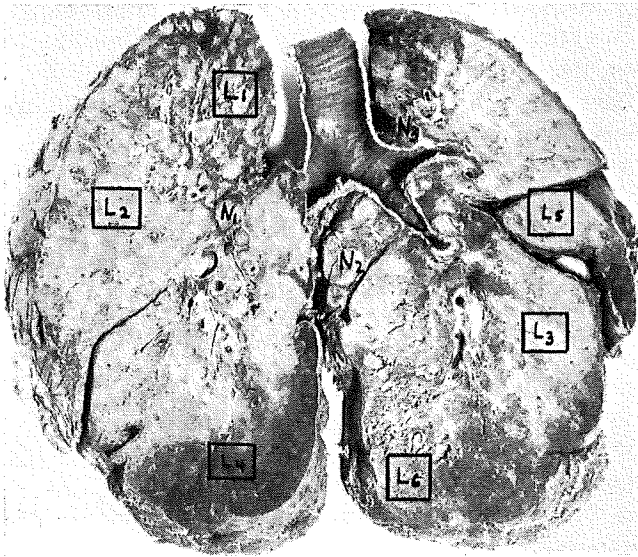


Abb. 10

Bezeichnung der Untersuchungspunkte L 1 bis L 6 und N 1 bis N 3.

silikotischen oder silikoseverdächtigen Lymphknoten mag an methodischen Hinweisen folgendes festgehalten werden:

1. **Bezeichnungen:** Die Lungenuntersuchungspunkte sind mit *L* bezeichnet, die Lymphknoten mit *N* (s. Abb. 10). Zusammen mit den beigegebenen Ordnungszahlen geben diese Abkürzungen Auskunft über die genaue Lage des Untersuchungspunktes. Sie sind jeweils im Text (Untertitel: «Pathologisch-anatomische Diagnose» und «Makroskopischer Lungenbefund») den entsprechenden makroskopischen Beschreibungen in Klammern beigelegt.

2. Die Untersuchung der einzelnen, genau lokalisierten *L*- und *N*-Bezirke erfolgte:

a) rein histologisch;

b) wurden die histologischen Schnitte mit Hilfe der Schnittveraschung in bezug auf die Mikrolokalisation und kristalloptische Identifizierung von silikogenem Staube untersucht. Eine ausführliche Beschreibung der Methode findet sich bei J. R. RÜTTNER und F. DE QUERVAIN<sup>7)</sup>;

c) wurde ein Teil des bereits histologisch und kristalloptisch untersuchten Gewebebezirkes zur röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung verwendet. Alle Angaben dieser röntgenographischen

<sup>7)</sup> J. R. RÜTTNER und F. DE QUERVAIN, Z. Unfallmed. Berufskrankh. 40 (1947) 75.

Untersuchung beziehen sich auf veraschte Proben (Veraschung vorgenommen durch Glühen während einer Stunde bei 600°). Dabei hatten Kontrollversuche ergeben, dass eine solche Behandlung die Grösse der Quarzkristalle nicht beeinflusst, wie das Glühen bei 600° auch keine Veränderung von Muskowit (Sericit) herbeiführt. Die zunächst getrockneten Proben hatten ein Gewicht von 0,8 bis gegen 3 g, die anfallenden Aschenmengen betragen 0,005 bis 0,2 g. Der relative Aschengehalt<sup>8)</sup> variierte in weiten, zwischen 1 bis 20 % liegenden Grenzen. Seither ausgeführte Versuche zeigten sodann, dass bei nennenswertem Anteil an anorganischen Bestandteilen die von einem 10  $\mu$  dicken Schnitt erhältliche Asche für die Herstellung einer Röntgenaufnahme nach dem Pulververfahren ausreicht. Es kann die Lokalisierung der Untersuchungspunkte dann auch für die röntgenographische Kennzeichnung nahezu gleichweit getrieben werden, wie im Falle der mikroskopischen Untersuchung. Wo sich eine nachträgliche Behandlung der Asche mit HNO<sub>3</sub> als notwendig erweist, um auf diesem Wege die in HNO<sub>3</sub> löslichen Kristallarten wie Hydroxylapatit,  $\beta$ -Ca<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub>, KCl usw. zu entfernen, ist die Verwendung von Schnitten etwas grösserer Dicke, z. B. 20  $\mu$  betragend, zu empfehlen.

Fall 1. G. Jakob, geb. 1918, Mineur.

*Berufsanamnese:*

Staubexposition 5 Jahre (1939—1945).

Arbeitsstelle: Festungsgebiet Sargans.

*Krankengeschichte:*

Beginn der klinischen Erkrankung mit Arbeitsdyspnoe im Dezember 1944. (Rö.: 1941 und 1943 negativ). Februar 1945 Rö.: Silikose III. Grades. Arbeitsunfähig. Rasche Progredienz, interkurrente Bronchopneumonie.

Exitus Februar 1946 an Herzinsuffizienz und Bronchopneumonie.

*Krankheitsdauer:*

15 Monate. Intervall zwischen letzter Staubexposition und Tod 1 Jahr.

*Befunde der kombinierten Untersuchung:*

*Path.-anat. Diagnose:* (S. 112/46. Path. Inst. Kantonsspital St. Gallen).<sup>9)</sup>

Schwere Silikose der Lunge. Lungenbrustwandverwachsungen beidseits. Silikose der bronchopulmonalen (N 1), bifurkalen (N 3), epibronchialen (N 2) und pankreatischen (N 4) Lymphknoten. Hochgradige exzentrische Hypertrophie der rechten Herzkammer, chronische Stauungsorgane, Rücken- und Beinödeme. Bronchopneumonie.

