

## V. Die Silikoanthrakose der Giesser <sup>1)</sup>

Von

J. R. RÜTTNER

An der Schweiz. Pathologentagung 1946 hat UEHLINGER auf eine besondere Form der Staublungenkrankung aufmerksam gemacht, die er als Mischstaubpneumokoniose bezeichnete. Er versteht darunter «eine Pneumokoniose mit überwiegender Speicherung siliziumfreier Staubgemische». Als Beispiel führt er die Staublungen der Giesser und Gussputzer an. Mit Recht hat er diese sowohl klinisch als auch anatomisch in mancher Beziehung von andern Pneumokoniosenarten verschiedene Krankheitsform abgegrenzt. Unsere Erfahrungen in der Zürcherischen Arbeitsgemeinschaft zwingen uns indessen,

---

<sup>1)</sup> 7. Mitteilung aus dem path.-anatom. Sektor.

diese Definition schärfer zu fassen und die von UEHLINGER beschriebene Mischstaubsilikose als **Mischstaubsilikose** zu bezeichnen.

Es erscheint uns sehr wichtig, darauf hinzuweisen, dass das Wesentliche nicht die Einatmung eines «siliziumfreien Staubgemisches» ist, sondern die Einatmung eines an silikogenem<sup>3)</sup> Staube nicht sehr reichen Staubgemisches.

Die Verwendung der Bezeichnungen «siliziumhaltig» oder «siliziumfrei» zur Kennzeichnung der silikogenen Eigenschaften eines Staubgemisches halten wir nicht für sehr glücklich gewählt. Sie kann leicht zu falschen Vorstellungen Anlass geben. Wir möchten hier betonen, dass das Kriterium für die silikogene Wirkung eines Staubes nicht etwa sein Gehalt an elementarem Silizium (Si) ist. Karborund (SiC) z. B. ist völlig unschädlich und vermag trotz seiner chemischen Zusammensetzung aus dem Element Silizium und Kohlenstoff nie silikoseartige Lungenveränderungen zu erzeugen. Das gleiche gilt auch für die Charakterisierung eines Staubes an Hand seines Gehaltes an chemisch bestimmter Kieselsäure. Ein Staub kann Kieselsäure enthalten, braucht aber trotzdem nicht pathogen zu sein. So sind nicht alle Silikate, die Kieselsäure in gebundener Form enthalten, pathogen. Auf Grund unserer eigenen Untersuchungen und derjenigen anderer Autoren (vgl. GESSNER, RÜTTNER und BÜHLER) verstehen wir deshalb unter silikogenem Staube vor allem Quarz oder eine andere kristalline Kieselsäuremodifikation wie Tridymit, Cristobalit oder eventuell bestimmte Silikate. Wir möchten damit auf alle Fälle die mögliche Pathogenität gewisser Silikate nicht ausschliessen.

In diesem Zusammenhang ist es notwendig, kurz auf die Nomenklatur der Staublungerkrankungen einzutreten. Ganz allgemein wird heute der Begriff Pneumokoniose für alle durch irgendwelche Stäube verursachten Lungenerkrankungen verwendet. Er bedarf aber, entsprechend den Resultaten der ätiologischen Forschung, einer weiteren Unterteilung und kann nur noch, wie das auch von GARDNER immer wieder betont wurde, als Sammelbegriff Geltung haben. Als Basis für die Klassifizierung der Pneumokoniosen nach ätiologischen Gesichtspunkten möchten wir folgende Einteilung in Vorschlag bringen. Gemäss ihrer medizinischen und arbeitshygienischen Bedeutung sind zwei grosse Hauptgruppen zu unterscheiden:

A) Pneumokoniosen verursacht durch silikogene Stäube;

B) Pneumokoniosen verursacht durch nicht silikogene Stäube:

1. **Anorganische Stäube** (z. B. Aluminium, Eisen, Mangan, Kalk usw.).
2. **Organische Stäube** (z. B. Baumwollstaub, Bagasse, Getreidegrannen, Tabak usw.).

