

## II. Das Bronchogramm bei Silikose

Von

H. R. SCHINZ und U. COCCHI

Bei der Silikose finden wir anatomische, klinische und röntgenologische Veränderungen, die einerseits primäre Folgen der Einwirkung des Quarzstaubes ( $\text{SiO}_2$ ) sind und andererseits sekundäre Veränderungen auf dem Boden der primären Läsion. Die primären Veränderungen sind z. T. spezifischer Natur, und zwar durch die vermutlich chemische Wirkung des Quarzes bedingt, und z. T. unspezifischer Natur im Sinne einer Fremdkörperwirkung (spezifischer und unspezifischer Reiz).

1. Als primäre spezifische Wirkung des Quarzes finden wir anatomische Veränderungen im Lungenparenchym (Silikome) und in dem von Bronchien und Gefäßen begleiteten Lymphsystem der Lungen. Im gewöhnlichen Röntgenbild werden vor allem die Lungenparenchymveränderungen erfasst, im Bronchogramm die Veränderungen des Bronchialsystems.

2. Als primäre unspezifische Folge der Staubeinwirkung finden wir chronische Bronchitiden.

3. Offen bleibt die Frage, ob die nicht seltenen umschriebenen Pleuritiden eine spezifische Wirkung des Quarzes sind, die durch subpleural gelegene silikotische Veränderungen am Lymphgefäßnetz ausgelöst sind, oder ob es sich um sekundäre Folgen handelt. Letzteres trifft sicher für Schwartenbildungen mit oder ohne Kalkeinlagerungen zu.

Sekundäre Folgen der silikotischen Veränderungen sind:

1. die verschiedenen Formen des Emphysems, und zwar einerseits
  - a) eine allgemeine Überblähung der Lungen als Folge einer Wandschwäche der Alveolen infolge der mehr oder weniger ausgedehnten Verschwielen und dadurch entstehenden Ernährungsstörungen des Lungengewebes (substantielles Emphysem),
  - b) eine allgemeine Überblähung im gesunden oder wenig erkrankten Lungengewebe einer oder beider Lungenhälften bei erhöhter Beanspruchung durch Ausfall grösserer Partien der Atemfläche infolge ausgedehnter Verschwielen (kompensatorisches Emphysem), und
  - c) andererseits eine lokale Überblähung in Gebieten schrumpfender silikotischer Knötchen, die bei diesem Vorgang eine Atelektase des zwischen ihnen gelegenen Lungengewebes hervorrufen und somit das um das frische Narbengebiet gelegene Lungengewebe dehnen (Dehnungs- oder bullöses Emphysem).
2. Kann mitunter durch Einreißen einer überblähten Alveole an den Randpartien der Lungen ein Spontanpneumothorax entstehen.
3. Beobachten wir Veränderungen an den Bronchien, und zwar
  - a) Spasmen der Bronchialmuskulatur infolge der bronchitischen Schleimhautschwellung oder auch durch Narbenbildung. Diese können wiederum bei Sitz an einem Hauptbronchus zu einer gewaltigen Blähung der betreffenden Lunge oder bei Sitz an einem kleinen Bronchus zu einer isolierten Volumenvermehrung der hinter der spastischen Partie gelegenen Lungengebiete führen.
  - b) Verziehung der Bronchialwand und Deformierung des Bronchiallumens infolge Narbenzug von anliegenden und zum Teil in die Bronchialwand einbrechenden Lymphknoten: Bronchitis deformans; sie kann evtl. auch stenosierend sein, besonders wenn
  - c) ausgedehnte Lappenschrumpfungen vorhanden sind, die narbige Verziehung des Bronchialbaumes einer oder beider Lungenhälften bedingen, wobei es dann auch zum völligen Bronchialverschluss kommen kann.

d) Schliesslich kommt es zu Erweiterungen des Bronchiallumens, zu Bronchiektasen. Diese werden, je nach der Entstehungsursache, in primäre und sekundäre Bronchiektasen eingeteilt; daneben haben wir ausserdem noch die sehr seltenen angeborenen Bronchiektasen. Primäre Bronchiektasen sind das Produkt endobronchialer Prozesse, also vor allem einer Bronchitis, und zwar besonders in den Bronchien 3. und 4. Ordnung. Die Bronchialwand kann dabei verdünnt, normal breit oder verdickt sein. Weitere ätiologische Momente sind stenosierende Prozesse wie Fremdkörper, Bronchialspasmen. Experimentell konnte BROWN-SÉQUARD durch Vagusreizung Bronchialspasmus mit Dyspnoe, Emphysem und Bronchiektasen hervorrufen. Sind die kleinsten Bronchioli befallen, so bietet sich uns das Bild der sog. Waabenlunge.

Sekundäre Bronchiektasen entstehen durch extrabronchiale Prozesse, und zwar hauptsächlich durch Narbenzug bei den verschiedenen Formen von Schrumpfungen des Lungengewebes und der Pleura mit gleichzeitiger Schwartenbildung. Anatomisch unterscheidet sich die sekundäre Form nicht von der primären.

4. Findet man als Folge eines unspezifischen Infektes (Abszess) zuweilen in grossen Schwielenfeldern Kavernen; sie können auch durch Erweichen der Schwiele durch Staubmassen entstehen.
5. Kommt es durch die Schrumpfung des Lungengewebes der oberen Lungenregionen neben einem Emphysem der basalen Lungenpartien durch Spannungserhöhung zu einer sagittalen Faltenbildung der Pleura («Regenstrassen» nach REICHMANN), und
6. als Folge der Veränderungen im Lungengewebe und in den Bronchien schliesslich zu einer wesentlichen Erschwerung des Lungenkreislaufes und als letzte und schwerwiegendste Folge der silikotischen Veränderungen zu Hypertrophie der rechten Herzkammer.

Neben der anatomischen Untersuchung stellt bei der Silikose die Röntgenuntersuchung das einzige Verfahren dar, welches uns erlaubt, die Formen und Ausbreitung der krankhaften Prozesse in den Lungen zu erkennen, und sie ist die einzige Methode überhaupt, mit der es in vivo gelingt, im Zusammenhang mit der Berufsanamnese die Lungensilikose zu diagnostizieren.

Für die röntgenologische Untersuchung stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung:

1. Die gewöhnliche dorso-ventrale Thoraxaufnahme, die uns einen Überblick über die im Thoraxraum vor sich gehenden Veränderungen gibt. Unterstützt wird diese Aufnahme, die in mittlerer Inspirationslage ausgeführt wird, durch die in Expiration hergestellte Aufnahme, wodurch die Spitzenregionen besser zur Darstellung gelangen, und die in maximaler Inspiration, wodurch die untersten Lungenpartien besser übersehbar werden. Ausserdem kommt noch die seitliche Aufnahme hinzu, mit der sich einerseits der retrokardiale Raum darstellen lässt, und andererseits, in Er-

gänzung zu der dorso-ventralen Aufnahme, eine genauere Lokalisierung der größeren Lungenveränderungen.