*Makroskopischer Lungenbefund:*

Symmetrische, grossknotige, kompakte Ballungen in beiden Lungenoberlappen, in der Spitze beider Unterlappen, sowie im rechten Mittellappen (L 2, L 3, L 5). Mittulgrobknotige Ballungen in beiden Oberlappenspitzen (L 1). Feine stecknadelkopfgrosse, disseminierte Knötchen in der Basis beider Unterlappen (L 4), Bronchopneumonie (L 6).

<sup>8)</sup> Diese Angaben beziehen sich im folgenden auf die während 14 Stunden bei 100° getrocknete Lungensubstanz.

<sup>9)</sup> Für die freundliche Überlassung von Sektionsmaterial sei an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. E. UEHLINGER, St. Gallen, bestens gedankt.

### *Histologische und kristallographische Befunde:*

**Lunge:** L 2, L 3, L 5: dicht zusammengelagerte miliare konzentrisch geschichtete, fibrosierte Silikoseknötchen. Zwischen den Fibrillen reichlich Glimmer, sowie feinkörniger Quarz.

**L 1:** kirschgrosse Ballungen von gleichartigem Aufbau, wie oben beschrieben, die sich in breite fibrosierte Stränge auflösen. **L 4:** solitäre Knötchen aus Staubzellen, sowie solchen aus fibrosiertem Gewebe. Quarz und Glimmer vor allem in den Staubzellen der Knötchenperipherie.

**Lymphknoten:** N 1, N 2, N 3: solitäre fibröse Knötchen, sowie geballte Knötchen und Phagozytose von Staub im Retikulum. Quarz und Glimmer deutlich wahrnehmbar. **N 4:** annähernd gleich wie N 1—N 3.

**Milz:** Keine silikotische Knötchen.

### *Ergebnis der röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung:*

**Lunge:** L 1—L 6 durchwegs Quarz + Muskowit (Sericit) und zwar in allen Fällen ungefähr Quarz : Muskowit = 1 : 2. Aschengehalt: L 1 16 %, L 3 20 %, L 4 12 %, L 5 19 % und L 6 8,5 %. Intensität der Interferenzsysteme von Quarz und Muskowit bei L 3, L 4, L 5 grösser als bei L 2, bei letzterem grösser als bei L 1. Bei L 2 und L 1 vermutlich neben Quarz und Muskowit ein amorpher Aschenbestandteil, dessen Gehalt bei L 1 grösser sein muss als bei L 2.

**Lymphknoten:** N 3 und N 4 Quarz + Muskowit (Sericit), wiederum in einem Verhältnis Quarz : Muskowit um 1 : 2 und N 2 daneben als weiteren Bestandteil Orthoklas. Aschengehalte: N 1 20 %, N 2 16 %, N 3 7 %, N 4 11 %.

In allen Fällen erscheinen die Interferenzlinien des Quarzes als Linien normaler Schärfe; lineare Abmessungen der Quarzkristalle daher durchwegs um und über  $10^{-5}$  cm.

Die aus der Milz erhaltliche Asche zeigt keine sichern Interferenzen, insbesondere keinerlei Anzeichen von Quarzlinien.

**Quarzgehalt:** In Lymphknoten und Lungenuntersuchungspunkten annähernd gleich, wobei lungenferne Lymphknoten einen kleineren Quarzanteil aufweisen als lungennahe.

Fall 2. H. Kasper, geb. 1897, Feilenschleifer.

### *Berufsanamnese:*

Staubexposition 1911—1937, ca. 26 Jahre. Schleifen mit Natursandstein (durchschnittlich 2—4 Tage pro Woche). 1937 Aufgabe der Staubarbeit.

### *Krankengeschichte:*

1925 Brustfellentzündung. Beginn der klin. Erkrankung 1934, mit Atemnot. 1937 Rö.: Silikose II. Grades. Arbeitsunfähig. Exitus März 1946 an lobärer Pneumonie.

### *Krankheitsdauer:*

12 Jahre. Intervall zwischen letzter Staubexposition und Tod: 10 Jahre.

### *Befunde der kombinierten Untersuchung:*

*Path.-anat. Diagnose:* (S. 213/46. Path. Inst. Kantonsspital St. Gallen).

Mittelschwere Silikose der Lungen. Lungenbrustwandverwachsungen beidseits. Silikose der bronchopulmonalen, bifurkalen (N<sub>1</sub>, N<sub>2</sub>), paratrachealen (N<sub>3</sub> u. N<sub>4</sub>), paraortal-parapancreatischen (N 5) Lymphknoten. Silikoseknötchen in der Milz. Exzentrische Hypertropie der re Herzkammer. Lobäre Pneumonie in li Ober- und Unterlappen.

### *Makroskopischer Lungenbefund:*

Symmetrische disseminierte 5—7 mm grosse derbe Knötchen, teils rund, teils mit sternförmigen Ausläufern in allen Lungenlappen, (L<sub>1</sub>, L<sub>3</sub>, L<sub>6</sub>, L<sub>7</sub>) mit Ausnahme der basalen Abschnitte der Unterlappen (L<sub>8</sub>). Subpleurale Ballungen in Form von Platten und walnussgrossen Knoten, besonders in beiden Lungenoberlappen (L 2).

### *Histologische und kristallographische Befunde:*

**Lunge:** L 1, L 4: Erbsgrosse, geballte fibröse Knötchen mit geringer, sekundärer zentraler Nekrobiose und Verkalkung. L 2: Ballung aus gleichartigen fibrösen Knötchen, ebenfalls mit starken Kalkeinlagerungen. L 8: Miliare verschleierte Silikoseknötchen, oft umgeben von Staubzellsäumen. Quarz lässt sich nur in letztern nachweisen.