---

<sup>3)</sup> Der Begriff «silikogener Staub» bedarf einer kurzen Erläuterung. Silikogen bedeutet so viel wie silikoseerzeugend in medizinisch-biologischem Sinn. In früheren Arbeiten (vgl. v. ALBERTINI, BRANDENBERGER und RÜTTNER; GESSNER, RÜTTNER und BÜHLER) haben wir den Ausdruck silikogener Staub bereits als Sammelbegriff für das ätiologische Agens der Silikose eingeführt, d. h. für Staub, der unter geeigneten Voraussetzungen in der Lage ist, eine Silikose zu verursachen.

Ein näheres Eingehen auf die Hauptgruppe B) überschreitet den Rahmen der vorliegenden Arbeit. Wir beschränken uns auf eine weitere Unterteilung der Hauptgruppe A).

### **Staublungen, verursacht durch silikogene Stäube**

Entsprechend dem quantitativen Gehalt eines Staubes an Quarz oder Silikaten, den Trägern der silikogenen Eigenschaften einerseits, und Beimischung anderer, nicht silikogener Staubanteile andererseits, sind folgende Untergruppen zu unterscheiden:

1. **Silikosen**: Die typischen silikotischen Lungenveränderungen werden verursacht durch quarzreichen Staub. Möglichkeiten:

- a) Einatmung von Quarzstaub allein bei praktisch nicht ins Gewicht fallender Verunreinigung durch andere Stäube (Quarzsteinbrüche, Quarzmühlen).
- b) Einatmung von Quarz- und Silikatstaubgemischen (Mineure, die im Verrucano, Granit der schweizerischen Alpen arbeiten. Der Quarzanteil im Staube kann dabei sehr hohe Grade erreichen.).
- c) Einatmung von Quarz- und nichtsilikogenem Staube. In den schweizerischen Verhältnissen besteht der nichtsilikogene Anteil am häufigsten aus  $\text{CaCO}_3$  (Mineure in Kieselkalk, Silikosen von Sandsteinhauern, Schotterwerkerarbeitern, vgl. GESSNER).

2. **Silikatosen**: Silikoseähnliche Veränderungen, hervorgerufen durch Einatmung von Silikaten. Einzige bisher bekannte Form die **Asbestose** (verursacht durch Serpentinastbest). Neuerdings mehren sich die Mitteilungen, wonach auch Talk lungenschädigend wirkt (BAADER). Schädigungen durch andere Silikate sind nicht sicher festgestellt, auch nicht solche durch glasig erstarrte Silikatschmelzen (z. B. Fensterglas).

3. **Mischstaubsilikosen**: Verursacht durch die Einatmung von Staubgemischen, die relativ arm an silikogenen Anteilen sind. Der nicht silikogene Staubanteil überwiegt quantitativ den silikogenen beträchtlich. Die häufigste Mischstaubsilikose ist die **Silikoanthrakose**. Zu den Mischstaubsilikosen sind z. B. auch die Siderosilikose (Eisenbergbau), die Mansfelder Staublungen (Kupferschieferbergbau) (WÄTJEN) zu rechnen. In den schweizerischen Verhältnissen spielt vor allem die Silikoanthrakose eine nicht zu unterschätzende Rolle.

Die vorstehende Einteilung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit, sie soll lediglich den verschiedenen Staubzuständen (mineralogische, bzw. chemische Zusammensetzungen) und den durch sie verursachten Lungenveränderungen, wie wir sie in unserem Untersuchungsmaterial angetroffen haben, Rechnung tragen. Es bleibt zu berücksichtigen, dass entsprechend der grossen Variationsmöglichkeiten der Staubzusammensetzung zwischen den einzelnen Gruppen Übergänge bestehen und dass diese nur in den wenigsten Fällen scharf voneinander abzugrenzen sind. Die theoretisch postulierte reine Silikose, einzig und allein hervorgerufen durch reinen Quarz oder Tridymit oder Cristobalit, ohne gleichzeitige Miteinatmung von Verunreinigungen, ist ein

Idealfall. Er lässt sich wohl bis zu einem gewissen Grade im Tierexperiment produzieren, kann jedoch unter natürlichen Arbeitsverhältnissen beim Menschen nicht angetroffen werden. Es werden immer noch andere Stoffe, wenn auch nur in geringer Konzentration, mit eingeatmet. Es darf wohl heute als allseitig gesicherte Tatsache gelten, dass die wesentliche schädigende Wirkung praktisch vom Quarz ausgeht. Man hat aber zu berücksichtigen, dass die durch den Quarz gesetzten Lungenveränderungen je nach dem quantitativen Anteil an nicht silikogenem Material einer gewissen Modifikation unterworfen sind. Diese Beziehungen werden besonders deutlich beim Studium der Silikoanthrakose.