2. Die **Thoraxdurchleuchtung**, die uns eine Orientierung über die Zwerchfellbeweglichkeit und über durch den Zwerchfellschatten oder Herzschatten bei der gewöhnlichen dorso-ventralen Untersuchung verdeckte Prozesse gestattet.
3. Das **Tomogramm**, das uns gestattet, deutlicher als auf der gewöhnlichen Thoraxaufnahme durch Überprojizierung entstandene Effekte oder verdeckte Prozesse, wie Kavernen, zu deuten.
4. Das **Atmungskymogramm**, das uns über die Beweglichkeit verschiedener Thoraxteile (Zwerchfell, Rippen, Lungenpartien) eingehend Auskunft gibt.
5. Das **Bronchogramm** zur Erkennung der im Bereich des Bronchialbaumes stattgefundenen Veränderungen.

Auf Grund des Röntgenbildes lassen sich bei der Silikose verschiedene Zustandsbilder erkennen, die nach dem auf dem Kongress von Johannesburg gemachten Vorschlag als Silikose-Stadien bezeichnet werden. Wie die Erfahrung aber zeigt, kann der Ausdruck «Stadium» zu Irrtümern Anlass geben, da er sich nicht immer mit dem klinischen Befund deckt und nicht über die Schwere der Krankheit Auskunft gibt. Die röntgenologische Klassifikation bezieht sich, worauf schon 1947 SCHINZ und EGGENSCHWYLER hinwiesen, rein auf das morphologische, topographische Bild und weist keinerlei Beziehung zum zeitlichen Ablauf der Erkrankung auf. Wir finden so mitunter bei Massenuntersuchung gefährdeter Betriebe zufällig bei Arbeitern röntgenologisch Anzeichen von silikotischen Veränderungen der Lungen, die klinisch völlig stumm verlaufen. Andererseits haben wir oft röntgenologisch jahrelang einen stationär bleibenden Befund, während die Schwere des klinischen Bildes dauernd zunimmt. Somit ist auch nicht die allgemein gebräuchliche Bezeichnung «initiales» resp. «terminales» Stadium für das Gesamtkrankheitsbild der Silikose überhaupt verwendbar, da wir auf Grund des Röntgenbildes allein nur imstande sind, das röntgenologische initiale resp. terminale Zustandsbild eines einzelnen Kranken zu bestimmen. Wir bezeichnen deshalb besser diese röntgenologischen Zustandsbilder als **Typen**.

Für die röntgenologische Diagnostik der Silikose hat sich in Zürich die **Johannesburger Typen-Einteilung**, unter Hinzufügung von 3 Zwischentypen, als praktische Methode sehr bewährt. Wir haben somit folgende Typen:

**Silikosetypus 0—I:** Für das Zustandsbild der anamnestisch suspekten Silikose mit streifen- oder netzförmig verstärkter Lungenzeichnung, etwas vergrößerten Hilusschatten und eventuell Auftreten von vereinzelt, höchstens  $\frac{1}{2}$ —1 mm grossen Fleckschatten.

**Silikosetypus I:** Für Fälle mit Aussaat von kleinen, etwa 2—4 mm grossen Fleckschatten, die entweder gleichmässig verteilt oder an ein-

zelen Stellen gehäuft sind und zuweilen kleine kalkdichte (Hydroxylapatit) Zentren aufweisen. Die Hili sind meistens vergrössert, doch können diese mitunter auch normal gross erscheinen.

**Silikosetypus I—II:** Stellt eine Zwischenstufe zum nächsten Typus dar. Man findet dabei neben den im Typus I beschriebenen Veränderungen auch schon vereinzelt Knötchen von mehr als 4 mm Grösse.

**Silikosetypus II:** Hier sind die Fleckschatten deutlich grösser, 4—6 mm, und an Zahl vermehrt (Bild des «Schneegestöbers», bei Einlagerung von Hydroxylapatit: «Schrotschusslunge»). Eierschalenförmige Verkalkungen in den Lymphknoten an den Hili.

**Silikosetypus II—III:** Anzeichen von Schrumpfung, vereinzelt narbige Stränge, beginnendes Zusammenfliessen der Knötchen.

**Silikosetypus III:** Weiteres Zusammenfliessen der Knötchen zu homogenen, dichten Indurationsfeldern verschiedener Grösse (Ballungen), Zunahme der Schrumpfung. Bildung von sagittal herablaufenden Strängen (Regenstrassen).

**Komplexer Silikosetypus:** Unter dieser Bezeichnung sind die verschiedenen Folgezustände einzureihen wie

A = Adhäsion, Pleuraschwarten,

B = Bronchiektasen,

C = Kavernen,

D = Pneumothorax und

E = Kombinationsformen A bis D.

**Komplizierter Silikosetypus:** Diese Bezeichnung ist nur bei gleichzeitigem Vorkommen von Silikose und Lungentuberkulose anzuwenden.

Die Komplikation mit Tuberkulose hat mit dem komplexen Typus nichts zu tun, da es sich hierbei, wenn auch eine gegenseitige Beeinflussung hinsichtlich des Krankheitsverlaufes der beiden Erkrankungen besteht, um zwei völlig voneinander unabhängige Prozesse handelt. Man spricht dann, falls eine Tuberkulose schon vor Auftreten der Silikose bestanden hat, von Pfort- oder Zusatzsilikose oder umgekehrt von Pfort- oder Zusatz-tuberkulose.

Absolut gar keine Beziehungen bestehen zwischen der Silikose und dem Lungenkarzinom, wie es die Untersuchungen verschiedener Forscher wie SCHMORL, SCHULTE, RÜTTNER usw. zeigen.

Die röntgenologische, morphologische Klassifizierung schliesst sich also ziemlich weitgehend an den pathologisch-anatomischen Befund an, ohne dabei die in den Bronchien vor sich gehenden Veränderungen zu berücksichtigen. Die eingangs erwähnte, als unspezifische Staubwirkung auftretende Bronchitis ist nur ein klinischer und pathologisch-anatomischer Begriff, der röntgenologisch nicht fassbar ist, da, abgesehen von den beiden Hauptbron-

chien und dem rechten Stammbronchus, die als Aussparungen in den Hiluschatten erkennbar sind, die normalerweise luftgefüllten Bronchien mit ihren dünnen Wänden keine genügende Kontrastaufhellung bieten, um dem Auge sichtbar zu werden. Die im normalen Thoraxbild erkennbare «Lungenzeichnung» wird fast ausschliesslich von den Lungengefässen gebildet. Erst durch Veränderungen in den die Bronchien begleitenden Gefässen, bei Stauungen im kleinen Kreislauf oder in den Lymphbahnen, bei der Bindegewebsneubildung der Silikose oder bei Verstopfung der Lymphbahnen, durch Sekret bei chronischen Bronchitiden oder durch Infiltrierung bei Karzinom (Lymphangitis carcinomatosa), lassen sich einzelne Bronchialabschnitte im Tomogramm als längliche Aussparungen darstellen. In Abb. 1 sehen wir einen Ausschnitt aus den rechten unteren Lungenpartien eines 37jährigen Mineurs mit kurzer Expositionszeit, bei dem auf der gewöhnlichen Thoraxaufnahme (Abb. 1a) einzig eine «verstärkte Lungenzeichnung» zu sehen ist. Auf dem Tomogramm sieht man hingegen in 7 und 8 cm Tiefe die scharf markierte Doppelkontur je eines Bronchus des Unterlappens (Abb. 1b und c). Weitere Einzelheiten oder die genaue Segmentzugehörigkeit sind aber aus dem tomographischen Bild nicht erkenntlich.