**Lymphknoten:** N 1, N 2, N 3: Geballte fibröse Knötchen mit starker sekundärer Nekrobiose, leicht verkalkt. N 4, N 5: Nur noch solitäre fibröse Knötchen und vereinzelte frische Staubzellknötchen. Quarz erst hier deutlich erkennbar.

### *Ergebnis der röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung:*

**Lunge:** Keine der Proben L 1 bis L 4 lässt im Röntgendiagramm Quarz nachweisen, wie denn auch die fraglichen Aschen sämtliche in  $\text{HNO}_3$  vollkommen löslich sind. Aschengehalt: L 1 15 %, L 2 21 %, L 3 7 % und L 4 9 %. Bei L 1 und 2 und 4 zur Hauptsache Hydroxylapatit, begleitet von mindestens einer weiteren Kristallart X, bei L 3 in Vornacht KCl neben etwas Hydroxylapatit und einem geringen Anteil an X.

**Lymphknoten:** Die Aschen aller N-Proben lassen Quarz feststellen, indessen in recht variabler Menge (grösster Quarzgehalt bei N 5). Insbesondere bei den Präparaten N 1—3 stehen andere Kristallarten im Vordergrund; ein Teil derselben ist in  $\text{HNO}_3$  löslich, z. T. handelt es sich um  $\beta\text{-Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ , so dass dann erst in den mit  $\text{HNO}_3$  behandelten Aschen Quarz als der hauptsächlichste Bestandteil erscheint, durchwegs jedoch begleitet von einer weiteren Kristallart X, wobei diese vor allem bei N 3 in wesentlicher Menge vorliegen muss. Aschengehalte der N-Proben:

N 1 11,5 %, N 2 16 %, N 3 8 %, N 4 5 %, N 5 2 %.

Grösse der Quarzkristalle auch hier durchwegs um und über  $10^{-5}$  cm.

**Quarzgehalt:** In den Lymphknoten grösser als in den Lungen, wobei eine Zunahme des Quarzgehaltes in den lungenfernen Lymphknoten festzustellen ist.

Fall 3. Sch. Hans, geb. 1895. Mineur und Steinbrucharbeiter, 1915—1943.

### *Berufsanamnese:*

Staubexposition 28 Jahre, 8 Jahre ausschliesslich Arbeit im Stollen (Rynächt, Amsteg, Isleten, Flüelen, Reusstal), restliche Zeit Steinbrucharbeiter im Reusstal.

### *Krankengeschichte:*

Erkrankungsbeginn mit Atembeschwerden. 1943 Rö.: Diagnose einer Silikose. 1944 Rö.: Silikose III. Grades. Entfernung aus Staubmilieu. 1946 vollständige Arbeitsaussetzung. Exitus März 1946 an Herzinsuffizienz und Bronchopneumonie.

### *Krankheitsdauer:*

6 Jahre, Intervall zwischen der letzten Staubaufnahme und Tod: 2 Jahre.

### *Befunde der kombinierten Untersuchung:*

*Path.-anat. Diagnose:* (S. 394/46. Path. Inst. Zürich).

Schwere Mineursilikose der Lungen. Silikose der bronchopulmonalen (N 2, N 1), bifurkalen ( $N_{3a}$  u.  $N_{3b}$ ) und paratrachealen ( $N_4$ ) Lymphknoten. Exzentrische Hypertrophie des Herzens. (Ödeme.) Unspezifische Bronchopneumonie in beiden Lungenunterlappen.

### *Makroskopischer Lungenbefund:*

Symmetrische mittelgrossknotige Ballungen in den untern Abschnitten beider Oberlappen und in den Spitzen beider Unterlappen (L 2). Mächtige Ballung in den mittleren Abschnitten beider Oberlappen (L 4, L 5). Grosse Zerfallshöhle im rechten Mittellappen (L 3). Feine Knötchen in den Unterlappen (L 7, L 8). Pleuraschwarte bes. links (L 1).

### *Histologische und kristallographische Befunde:*

**Lungen:** L 2: Ballung von fibrösen Knötchen mit Einschlüssen von nekrobiotischen Alveolarfeldern. L 4, L 5: Gleiche, nur ausgedehntere Veränderungen. L 7, L 6, L 5, L 8: Peripherie der Ballungen und basale Unterlappenabschnitte mit solitären Staubzellknötchen und allen Übergängen bis zum reifen Silikoseknötchen. L 3: Starke Nekrobiose; Knötchen, welche ursprünglich Ballung bildeten, z. T. aufgelöst. L 1: Schwarte aus parallel

geschichteten kollagenen Fasern ohne silikotische Veränderungen. Quarz und ein weiter nicht identifizierbares nadelartiges Kristallgebilde überall erkennbar, besonders in den nekrotischen Alveolarfeldern.

**Lymphknoten:** N 1, N 2, N 3a: Geballte fibröse Knötchen, mässige sekundäre Nekrobiose, reichlich Quarz (feinstäubig) und nadelartige Kristalle. N 3b: Nur Staubphagozytose im Retikulum. N 4, N 5: Mässige Staubphagozytose.