Die Silikoanthrakose oder, wie sie auch genannt wird, die Anthraskosilikosis, ist vorwiegend eine Erkrankung der Kohlenbergwerkarbeiter. Sie ist die klassische Berufskrankheit in den grossen Kohlenbergbaugebieten der ganzen Welt, und ihre sozialmedizinische Bedeutung hat während des letzten Krieges ungeheuer zugenommen. FLETCHER berichtet, dass allein in Südwaales (England) in den letzten drei Kriegsjahren 10 000 Männer wegen manifester Silikoanthrakose aus den Kohlenminen entfernt werden mussten. Dieser Umstand war Anlass, in England im Jahre 1945 eine Kohlenstaublungenforschungsstelle (Pneumoconiosis Research Unit in Cardiff) zu schaffen. Aus anderen Ländern liegen keine genauen Zahlenangaben über die Zunahme der Silikoanthrakose vor, doch ist bekannt, dass auch in den USA, Deutschland, Ruhrgebiet (Silikoseforschungsstelle Bochum), Frankreich, Belgien und Australien der Silikoanthrakose vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt wird.

Die Silikoanthrakose ist nicht auf die Kohlenbergbaugebiete beschränkt. Sie wird ebenso sehr in der eisenverarbeitenden Industrie angetroffen und betrifft dort in erster Linie Giesserei- und Gussputzereiarbeiter. Das Ausmass ist allerdings nicht so gross wie bei den Kohlenbergwerkarbeitern. Die Silikoanthrakose kann also überall dort auftreten, wo entsprechend den Arbeitsbedingungen ein kohlenstaubreicher, mit silikogenem Material vermischter Staub entsteht (Giessereistaub: Kohle, Russ, quarzreicher Formsand und Eisen). In den Giesserei- und Gussputzereibetrieben ist die Herkunft des silikogenen Staubanteils aus dem quarzhaltigen Formsand ohne weiteres verständlich. In den Kohlengruben sind die Verhältnisse etwas komplizierter. Man hat es dort in erster Linie mit Kohlenstaub zu tun, und der Gehalt an anderen Staubanteilen (Quarz und Silikate) ist ohne genaue Staubanalysen nicht feststellbar.

Bevor das Krankheitsbild der Silikose klar erkannt wurde, war es verständlich, dass man bei den Staublungen der Kohlengrubenarbeiter einfach von Kohlenstaublunge, Anthrakose, ja sogar von Pigmentlunge oder noch abwegiger von Melanose sprach. Nach den eingehenden historischen Studien zur Silikose von CAROZZI darf wohl dem Engländer GREENHOW (1886) das Verdienst zugesprochen werden, die nahen ätiologischen Beziehungen zwischen Kohlenstaublungen und Quarzstaublungen aufgedeckt zu haben. In einem Fall von sog. «black lungs of collier's phthisis» gelang ihm der chemische Nachweis eines weit über der Norm liegenden Gehaltes an freier Kieselsäure, so