Die einzige Spezialuntersuchungsmethode, die uns am weitgehendsten Auskunft über die Verhältnisse an den Bronchien gibt, stellt die Bronchographie dar. Bisher wurden nur selten bronchographische Untersuchungen bei Fällen mit Silikose vorgenommen (BRUCE, THIS-EVENSEN u. a.), und zwar hauptsächlich zur Darstellung topographischer Dislokationen des Bronchialbaumes bei schweren Schwielenbildungen in der Lunge. Die zögernde Verwendung dieser Untersuchungsmethode ist verständlich, wenn man, abgesehen vom Jodismus, an die langsame Ausscheidung der früher benutzten Kontrastöle (Jodipin, Lipiodol usw.) denkt, deren Kontrastschatten auf den Thoraxbildern mitunter noch jahrelang sichtbar waren, wozu dann noch die sich um die Öltropfen herum gebildeten bindegewebigen Fremdkörpergranulome hinzukommen, die sich nicht von den durch die  $\text{SiO}_2$  hervorgerufenen Bindegewebsproliferationen unterscheiden lassen und somit die Beurteilung der Lungenbilder äusserst erschweren, wenn nicht gar verunmöglichen. Lipiodolgranulome kommen besonders in solchen Lungen vor, bei denen Störungen der Atmungsfunktion aufgetreten sind und sind nicht nur in erkrankten, sondern, was besonders für die Silikose von Wichtigkeit ist, auch in gesunden Geweben anzutreffen, wodurch die Atmungsoberfläche noch weiter reduziert wird.

Diese Komplikationen lassen sich vollständig vermeiden, seitdem es zuerst MORALES und HEIWINKEL gelungen ist, ein resorbierbares, wasserlösliches Kontrastmittel (Perabrodilderivat Umbradil B) zu entwickeln, dem zur Erzielung brauchbarer Darstellungen viskositätserhöhende Zusätze (karboxylierte Zellulose) beigegeben wurde, um eine gute Haftfähigkeit zu sichern. Anschliessend an die schwedischen Arbeiten entwickelte dann FISCHER am Zürcher Röntgeninstitut zusammen mit der Fa. Cilag in Schaffhausen ein neues hochvisköses Präparat Joduron B, dem zur Viskositätserhöhung etwa

2,5 % Karboxylzellulose und weitere Zusätze zugegeben wurden. Dadurch lässt sich ein für unsere Zwecke besonders günstiger Kontrastschatten erzielen unter Vermeidung einer die Untersuchung nur störenden Füllung der Alveolen. Neuerdings hat dann auch noch die Fa. Farbenfabriken Bayer in Deutschland, basierend auf den schwedischen und Zürcher Arbeiten, ebenfalls ein Kontrastmittel herausgegeben (VIETEN).

Wie Untersuchungen zeigten, verschwindet das Joduron B innerhalb von 3—4 Stunden vollkommen aus dem Bronchialbaum und ist bereits nach etwa 40 Minuten in der Harnblase als Kontrastschatten nachweisbar. Eine Wiederholung der Bronchographie kann ohne weiteres bei gutem Allgemeinzustand nach Verlauf von einer Viertel- bis Halbstunde vorgenommen werden.

Wir untersuchten innerhalb des letzten Jahres von den zur Röntgenuntersuchung wegen Silikose oder Silikoseverdacht eingewiesenen 121 Patienten 42 mit dem wasserlöslichen Kontrastmittel Joduron B, wozu noch 2 Patienten kommen, die schon früher mit Lipiodol untersucht wurden. Insgesamt standen uns also 44 Patienten zur Verfügung. Diese verteilen sich dem Beruf nach folgendermaßen:

Mineure	17 Fälle	Steinbrecher	2 Fälle
Sandsteinhauer	4 Fälle	Metallformer	2 Fälle
Sandstrahler	4 Fälle	Zementarbeiter	1 Fall
Gussputzer	5 Fälle	Schmirgelsteinschleifer	1 Fall
Keramikarbeiter	5 Fälle	Schieferbergwerk	1 Fall

Der jüngste Patient war 23 Jahre alt, der älteste 74 Jahre. Insgesamt befanden sich 4 Patienten im 3. Lebensjahrzehnt, 6 im vierten, 12 im fünften, 16 im sechsten, 5 im siebenten und einer im achten.

Das Krankenmaterial ist auswahlfrei; einzig wurde davon Abstand genommen, Patienten in schlechtem Allgemeinzustand zu bronchographieren. Einige Patienten weigerten sich aber von vornherein, sich der Untersuchung zur Verfügung zu stellen.

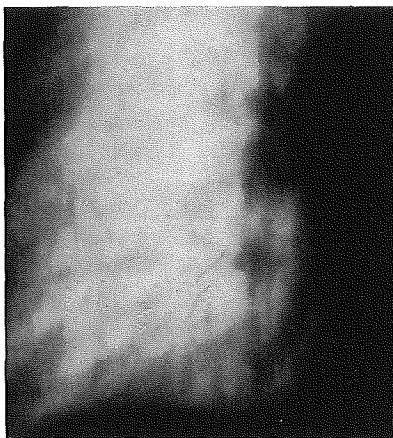
Da die meisten Patienten, die uns zur Untersuchung zugewiesen wurden, trotz der mitunter erheblichen klinischen Beschwerden, röntgenologisch entweder gar keine Anzeichen von silikotischen Lungenveränderungen oder nur solche leichteren Grades (Typus 0—I resp. I) aufwiesen, liegt es in der Natur der Sache, dass auch die meisten der von uns bronchographisch untersuchten Patienten diesen Typen angehören und nur ganz wenige dem Typus I—II resp. II (11 Patienten) oder dem Typus II—III resp. III (10 Patienten).

Was die Untersuchungsmethode der Bronchographie bei Silikotikern anbetrifft, so zeigt sich auch hier wieder, dass, was schon von FISCHER für die Bronchographie mit wasserlöslichen Kontrastmitteln bei Nichtsilikotikern gesagt wurde, auch hier besonderen Wert auf die Vorbereitung gelegt werden muss.