**Milz:** Keine silikotische Knötchen.

*Chemische Analyse der Gesamtlungenasche (Prof. Dr. J. JAKOB):*

SiO <sub>2</sub>	40,80	Gewichtsprocente
TiO <sub>2</sub>	0,36	>
Al <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	8,44	>
Fe <sub>2</sub> O <sub>3</sub>	8,98	>
MnO	0,03	>
MgO	2,33	>
CaO	9,40	>
Na <sub>2</sub> O	1,95	>
K <sub>2</sub> O	4,72	>
P <sub>2</sub> O <sub>5</sub>	23,07	>
	<u>100,08</u>	>

*Ergebnis der röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung:*

**Lunge:** Die Asche der «ganzen» Lunge, wie sie obiger chemischer Analyse zugrunde gelegt wurde, besitzt Quarz als wesentlichen Bestandteil neben weiteren Kristallarten, von denen eine HNO<sub>3</sub> löslich ist. Nach Behandlung mit HNO<sub>3</sub> besteht die Asche zu weit überwiegenden Teilen aus Quarz, indem nur noch einige, durchwegs sehr intensitätsarme Linien auf untergeordnete Beimengungen hinweisen. Hinsichtlich der Verhältnisse an den Einzelpunkten L 1 bis L 6 fällt eine beträchtliche Streuung des Quarzgehaltes auf: L 2, L 5, L 6 und L 3 mit beträchtlichem Quarzgehalt, wobei derselbe bei L 2 deutlich grösser als bei L 5, hier ähnlich wie bei L 3, bei L 6 eher etwas kleiner als bei L 5 und L 3 ist. Demgegenüber spielt der Quarz bei L 1 und L 4 höchstens die Rolle einer sekundären Beimengung, indem bei L 4  $\beta$ -Ca<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub> bei weitem vorherrscht, während bei L 1 ein Gemenge mehrerer Kristallarten, darunter KCl als wesentliche Komponente, vorliegt.

**Lymphknoten:** Ein beträchtlicher Quarzgehalt ist bei N 1 bis N 4 nachweisbar, bei N 3a und N 1 grösser als bei N 4 und N 2, bei N 3b deutlich kleiner, bei N 5 nur fraglich. Bei N 3b bestehen Anzeichen für eine wesentlich geringere Grösse der Quarzkristalle als bei den übrigen quarzföhrnden L- und N-Punkten (lineare Dimension der Quarzkristalle bei N 3b deutlich unter 10<sup>-5</sup> cm, während alle übrigen Präparate den Quarz mit einer Kristallgrösse um und über 10<sup>-5</sup> cm zeigen). Bei allen N-Punkten sind neben Quarz weitere Kristallarten in allerdings nur untergeordneter Menge anwesend, so dass deren Bestimmung mit Sicherheit nicht gelingt. Bei N 5 ist dagegen  $\beta$ -Ca<sub>3</sub>(PO<sub>4</sub>)<sub>2</sub> in Vormacht vorhanden.

**Milz:** Die Asche der Milz kann Quarz höchstens in einem Gehalt unter seiner röntgenometrischen Nachweisbarkeit aufweisen.

**Quarzgehalt:** In Lungen + Lymphknoten annähernd gleich, im Falle der letzteren abnehmend gegen die lungenfernen Lymphknoten.

Fall 5. J. Philipp, geb. 1909, Mineur.

*Berufsanamnese:*

Staubexposition 3 Jahre. Arbeitsorte: Festungsgebiet Sargans und Kraftwerk Lucendo.

*Krankengeschichte:*

Beginn der klinischen Erkrankung 1943 mit leichter Atemnot bei Anstrengung. 1944 R6.: Fragliche Silikose. 1945: Sichere Diagnose einer Silikose. Totale Arbeitsunfähigkeit. Exitus April 1946 an Herzinsuffizienz.

### *Krankheitsdauer:*

3½ Jahre. Intervall zwischen letzter Staubexposition und Tod: 2 Jahre.

Befunde der kombinierten Untersuchung:

*Path.-anat. Diagnose:* (S. 272/46, Path. Inst. St. Gallen).

Schwere Silikose der Lungen. Ausgedehnte schwartige Lungenbrustwand- und Lungenzwerchfellverwachsungen. Pleuritis serofibrinosa. Lungenemphysem.

Silikose der bronchopulmonalen (N 1 und N 2), paratrachealen (N 3), mediastinalen, abdominal paraortalen und parapankreatischen (N 4) Lymphknoten. Hochgradige exzentrische Rechtshypertrophie des Herzens. Chronische Stauungsorgane. Pleuraergüsse beidseitig.

### *Makroskopischer Lungenbefund:*

Grossknollige, derbe Ballungen im re Oberlappen und in beiden Unterlappen (L 2, L 5), plattenförmige Ballung subpleural im li Oberlappen. Auflösung der Ballungen in den Randabschnitten in netzförmig untereinander in Verbindung stehende erbsgrosse Knoten (L 3) unter Freilassung der beiden Oberlappenspitzen und der Basis beider Unterlappen (L 4, L 6). Trichterförmige Einziehungen der Pleura, besonders über den grossen Ballungen (L 1).

### *Histologische und kristallographische Befunde:*

**Lunge:** L 2, L 5: Ballungen aus nicht sehr dicht gelagerten fibrösen, zentral nekrobiotischen Silikoseknötchen, die untereinander durch fibröse Stränge in Verbindung stehen. Dazwischen zell- und bindegewebsreiches Gewebe mit reichlichen Staubzellen, sowie grössere nekrobiotische Alveolarfelder. Kristallographisch hauptsächlich im zellreichen Gewebe Glimmerschüppchen und feinstäubiger Quarz. Fibröses Gewebe enthält nur wenig Staub in den Spalträumen. L 3: Kleinere Konglomerate von Silikoseknötchen, im Prinzip gleiches Bild wie L 2 und L 5. L 4, L 6: Frische, z. T. fast rein staubzellige Silikoseknötchen und Staubzellstränge. L 1: Schwarte aus parallel geschichteten kollagenen Fibrillen mit herdförmigen Einbrüchen von chron. entzdl. Granulationsgewebe. Oberflächlich fibrinöser Belag. Kalkeinlagerungen.

**Lymphknoten:** N 1, N 2: Lymphatisches Gewebe ersetzt durch geballte fibröse, zentral nekrobiotische Silikoseknötchen. N 3 u. N 4: Abnahme der silikotischen Veränderungen. Neben solitären Knötchen, die fibrosiert sind, auch frische Staubzellknötchen und Staubzellwucherungen im Retikulum.

**Milz:** Ohne silikotische Veränderungen.

### *Ergebnis der röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung:*

**Lunge:** Alle Aschen der L-Punkte lassen einen merklichen Quarzgehalt feststellen, bei L 3 und L 4 deutlich grösser als bei L 2, bei L 1 dagegen nur wenig kleiner als bei L 3 und L 4. Neben Quarz sind an weitem Kristallarten nachzuweisen: Bei L 1 ein wesentlicher Gehalt an  $\beta\text{-Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ , sodann bei sämtlichen L-Präparaten ein beträchtlicher Anteil von Muskowit (Sericit), dieser stellenweise den Quarzanteil übersteigend. Während die Grösse der Quarzkristalle auch hier wiederum über und um  $10^{-5}$  cm liegt, sind die mittleren Abmessungen der Sericitkristalle entschieden kleiner.

**Lymphknoten:** Alle Aschen von N-Präparaten sind durch einen beträchtlichen Gehalt an Quarz, an sämtlichen Stellen N 1 bis N 4 ungefähr von der nämlichen Grösse, gekennzeichnet. Wie bei den L-Präparaten wird auch bei jenen von den Lymphknoten Quarz durchwegs von wesentlichen Mengen Muskowit begleitet. (Muskowitanteil ebenfalls bei den N-Präparaten mindestens von gleicher Grösse wie der Quarzanteil, in einigen Fällen diesen sogar noch übersteigend, z. B. bei N 3.)

**Milz:** Die Asche der Milz lässt im Röntgendiagramm weder Quarz noch Muskowit feststellen.

**Quarzgehalt:** In Lungen und Lymphknoten ungefähr gleich.



Fall 6. N. Rudolf, geb. 1916, Sandstrahler.

*Berufsanamnese:*

Expositionszeit 4½ Jahre (1939—1946). Arbeit mit Sandstrahlhelm.

*Krankengeschichte:*

Klinisch keine Silikosesymptome. Zufälliger Exitus im April 1946 an Bronchopneumonie.

*Krankheitsdauer:*

Kein Intervall zwischen letzter Staubaufnahme und Tod.

*Befunde der kombinierten Untersuchung:*

*Path.-anat. Diagnose:* (S. 555/46. Path. Inst. Zürich.)

Leichte Silikose der Lungen, der hilären (N 1, N 2), bifurkalen (N 3), paratrachealen (N 4), parapankreatischen (N 8) Lymphknoten. Pseudolobäre Bronchopneumonie des li Unterlappens. Leichte Dilatatio cordis.

*Makroskopischer Lungenbefund:*

Beide Oberlappen (L 4, L 5, L 8) gleichmässig übersät mit submiliaren derben Knötchen. In der Pleura (L 1) kleine weisse, von schwarzem Saum umgebene Knötchen, die miteinander durch schwarze netzartige Strängchen in Verbindung stehen. Unterlappen (L 2, L 3) wenige feine, kaum tastbare Knötchen.

*Histologische und kristalloptische Befunde:*

**Lunge:** L 4, L 5, L 8: Vorwiegend perivaskuläre Staubzellknötchen mit wenigen kollagenen Fibrillen, Staubzellstränge und gut entfaltetes Lungengewebe. Oft Alveolen mit Staubzellen gefüllt. Kristalloptisch Quarz als feiner Staub sowohl in Staubzellknötchen, als auch in Alveolen. L 2, L 3: Gleiches Bild, nur weniger ausgeprägt. L 1: Kleine keilförmige, zentral weitgehend fibrosierte Herde umgeben von Staubzellen.

**Lymphknoten:** N 1, N 2, N 3: Solitäre fibrosierte, ältere silikotische Knötchen, daneben auch frischere Staubzellknötchen. Kristalloptisch nur wenig Quarz. N 4, N 8: Staubspeicherung im Retikulum, teilweise auch einzelne fibrosierte Knötchen, Quarz sehr schwierig nachweisbar.

*Ergebnis der röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung:*

**Lunge:** Im Anlieferungszustand lassen die Röntgendiagramme der Präparate L 1 und L 5 nur einen untergeordneten Quarzgehalt nachweisen; erst nach Behandlung mit  $\text{HNO}_3$  tritt Quarz deutlicher in Erscheinung, auch jetzt noch begleitet von einer weiteren Kristallart X.

**Lymphknoten:** N 1 + 2 bereits im Anlieferungszustand mit einem merklichen Quarzanteil, N 3 mit einem deutlich kleineren Quarzgehalt, N 4 mit noch weniger Quarz, wobei dieser hier unzweifelhaft kleinere Kristallgrösse besitzt als bei allen übrigen Präparaten (bei den letzteren, wie es die allgemeine Regel ist, Quarzkristalle von einer linearen Grösse um und über  $10^{-5}$  cm, bei N 4 hingegen Quarzkristalle mit Dimensionen unter  $10^{-5}$  cm). Bei N 6 endlich ist weder im Anlieferungszustand noch nach Behandlung mit  $\text{HNO}_3$  auf röntgenographischem Wege Quarz festzustellen.

Die Aschengehalte hatten in diesem Falle folgende Grösse: L 1 10,4 %, L 5 6,8 %, N 1 + 2 2,0 %, N 3 4,7 %, N 4 7,4 %, N 6 4 %.

**Quarzgehalt:** In Lymphknoten grösser als in den Lungen, zudem starke Abnahme gegen die lungenfernen Lymphknoten.

Fall 7. R. Albert, geb. 1879, Giesser.