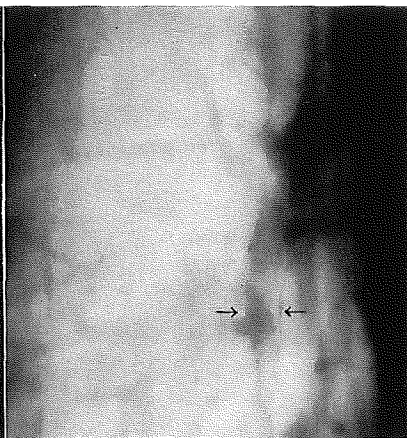
Ergab sich dort schon, dass die Anästhesie des Mundes, der oberen Luftwege und des Bronchialbaumes von Nichtsilikotikern wegen der weitaus stärkeren, aber dafür flüchtigeren Reizung durch die hochvisköse hypertonsche Lösung viel sorgfältiger durchgeführt werden muss als bei Verwendung von



a



b



c

Abb.1 Silikose 0—I bei 37jährigem Mineur. Expositionszeit: 1933: 3 Monate Mineur; 1944—1946: 1½ Jahr im Steinbruch bei starker Staubentwicklung. a = Thoraxübersichtsaufnahme (Ausschnitt). Verstärkte Lungenzeichnung basal rechts. b und c = Tomogrammschnitte in 7 und 8 cm Tiefe. Bronchien als Doppelkonturen (Pfeile) sichtbar.



Jodölen, so findet man bei allen Silikotikern eine stärkere Steigerung der Empfindlichkeit der Schleimhäute infolge der durch den Fremdkörperreiz hervorgerufenen chronischen Entzündung. Dies bedingt eine noch sorgfältigere Vorbereitung. Bei Nichtsilikotikern genügt es, zur Vorbereitung  $\frac{3}{4}$  Stunden vor Beginn der Bronchographie 2 Kapseln eines Barbitursäurepräparates (Nembutal à 0,75 grains) zu verabfolgen. Bei Silikotikern muss man unbedingt schon eine genügende Zeit früher mit dieser Vorbereitung beginnen, und wir haben gefunden, dass hierzu folgendes Vorgehen am besten ist:

1. 2 Kapseln Nembutal 5 Stunden vor Beginn der Bronchographie.
2. Weitere 1—2 Kapseln 1 Stunde vor Beginn. Die Patienten werden dadurch mitunter während 1—2 Stunden leicht somnolent, was aber für unsere Untersuchung eher angenehm empfunden wird.
3.  $\frac{1}{2}$  Stunde vor der Untersuchung  $1 \text{ cm}^3$  Dicodid +  $\frac{1}{2}$  mg Atropin s. c.

Dann wird 4. die Gegend des weichen Gaumens, der Mesopharynx und der Hypopharynx mit etwa  $\frac{1}{2} \text{ cm}^3$  einer Lösung von  $1\frac{1}{2}$ prozentigem Pantocain unter

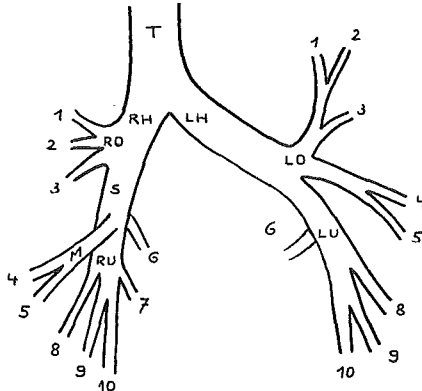


Abb. 2 Nomenklatur und Numerierung des Bronchialbaums (London Juli 1949).

T = Trachea	LO = Linker Oberlappenbronchus
RH = Rechter Hauptbronchus	M = Mittellappenbronchus
LH = Linker Hauptbronchus	RU = Rechter Unterlappenbronchus
(S = Stammbronchus)	LU = Linker Unterlappenbronchus
RO = Rechter Oberlappenbronchus	

Rechter Bronchialbaum

- 1 = apikal
- 2 = posterior
- 3 = anterior
- 4 = lateral
- 5 = medial
- 6 = apikal
- 7 = cardial
- 8 = antero-basal
- 9 = latero-basal
- 10 = postero-basaler Segmentbronchus

Linker Bronchialbaum

- 1+2 = apico-posterior
- 3 = anterior
- 4 = superior lingular
- 5 = inferior lingular
- 6 = apikal
- 8 = antero-basal
- 9 = latero-basal
- 10 = postero-basaler Segmentbronchus

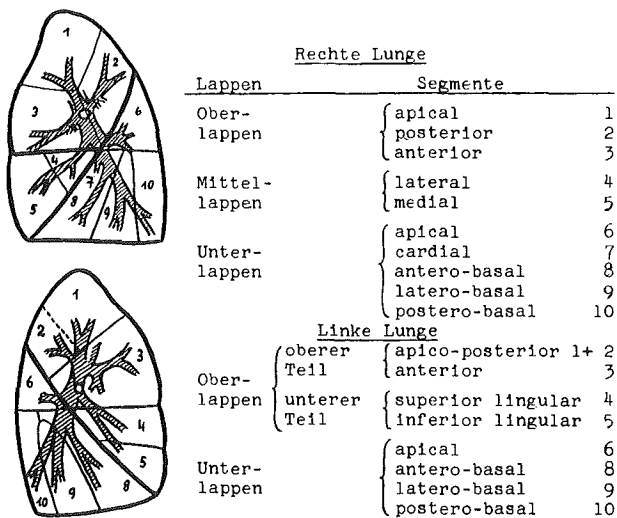


Abb. 3

Zusatz von 1—2 Tropfen einer 1‰ Adrenalinlösung gesprayed. Anschliessend erfolgt 5. Pinselung des Larynxeinganges und der Stimmbänder mit 0,5 bis 0,75%igem Pantocain. Darnach wird 6. durch den Mund ein Métraskatheter in den Larynx und weiter in die Trachea eingeführt und der Patient, der bis dahin auf einem Stuhl gesessen hat, auf den Durchleuchtungstisch (Klinoskop) gelagert, und zwar, je nach der Seite, die untersucht werden soll, entweder in Fechter- oder Boxerstellung, d. h. also in den ersten schrägen Durchmesser (rechte Schulter plattennahe) oder in den zweiten schrägen Durchmesser (linke Schulter plattennahe). Unter Durchleuchtungskontrolle wird der Katheter in den Hauptbronchus der zu untersuchenden Seite eingeführt und zur Anästhesierung der Bronchien 6—8 cm<sup>3</sup> ¾prozentiges Pantocain durch den Katheter injiziert. Zur besseren Verbreitung des Anästhetikums wird der Tisch einmal kopfwärts und einmal fusswärts gekippt. Insgesamt wird also bei Silikotikern doppelt soviel Pantocain benötigt als bei Nichtsilikotikern.

Nach einer kurzdauernden Wartezeit wird mit der Einfüllung des Kontrastmittels (etwa 30—40 cm<sup>3</sup>) begonnen, die bei guter Anästhesierung unter Kontrolle des Auges in kürzester Zeit beendet ist. Komplikationen sind nach den Bronchographien von uns nie bemerkt worden; doch ist es angezeigt, diese Untersuchung am Schluss der Lungenfunktionsprüfungen vorzunehmen, da letztere sonst, trotz der schnellen Eliminierung des Kontrastmittels aus den Lungen, in den anschliessenden 6—8 Tagen nicht durchführbar sind.