*Berufsanamnese:*

Staubexposition ca. 40 Jahre. Arbeitsstelle: Giesserei und Gussputzerei.

*Krankengeschichte:*

Beginn der klinischen Erkrankung ca. 1935 mit Atemnot. Klinische Untersuchung ergab nie eindeutig eine Silikose, dagegen ein schweres Lungenemphysem. Exitus Februar 1946 an Lungenembolie.

### *Krankheitsdauer:*

Zirka 11 Jahre. Intervall zwischen letzter Staubexposition und Tod ca. 15 Jahre.

### *Befunde der kombinierten Untersuchung:*

*Path.-anat. Diagnose:* (S. 89/46. Path. Inst. Kantonsspital St. Gallen).

Mittelschwere Mischstaubsilikose der Lungen. Silikose der bronchopulmonalen, bifurkalen und paratrachealen Lymphknoten. Bullöses Emphysem beider Lungenunterlappen. Hochgradige exzentrische Hypertrophie der rechten Herzkammer. Chronische Stauungsorgane, Beinödeme, Lungenembolie (Thrombose des Plexus prostaticus).

### *Makroskopischer Lungenbefund:*

Oberlappen und Spitzen der Unterlappen symmetrisch, gleichmässig durchsetzt mit schwarzen derben erbsgrossen, sternförmigen Knötchen, die untereinander durch schwarze fibröse Stränge in Verbindung stehen. Subpleurale Konfluenz zu plattenförmigen Balungen. Unterlappen emphysematös mit kleinen, kaum fühlbaren Knötchen.

### *Histologische und kristalloptische Befunde:*

**Lunge:** Die erbsgrossen Knötchen mit einer kleinen Kernzone aus plumpen, etwas gequollenen kollagenen Fasern, umgeben von einer breiten Mantelzone, die vorwiegend aus Staubzellen, sowie auch Granulationsgewebe besteht. Strahlenförmige Ausläufer von den Knötchen in die Alveolarsepten. Zusammenlagerung einzelner erbsgrosser Knötchen zu grossen Konglomeraten.

Kristalloptisch in den breiten Mänteln, vor allem Eisenverbindungen, sowie etwas Quarz.

**Lymphknoten:** Starke Anthrakose, daneben solitäre fibröse Silikoseknötchen.

### *Ergebnis der röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung:*

**Lunge:** Im Anlieferungszustand Quarz nur undeutlich erkennbar, nach  $\text{HNO}_3$ -Behandlung wird indessen ein merklicher Quarzgehalt gefunden, begleitet von  $\text{Fe}_2\text{O}_3$ .

**Lymphknoten:** Im Anlieferungszustand und nach  $\text{HNO}_3$ -Behandlung deutlich mehr Quarz als im Falle der Lungenasche; hier kein Hämatit nachweisbar, jedoch eine weitere, in  $\text{HNO}_3$  nicht lösliche Kristallart.

In beiden Proben fällt eine Beimengung an KCl auf; Grösse der Quarzkristalle auch hier wiederum um und über  $10^{-5}$  cm.

**Quarzgehalt:** In Lymphknoten grösser als in Lungen.

Fall 9. E. Andres, geb. 1908, Steinbrucharbeiter.

### *Berufsanamnese:*

Expositionszeit 13 Jahre (1925—1938). Arbeit im Silo eines Hartschotterwerkes eines linksrheinischen Steinbruches. Seit 1938 nur Arbeit im staubfreien Milieu.

### *Krankengeschichte:*

1936 Rö.: Initiale Silikose. 1938 Beginn der klinischen Erkrankung mit leichter Atemnot. 1941 Rö.: Silikose II. Grades. Zunehmende Arbeitsdyspnoe, keine Ruhedyspnoe, keine Herzinsuffizienz. 1943 Rö.: Silikose III. Grades. 40 % arbeitsfähig. 1945 ganz arbeitsunfähig, oft Bronchopneumonien, Herzinsuffizienz. Exitus 13. März 1946 an Herzinsuffizienz.

### *Krankheitsdauer:*

10 Jahre: Intervall zwischen letzter Staubaufnahme und Tod: 8 Jahre.

### *Befunde der kombinierten Untersuchung:*

*Path.-anat. Diagnose:* (S. 184/46. Path. Inst. Kantonsspital St. Gallen).

Schwere Silikose der Lungen. Bullöses Randemphysem der Lungenunterlappen. Umschriebene, schwartige Lungenbrustwandverwachsungen. Silikose der hilären (N 1), bifurkalen (N 2), paratrachealen (N 3), vorderen und hinteren mediastinalen (N 4, N 5), paraortal abdominalen (N 6), portalen (N 7), parapankreatischen (N 8, N 9) Lymphknoten.

Silikoseknötchen in der Milz. Hochgradige exzentrische Hypertrophie der re. Herzkammer. Chronische Stauungsorgane, Stauungsergüsse.

*Makroskopischer Lungenbefund:*

Symmetrische grossknotige Ballungen in den mittleren und unteren Abschnitten beider Oberlappen, subpleurale plattenförmige Ballungen in beiden Oberlappen (L 1a, L 2). Mittelsgrossknotige, disseminierte und strangförmige Herde in den oberen Abschnitten beider Unterlappen (L 4, L 3, L 5), mächtige Pleuraschwarte (L 1b) besonders über den geschwumpften Oberlappen.

*Histologische und kristalloptische Befunde:*

**Lunge:** L 1a, L 2: Geballte fibröse Knötchen, mit zentraler Faserdegeneration und Kalkablagerungen, dazwischen zellreiches Granulationsgewebe. Quarz nur sicher in Staubzellen des Granulationsgewebes nachweisbar. L 3, L 4, L 5: Solitäre und geballte fibröse Knötchen, teilweise mit Kalkablagerungen in den zentral nekrobiotischen Knötchen. L 1b: Schwarte aus kollagenen Fasern, Einbruch von silikotischen Knötchen.