Abb. 2 und 3 geben über die Nomenklatur und Numerierung des Bronchialbaumes sowie über die Lungensegmente (in seitlicher Ansicht) Auskunft.

Die Untersuchungen unserer 44 Patienten ergaben bei 18 derselben (40,9 %) ein normales Bronchogramm (Abb. 4). Betrachten wir die Tabel-

len 1—3, so sehen wir, dass dies hauptsächlich in den Fällen vorkommt, in denen die Expositionszeit nicht mehr als 5 Jahre beträgt und auch klinisch ein normaler Lungenbefund vorliegt. Von den 9 Patienten, die eine Expositionszeit zwischen minimal 1 und maximal 5 Jahren haben, weisen  $\frac{2}{3}$  ein normales Bronchialbild auf. Von diesen 6 Patienten hatten zwei klinisch einen normalen Lungenbefund, bei den 4 anderen fand sich klinisch eine Bronchitis spastica. Was das röntgenologische Zustandsbild anbetrifft, so gehören von diesen 6 Patienten drei dem Typus 0—I an, zwei dem Typus II und einer dem Typus II—III.

Von den 12 Patienten, die eine Expositionszeit zwischen 6 und 15 Jahren haben, weisen nur rund 42 % ein normales Bronchialbild auf. Von diesen 5 Patienten hatten drei klinisch einen normalen Lungenbefund, während sich bei den beiden anderen klinisch eine Bronchitis vorfand. Drei von diesen 5 Patienten gehörten dem Silikose Typus 0—I an, zwei dem Typus II.

Unter den 23 Patienten, die eine Expositionszeit von über 16 Jahren aufweisen, haben nur etwas weniger als ein Drittel derselben (rund 30 %) ein normales Bronchialbild. Von diesen 7 Patienten hatten drei klinisch einen normalen Lungenbefund, drei klinisch Dyspnoe und zwei eine Bronchitis. Dem röntgenologischen Zustandsbild nach gehörte ein Patient dem Typus 0—I an, zwei dem Typus I, drei dem Typus II und einer dem Typus III.



Abb. 4 Normales Bronchogramm bei 26jährigem Mann mit 8jähriger Tätigkeit in Keramik-Industrie, z. T. unter starker Staubentwicklung. Kontrastmittel: Joduron B. Der apikale und dorsale Ast des rechten Oberlappenbronchus weisen einen getrennten Abgang auf (Varietät). Auf der Thoraxübersichtsaufnahme verstärkte Lungenzeichnung: Silikose 0—I. Klinisch war der Patient beschwerdefrei.

**Tabelle 1 Bronchographischer Befund und Dauer der Staubgefährdung (Expositionszeit)**

Expositionszeit	Anzahl Patienten	Bronchial-spasmus	Bronchitis deform.	Bronchi-ektasen	Bronchial-verziehung	Bronchial-verschluss	Negativer Befund
0— 5 Jahre	9	2	—	1	—	—	6
6—15 Jahre	12	5	1	1	2	1	5
16 und mehr Jahre	23	6	3	9	4	2	7
	44						18

**Tabelle 2 Bronchographischer Befund und röntgenologisches Zustandsbild der Silikose (Typus)**

Typus	Anzahl Patienten	Bronchial-spasmus	Bronchitis deform.	Bronchi-ektasen	Bronchial-verziehung	Bronchial-verschluss	Negativer Befund
0—I und I	22	7	—	8	1	1	9
I—II und II	11	2	2	—	—	—	7
II—III und III	11	4	2	3	5	2	2

**Tabelle 3 Bronchographischer Befund und klinischer Befund in Silikosefällen**

Klinischer Befund	Röntgenologischer Befund						
	Anzahl Patienten	Bronchial-spasmus	Bronchitis deform.	Bronchi-ektasen	Bronchial-verziehung	Bronchial-verschluss	Negativer Befund
Normal	9	1	—	1	—	1	7
Dyspnoe	13	6	1	3	2	—	2
Bronchitis	18	5	3	4	4	2	9
Bronchiektasen	4	1	—	3	—	—	—

Zusammenfassend können wir also sagen, dass mit zunehmender Dauer der Staubgefährdung der Prozentsatz an normalen Bronchialbildern deutlich abnimmt (Expositionszeit 0—5 Jahre 66,6 %, 6—15 Jahre 42 %, 16 u. m. Jahre 30 %), dass ferner das normale Bronchialbild vom klinischen Lungenbefund abhängig ist (normal 77,8 %, Dyspnoe 15,4 %, Bronchitis 50 %), nicht aber vom röntgenologischen Zustandsbild (Silikose 0—I und I 40,5 %, Silikose II 63,6 %, Silikose II—III und III 18 %).

Bei der chronischen Bronchitis können wir im Bronchogramm drei verschiedene Formen unterscheiden:

1. Den Bronchialspasmus, und zwar entweder als mehr oder weniger generalisierte oder als lokalisierte Form. Im ersteren Fall, beim generalisierten Bronchialspasmus sehen wir im Verlaufe der Bronchialäste plötzlich auftretende Verengerungen, die sich in gleichmässiger Weise peripherwärts fortsetzen; das Bronchialbild ist, im Gegensatz zum normalen Bronchogramm, durch das Vorkommen von überaus feinen, dünnen, aber normal konturierten Ästen charakterisiert (Abb. 5 und 6). Der Spasmus kann sich nur auf einen Lungenlappen beschränken oder sich auf 2 oder alle 3 Lap-

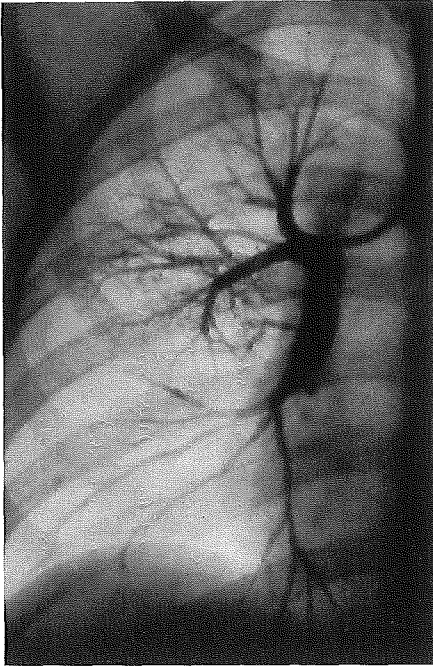


Abb.5 Spasmen im Bereich des rechten Mittellappen- und Unterlappenbronchus. Die feinen spastischen Äste sind deutlich im Vergleich zum Oberlappenbronchus und seinen Ästen erkennbar. 23jähriger Mann, 5 Jahre Mineur. Silikose 0—I. Klinisch hatte der Patient Atembeschwerden.