**Lymphknoten:** N 1, N 2, N 3: Geballte fibröse Silikoseknötchen mit sekundärer zentraler Faserdegeneration. Bildung von Eierschalen aus kalkhaltigem Material. Kristalloptisch kein Quarz nachweisbar. N 4, N 5: Solitäre und geballte Knötchen im reifen Stadium. Daneben jüngere staubzellreiche Knötchen. N 6, N 7, N 8, N 9: Zunehmend frischere Stadien von silikotischen Knötchen. Gleichzeitig auch quantitative Abnahme der Veränderungen.

**Milz:** Periarterielle Staubzellknötchen. z. T. mit starker Fibrose. Kristalloptisch kein Quarz.

*Ergebnis der röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung:*

**Lunge:** Im Anlieferungszustand eine in  $\text{HNO}_3$  lösliche Kristallart vorherrschend, daneben allerdings Quarz unzweifelhaft nachweisbar (an einer Stelle, nämlich L 1b, jedoch nur ein sehr geringer Quarzanteil).

Nach Behandlung mit  $\text{HNO}_3$  bei L 4 praktisch reiner Quarz, bei L 1b neben Quarz noch eine Beimengung einer weiteren Kristallart.

**Lymphknoten:** Bei N 1+2 ähnliche Verhältnisse wie bei den L-Punkten, bei N 3 wenig Quarz neben vorherrschendem Hydroxylapatit. Dem gegenüber bei N 4 bis N 7 bereits im Anlieferungszustand ein beträchtlicher Quarzanteil neben nur untergeordneten Beimengungen. Bei N 8 wieder deutlich weniger Quarz, jetzt aber daneben eine weitere, in  $\text{HNO}_3$  nicht lösliche Kristallart X.

**Milz:** Auch die Asche der Milz lässt bereits im Anlieferungszustand einen deutlichen Quarzanteil nachweisen.

Grösse der Aschenanteile: L 1a 7,2 %, L 1b 2,6 %, L 2 6,7 %, L 3 5,3 %, L 4 5,5 %, N 1+2 6,7 %, N 3 10,3 %, N 4 4,1 %, N 5 3,6 %, N 6 7,7 %, N 7 13,1 %, N 8 3,1 %, N 10 4,6 %.

**Quarzgehalt:** In Lymphknoten grösser als in Lungen, ausserdem in den lungenerfernen Lymphknoten grösser als in den Lungennahen.

Auf eine Darstellung der Untersuchungsbefunde der Fälle 0, 4, 8, 10, 11, 12, 13 und 14 kann verzichtet werden, indem hier keine grundsätzlich neuen Resultate gefunden wurden.

## Ergebnisse der kombinierten Untersuchung

### A. Die Analyse der Staubablagerungen im silikotischen Gewebe

Vermittels der röntgenographischen und kristalloptischen Untersuchung konnten ganz allgemein folgende Feststellungen gemacht werden:

1. In allen bisher untersuchten silikotischen Gewebsveränderungen mit einigen noch besonders zu erwähnenden Ausnahmen (vgl. 8) ist durchwegs Quarz deutlich nachzuweisen.

2. An weiteren Kristallarten, welche unzweifelhafte Staubbestandteile darstellen, waren bisher mit Sicherheit Muskowit (Sericit), Feldspat (Orthoklas), Magnetit ( $\text{Fe}_3\text{O}_4$ ) und Hämatit ( $\text{Fe}_2\text{O}_3$ ) festzustellen, neben mindestens zwei weiteren Kristallarten, deren Identifizierung bisher noch nicht gelungen ist.

3. Silikate, wie Feldspäte und Glimmer, sind bisher stets nur in Begleitung von Quarz und nie für sich allein gefunden worden.

4. Bezüglich der Grösse des Quarzgehaltes haben sich allgemein folgende Feststellungen ergeben:

a) Es gibt Fälle, bei denen der Quarzgehalt in den Lymphknoten den Quarzgehalt in der Lunge deutlich übertrifft (Fälle 2, 4, 7, 8, 9, 10, 12, 13 und 0), wobei die Differenzierung noch weiter geht: Lungenferne Lymphknoten entweder einen grössern oder kleinern Quarzanteil aufweisen als lungennahe Lymphknoten;

b) daneben bestehen Silikosefälle, bei welchen der durchschnittliche Quarzgehalt in der Lunge und jener der Lymphknoten ungefähr gleich ist (Fälle 1, 3, 5, 6 und 11).

5. Allgemein liegt der Quarz in Kristallen mit linearen Abmessungen um und über  $10^{-5}$  cm vor, und nur zur Seltenheit wird Quarz in kleineren Dimensionen angetroffen.

6. Neben diesen Staubbestandteilen liessen sich in oft vorherrschender Menge sekundäre Kristallarten nachweisen, zum Beispiel Hydroxylapatit,  $\beta\text{-Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ , KCl (auch hier bestehen noch einige Fälle, in denen die sichere Bestimmung noch nicht möglich war).

7. In insgesamt drei Fällen war auch in der Asche der Milz ein deutlicher Quarzgehalt festzustellen (Fälle 4, 9 und 12), während in drei anderen Fällen in der Milzasche Quarz höchstens in Gehalten unter seiner röntgenographischen Nachweisbarkeit anwesend sein kann.

8. Ausnahmen von der Regel, dass Quarz ein konstanter Befund der silikotischen Veränderungen darstellt, bildeten solche silikotische Läsionen, die histologisch den ältesten Stadien zugerechnet werden müssen und verkalkt waren. In einigen dieser Stadien liess sich aber nach Entfernung des endogen entstandenen Kalkes immer noch Quarz nachweisen.