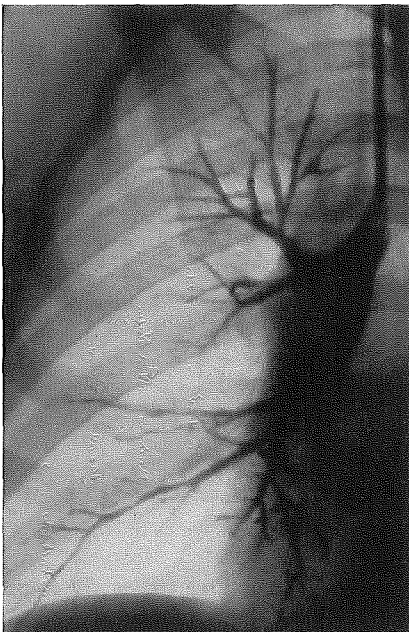


Abb.6 Deutliche Bronchospasmen im Mittellappenbronchus und im antero-basalen Ast des rechten Unterlappenbronchus bei 46jährigem Gussputzer, Expositionszeit 20 Jahre. Röntgenologisch Silikose 0—I. Klinisch bestand Bronchitis chronica.

pen ausdehnen. Mittels Einatmen von Amylnitrit lässt sich der Spasmus lösen.

Unter unseren 44 Patienten kam ein generalisierter Spasmus zehnmal vor, und zwar siebenmal als einzige Veränderung und in 3 Fällen zusammen mit anderen Veränderungen (Bronchiektasen, Bronchialverschlüssen oder -verziehung) in anderen Lungensegmenten. Von diesen Fällen wies nur einer eine Expositionszeit von weniger als 6 Jahren auf (2 Jahre), drei eine solche von 6—15 Jahren und sechs eine längere Expositionszeit. Nur in einem Fall mit klinisch normalem Lungenbefund fand sich im Bronchogramm ein Spasmus vor, während fünfmal klinisch Atembeschwerden (im Bronchogramm einmal kombiniert mit Bronchiektasen), dreimal Bronchitis (im Bronchogramm zweimal kombiniert) und einmal Bronchiektasenverdacht bestanden. Nach dem röntgenologischen Zustandsbild gehörten 5 Fälle dem Typus 0—I resp. I an und 5 dem Typus III.

Bei der lokalisierten Form des Bronchialspasmus ist die Verengung nur auf eine kurze Strecke beschränkt, während vor und nach der Verengung wieder normal breite oder mitunter auch etwas ektatische Bronchiallumen sichtbar sind (Abb. 7). Diese Form des Bronchialspasmus wurde von uns nur dreimal beobachtet, und zwar je einmal bei einem Patienten mit Silikose 0—I, Silikose II und Silikose III, mit Expositionszeit 5, 11 und



Abb. 7a

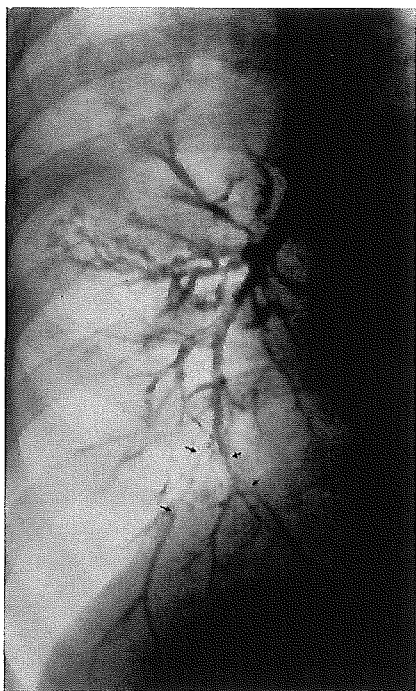


Abb.7 Lokalisierter Bronchospasmus bei 43-jährigem Giesser (Expositionszeit 23 Jahre), Silikose III. Klinisch Bronchitis spastica und Tbc pulm. a = Übersichtsaufnahme: Inhomogene Verschattungen des rechten Oberlappens mit Schrumpfung. Perihiläre Ballungen links. Im Tomogramm grosses Kavum im rechten Oberlappen. b = Bronchographie: Verschluss des rechten Oberlappenbronchus, Bronchiektasen im Bereich der nach kranial verzogenen Äste des Mittellappenbronchus. Bronchospasmen (Pfeile) im latero-basalen und postero-basalen Segmentbronchus des rechten Unterlappens sowie Bronchitis deformans im kardialen und apikalen Ast. Die Lumenweite der Bronchien wechselte mitunter noch während der Untersuchung.

Abb. 7b

23 Jahre. Klinisch bestand im ersten Fall Atembeschwerden und in den beiden übrigen Fällen Bronchitis.

2. Findet man in Fällen von chronischer Bronchitis kleine divertikelartige Ausbuchtungen der Bronchialwand, die sich auch im anatomischen Präparat darstellen lassen (HART und MAYER). Derartige Veränderungen (Abb. 8) sind unter unseren 44 Patienten dreimal angetroffen worden, und zwar nur bei Patienten, die schon längere Zeit (10, 21 und 30 Jahre) Expositionszeit aufweisen. Klinisch bestand in diesen Fällen einmal Atembeschwerden und zweimal Bronchitis. Nach dem röntgenologischen Zustandsbild handelt es sich einmal um Silikose II und zweimal um Silikose III.

Hierzu gehört auch noch ein Fall mit Bronchitis deformans stenosans (Abb. 9), den wir bei einem 50jährigen Steinhauer beobachten konnten. Klinisch bestand hier eine chronische Bronchitis und ausserdem noch eine Tuberkulose. Die Expositionszeit betrug 34 Jahre. Dem Röntgenübersichtsbild nach handelt es sich um eine Silikose II.

3. Bronchiektasen. Diese kommen unter unseren 44 Patienten elfmal vor (25%), und zwar zweimal als generalisierte Bronchiektasen und neunmal als lokalisierte. Generalisierte Bronchiektasen sind, worauf auch DI RIENZO hinweist, als Endphase einer chronischen Bronchitis aufzufassen und zeichnen sich durch eine allgemeine klobige Erweiterung sämtlicher Bronchien aus (Abb. 10), feine Bronchien finden sich dabei überhaupt

Abb. 8 a = Divertikelartige Ausbuchtungen der Bronchialwand und Bronchiektasen bei chronischer Bronchitis bei 43jährigem Mineur (Expositionszeit 21 Jahre). Klinisch Bronchitis. Starke Schrumpfung des rechten Oberlappens mit Verziehung des ganzen Bronchialbaumes rechts kranialwärts. Die Ausbuchtungen sind deutlich an der medialen Wand des ektatischen rechten Unterlappenbronchus sichtbar. Silikose III. b = Übersichtsbild des Thorax.



Abb. 8a

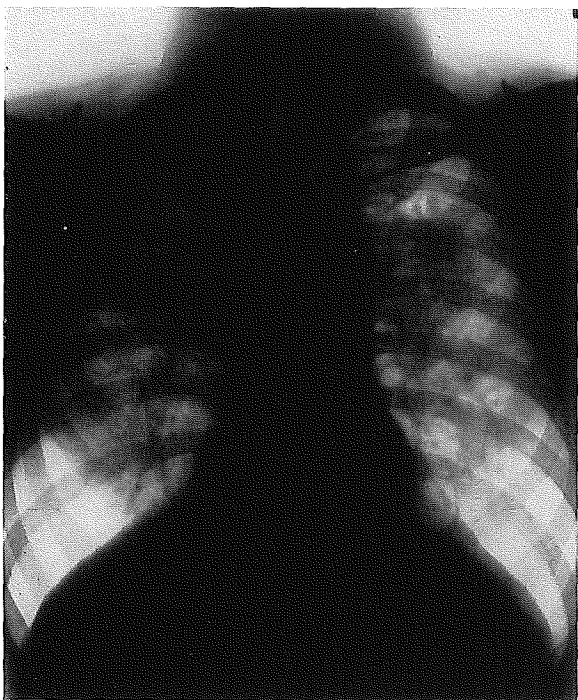


Abb. 8b



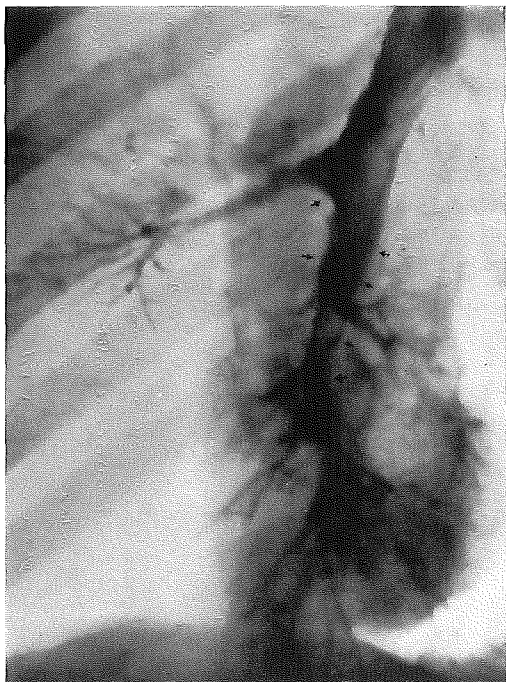


Abb. 9 Bronchitis deformans stenosans bei 50jährigem Steinhauer (Expositionszeit 34 Jahre). Klinisch Bronchitis. Einbuchtungen (Pfeile) im Bereich des rechten Stammbronchus und rechten Unterlappenbronchus. Silikose II.

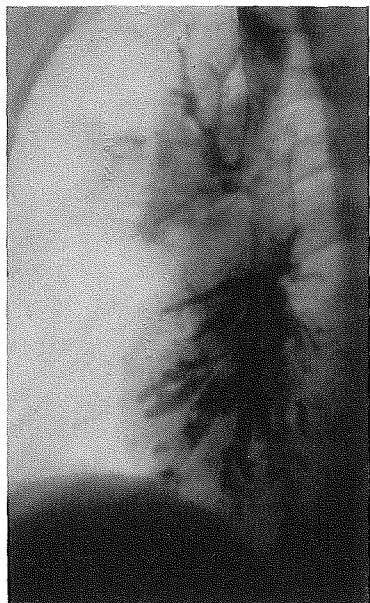


Abb.10 Endzustand einer chronischen Bronchitis: Generalisierte Bronchiektasen bei 74jährigem Mineur (Expositionszeit 2½ Jahre), hier wohl altersbedingt. Klinisch Atembeschwerden. Silikose 0—I.

Abb. 11 Bronchitis deformans mit Übergang in zylinderförmige Bronchiektasen bei 55jährigem Mineur (Expositionszeit 20 Jahre) mit Silikose I. Klinisch Bronchiektasen.

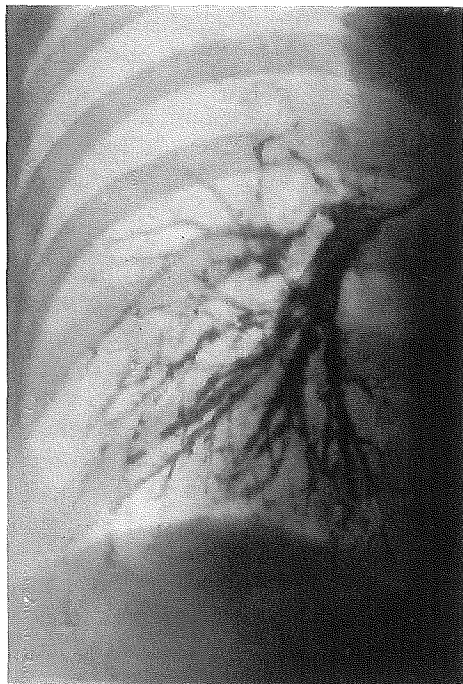
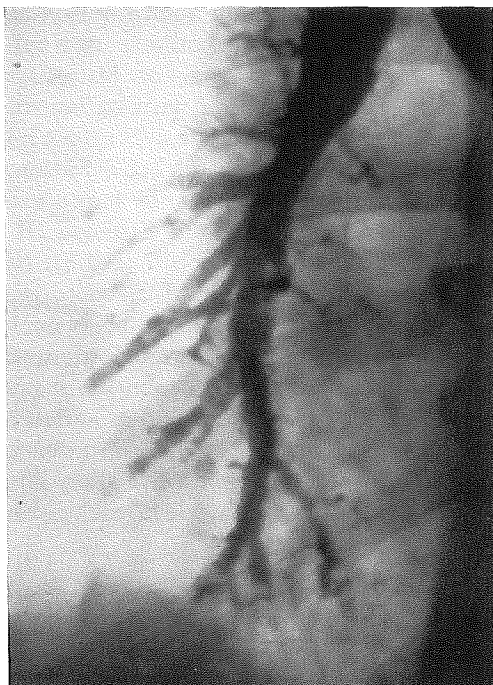


Abb. 12 Zylinderförmige Bronchiektasen bei 51jährigem Steinbrecher (Expositionszeit 21 Jahre) mit Silikose III. Klinisch Bronchitis und Verdacht auf Bronchiektasen.



nicht mehr vor. Bei unseren beiden Patienten handelt es sich einmal um einen 74jährigen Mineur, der allerdings nur 2½ Jahre Expositionszeit aufweist, so dass anzunehmen ist, dass die Bronchialveränderung altersbedingt und nicht silikosebedingt ist. Beim zweiten Patienten handelt es sich um einen 60jährigen Gussputzer (21 Jahre Expositionszeit) mit Silikose 0—I.