## B. Die Resultate der Etappenuntersuchung

Die planmässige Untersuchung der Lungen und Lymphknoten eines jeden Silikosefalles gab interessante Hinweise auf den Staubtransport im Körper. In erster Linie konnten wir an Hand unseres Untersuchungsmaterials den retrograden lymphatischen Abtransport des silikogenen Staubes (d. h. Quarz und Silikate) erhärten. Nicht nur in den Lungen und in den lungennahen Lymphknoten, sondern auch in lungenfernen ascendierenden (paratracheal, cervical, infraclaviculär, axillar und mediastinal) und descendierenden (ab-

Tabelle 2

Fall Nr.	Vergleich des Quarzgehaltes in Lungen (L) und Lymphknoten (N)	Zeitintervall zwischen letzter Staubexposition und Tod
1.	$N \approx L$ Abnahme in den lungenfernen Lymphknoten	1 Jahr: kurz
2.	$N > L$ Zunahme in den lungenfernen Lymphknoten	9 Jahre: lang
3.	$N \approx L$ Abnahme in den lungenfernen Lymphknoten	2 Jahre: kurz
4.	$N > L$	10 Jahre: lang
5.	$N \approx L$	2 Jahre: kurz
6.	$N \approx L$ Abnahme in den lungenfernen Lymphknoten	kein Intervall
7.	$N > L$	15 Jahre: lang
8.	$N > L$	16 Jahre: lang
9.	$N > L$ Zunahme in den lungenfernen Lymphknoten	8 Jahre: lang
10.	$N > L$ Abnahme in den lungenfernen Lymphknoten	2 Jahre: kurz
11.	$N \approx L$ Abnahme in den lungenfernen Lymphknoten	1 Jahr: kurz
12.	$N > L$ Zunahme in den lungenfernen Lymphknoten	18 Jahre: lang
13.	$N > L$ Abnahme in den lungenfernen Lymphknoten	3 Jahre: kurz
14.	$N \approx L$	3 Jahre: kurz
0. *)	$N > L$ Zunahme in den lungenfernen Lymphknoten	10 Jahre: lang

\*) Vgl. A. v. ALBERTINI, E. BRANDENBERGER und J. R. RÜTTNER, I. c.

dominal, paraortal, portal, peripankreatisch und inguinal) Lymphknoten wurden histologisch silikotische Veränderungen und mineralogisch Quarz nachgewiesen.

Die Wanderung des Quarzes fand auch darin ihre Bestätigung, dass der Quarzgehalt in den verschiedenen Untersuchungspunkten verschieden war (vgl. S. 162 unter 4.). Wie bereits oben mitgeteilt, fanden sich Differenzen im Quarzgehalt von Lunge und Lymphknoten sowie auch in den einzelnen Lymphknotenstadien. Zunächst machten wir in einem Teil der Fälle die Beobachtung, dass der Quarzgehalt der Lymphknoten denjenigen der Lungenuntersuchungspunkte übertrifft, daneben fanden sich solche Fälle, deren durchschnittlicher Quarzgehalt in Lungen und Lymphknoten ungefähr gleich war. Auch fiel uns auf, dass der Quarzgehalt in den einen Fällen mit zunehmender Entfernung der Lymphknoten von den Lungen abnahm, in andern Fällen jedoch zunahm. Auf der Suche nach einer Erklärung für diese Beobachtungen gelang es uns, ganz bestimmte Beziehungen zwischen Quarzgehalt in den verschiedenen Untersuchungspunkten und dem Faktor Zeit, gegeben durch das Intervall zwischen letzter Staubaufnahme und Todeseintritt, zu erkennen (s. Tabelle 2):

a) Der Gehalt an Quarz ist in Lungen und Lymphknoten gleich oder nur wenig zugunsten der Lymphknoten verschieden, wenn das Zeitintervall zwischen letzter Staubaufnahme und Tod relativ kurz ist oder überhaupt nicht in Betracht fällt, d. h. einige Wochen bis maximal 2—3 Jahre beträgt (vgl. Fälle 1, 3, 5, 6, 11 und 14).

b) Der Quarzgehalt der Lymphknoten ist durchweg grösser als derjenige der Lungen, wenn das Zeitintervall zwischen letzter Staubaufnahme und Tod lang ist, z. B. 5—9—18 Jahre ausmacht (vgl. Fälle 0, 2, 4, 7, 8, 9, 10, 12 und 13).

In den einzelnen Lymphknotenstadien bestehen ganz analoge, zeitlich bestimmte Verhältnisse, wie sie für Lunge und Lymphknoten gesamthaft aufgezeigt wurden:

a) Der Gehalt an Quarz in den Lymphknoten nimmt parallel mit ihrer Entfernung von den zentralen bronchialen Lymphknoten ab, wenn das Zeitintervall zwischen letzter Staubaufnahme und Tod kurz oder mässig lang ist (einige Monate bis einige Jahre). (Vgl. Fälle 1, 3, 4, 5, 6, 10, 11 und 13.)

b) Der Quarzgehalt in den Lymphknoten nimmt kontinuierlich in den lungenfernen Lymphknoten zu, wenn das Zeitintervall zwischen letzter Staubaufnahme und Tod sehr lang ist, z. B. 10—20 Jahre beträgt (vgl. Fälle 0, 9, 12 und 2).

Aus diesen Feststellungen ergibt sich, dass die Progredienz der Silikose nicht nur an erneute exogene Zufuhr von silikogenem Staube gebunden ist, sondern auch nach Abschluss der Staubexposition während langer Zeit anhalten kann.