Bei den lokalisierten Bronchiektasen unterscheiden wir zwischen den bekannten zylinder- und sackförmigen Bronchiektasen. Diese können, wie wir es schon weiter oben gesagt haben, entweder durch endobronchiale Prozesse (Bronchitis) bedingt sein: primäre Bronchiektasen, oder durch extrabronchiale Prozesse: sekundäre Bronchiektasen. Ausschliesslich primäre Bronchiektasen sind bei Patienten mit einer Silikose 0—I, I, I—II und II zu erwarten, während bei Patienten mit Silikose II—III und III sowohl primäre wie sekundäre Bronchiektasen vorkommen können. Sie sind röntgenologisch, wie auch anatomisch, nicht voneinander zu unterscheiden, da auch bei gleichzeitigem Vorkommen von Schrumpfungen und Narbenzügen endobronchiale Prozesse nicht ausgeschlossen sind. Lokalisierte Bronchiektasen kamen bei unseren Patienten neunmal vor, und zwar sechsmal bei Silikose 0—I bzw. I und dreimal bei Silikose III. Das Auftreten von Bronchiektasen ist erst nach längerer Expositionszeit zu beobachten. Die minimale Dauer der Staubbefähigung beträgt 15 Jahre, in der Gruppe der darüber liegenden Expositionszeit befinden sich die übrigen 8 Patienten. Klinisch wurde einmal ein vollkommen normaler Lungenbefund angetroffen, zweimal klagten die Patienten über Atembeschwerden, dreimal fand sich Bronchitis vor und nur dreimal wies die Untersuchung auch klinisch auf Bronchiektasen hin. Abb. 11 und 12 zeigen Bilder von Silikotikern mit zylinderförmigen Bronchiektasen, ebenso in Abb. 7 im hochverzogenen Mittellappenbronchus und seinen Ästen. Sackförmige Bronchiektasen wurden bei unseren Silikotikern nie beobachtet.

Verziehungen des Bronchialbaumes infolge Schrumpfungen eines Lungenlappens sind bei 6 Patienten angetroffen worden, und zwar bei einem Patienten mit Silikose I und einer Expositionszeit von 15 Jahren und fünfmal bei Patienten mit Silikose III und Expositionszeit von 8, 17, 21, 22 und 30 Jahren (siehe Abb. 7 und 8). Klinisch wurden hierbei zweimal Atembeschwerden und dreimal Bronchitis vorgefunden; letztere drei Patienten wiesen bronchographisch daneben noch Bronchiektasen auf.

Schliesslich liess sich bei 3 Patienten im Bronchogramm noch ein Bronchialverschluss beobachten (siehe Abb. 7), von denen einer eine Silikose I hatte und die beiden anderen eine Silikose III. Die Expositionszeit betrug im ersten Fall 15 Jahre, in den beiden anderen Fällen 8 resp. 22 Jahre. Klinisch bestanden in zwei Fällen Bronchitis, während der dritte Fall von seiten der Lungen keinerlei Beschwerden aufwies.

### Zusammenfassung:

1. Die Bronchographie vermittelt uns einen Einblick in Vorgänge des Bronchialbaumes, von denen bisher angenommen wurde, dass dieselben nur kli-

nisch und anatomisch zu erkennen sind: die chronischen Entzündungen der Bronchien und ihre Folgen.

2. Die Bronchographie stellt überhaupt die einzige Möglichkeit dar, einen dieser Folgezustände, den Bronchospasmus, in vivo auf dem Bild festzuhalten.

3. Mittels der Bronchographie wird festgestellt, dass die bronchitischen Veränderungen mit fortschreitender Dauer der Staubgefährdung und Schwere des röntgenologischen Zustandsbildes (Silikose Typus) zunehmen.

4. Auch die Bronchiektasenbildungen, die bei der Silikose zu einem grossen Teil als Endzustände einer chronischen Bronchitis anzusehen sind, die Bronchialbaumverziehungen und Bronchusverschlüsse nehmen mit fortschreitender Dauer der Staubgefährdung zu. Während aber die Bronchialbaumverziehungen und die Bronchusverschlüsse ebenfalls mit fortschreitender Schwere des röntgenologischen Zustandsbildes an Zahl zunehmen, lassen die Bronchiektasenbildungen keine derartige Beziehungen erkennen: die Bronchiektasenhäufigkeit bei Patienten mit Silikose vom Typus 0—I oder I unterscheidet sich nicht wesentlich von derjenigen bei Silikose III.

5. Ein wie wichtiges Hilfsmittel die Bronchographie bei der Diagnose der Silikose darstellt, lässt der Vergleich des klinischen mit dem bronchographischen Befund erkennen: Trotz eines normalen klinischen Lungenbefundes konnte bei 22 % der Patienten im Bronchogramm noch ein pathologischer Bronchialbefund erhoben werden; in Fällen mit Atembeschwerden wurden in fast 85 % der Fälle leichte bis schwere und schwerste Bronchialveränderungen angetroffen, in Fällen mit positivem klinischem Befund Bronchitis in 50 %. Einzig in den wenigen Fällen, in denen auch klinisch Bronchiektasen festgestellt wurden, stimmte der klinische mit dem röntgenologischen Befund überein; dieser macht aber nur rund 27 % aller vorgefundenen Bronchiektasen aus.

### Literaturverzeichnis:

- BROWN-SÉQUARD: C. rend. Soc. Biol. 1885.  
BRUCE, T.: Acta Med. Scand. Suppl. 129 (1942).  
DI RIENZO, S.: The Bronchus, Ch. Thomas, Springfield, Ill., USA.  
FISCHER, F. K.: Schweiz. Med. Wo. 78 (1948), 1025.  
— Schweiz. Med. Wo. 80 (1950).  
— Fortschr. Röntgenstr. 72 (1950).  
— u. MÜLLY, K.: Schweiz. Med. Wo. 78 (1948), 1027.  
HART, C. u. MAYER, E.: in Henke u. Lubarsch, Hdb. spez. path. Anat. u. Histol. III, Berlin 1928.  
HUIZINGA, E.: Acta Radiol. 21 (1940), 75.  
MORALES, O. u. HEIWINKEL, H.: Acta Radiol. 30 (1948), 257.  
PIEMONTE, M.: Rad. Med. 34 (1948), 193.  
REICHMANN, V.: Beitr. Klin. Tbc 74 (1930), 452.  
RÜTTNER, J. R.: Oncologia 2 (1949), 115.  
SCHINZ, H. R. u. EGGENSCHWYLER H.: Viertelj. d. Naturf. Ges. Zürich 92 (1947), Beih. 3/4, 119.  
SCHULTE, G.: Fortschr. Röntgenstr. 41 (1930), 444.  
— u. HUSTEN, K.: Fortschr. Röntgenstr. Erg.bd. 50 (1936).  
THIIS-EVENSEN, E.: Kiselstøvundersökelse og silikoseforhold i en norsk porselansfabrik, Oslo, 1941.  
VIETEN, H.: Fortschr. Röntgenstr. 72 (1950), 270.  
WINKLER, H.: Fortschr. Röntgenstr. 71 (1949), 181.