wie er dies schon für die Quarzstaublungen zeigen konnte. Diese fundamentale Erkenntnis blieb jedoch wenig beachtet und ging mit der Zeit wieder verloren. Die Nichtbeachtung dieser Feststellung hatte ihren Grund darin, dass um die Jahrhundertwende die Kohlenstaublunge als Todesursache stark abnahm. In England herrschte deshalb die Meinung vor, dass die Lungenfibrose der Kohlengrubenarbeiter praktisch überhaupt nicht mehr von Bedeutung sei. Diese Auffassung wurde sowohl von SHUFFLEBOTHAM 1914 und COLLIS 1915 in zwei Arbeiten niedergelegt. Obwohl nach FLETCHER, der neuerdings die Unterlagen, die zu dieser Feststellung führten, überprüfte, eine tatsächliche Abnahme der Erkrankungsfälle an Kohlenstaublungen nicht in Abrede zu stellen ist, soll sie doch damals nicht völlig verschwunden gewesen sein. Vielmehr glaubt FLETCHER, und es ist ihm darin sicher beizustimmen, dass immer eine beträchtliche Zahl von Kohlengrubenarbeitern an einer «pneumoconiosis of coal» (Silikoanthrakose) zugrunde ging und dass die Abnahme z. T. nur scheinbar, infolge falscher klinischer Diagnose oder auch autoptischer Beurteilung, zustande kam. Ein weiterer wesentlicher Grund, der zur Unterschätzung der Silikoanthrakose in England führte, ist dem Umstande zuzuschreiben, dass einer der bedeutendsten Staublungenforscher, HALDANE, 1923 ganz unter dem Eindruck der Unschädlichkeit des Kohlenstaubes stand. Er fasste den Kohlenstaub geradezu als Schutz gegen eine tuberkulöse Infektion auf. Die Tuberkulose war nämlich relativ selten bei Kohlengrubenarbeitern, und weil man zudem der falschen Ansicht war, jede silikotische Erkrankung ende mit einer Tuberkulose, zog man aus dem Fehlen einer Tuberkulose den Schluss, dass Kohlengrubenarbeiter überhaupt keine der Silikose ähnliche Erkrankung hätten. Unterstützend wirkte sich auch noch aus, dass mit chemisch reinem Kohlenstaub tierexperimentell keine Lungenfibrose erzeugt werden konnte. Darüber, dass Kohlenstaub in den Kohlengruben gar nicht identisch ist mit chemisch reinem Kohlenstaub, gab man sich keine Rechenschaft. ARNOLD (1885) hatte bereits auf zwei Arten von Lungenveränderungen durch verschiedenartigen Kohlenstaub hingewiesen. Er grenzte eine Anthracosis simplex von einer Anthracosis indurativa ab. Die Anthracosis simplex ist eine Folge der Einatmung von chemisch reiner Kohle. Man beobachtet sie bei Köhlern, Holzkohlenträgern, Schornsteinfegern. Die Lungen sind vollkommen schwarz, jedoch weich. Trotz reichlicher Ablagerung von Kohle findet sich keine Verdichtung (Fibrose) des Lungengewebes. Dazu im Gegensatz steht die Anthracosis indurativa, die mit einer fibrösen Verdichtung und mit Knötchenbildung in den Lungen einhergeht. Sie wird bei Kohlenhauern beobachtet, die an Orten arbeiten, wo die Gänge durch hartes Gestein führen, und auch bei Menschen, die mit an Mineralbestandteilen reicher Steinkohle beschäftigt sind. Damit hat ARNOLD mit grosser Klarheit zwei voneinander wesentlich verschiedene Kohlenstaublungenformen erkannt: 1. Die gewöhnliche Anthrakose als Folge der Inhalation eines apathogenen Staubes, die keine klinische Krankheit ist. Der in den Lungen abgelagerte, chemisch reine Kohlenstaub in den physiologischen Reserveräumen beeinträchtigt die Atemfunktion nicht, es handelt sich nur um eine mehr oder

weniger ausgeprägte Verschmutzung ohne grundlegende Veränderungen im Lungengewebe. 2. Die Anthracosis indurativa, die völlig mit dem übereinstimmt, was wir heute Silikoanthrakose nennen. Diese stellt nicht nur eine blossе Verschmutzung, sondern eine tiefgreifende Gewebsalteration dar. Der Staub, der zu einer Silikoanthrakose führt — die Engländer ziehen für diese Bezeichnung den Namen «Pneumoconiosis of coal miners» immer noch vor, offenbar, um damit gegenüber der silikogenen Ätiologie eine gewisse Zurückhaltung zum Ausdruck zu bringen —, ist chemisch kein reiner Kohlenstaub, sondern eine komplexe Mischung von Kohle, Quarz und silikatischen Mineralien. Mit andern Worten, Kohlengrubengstaub enthält silikogenes Material; quantitativ wechseln die Zusammensetzungen des Staubes von Ort zu Ort entsprechend den geologischen Verhältnissen. Es gibt Kohlenminen, die nur unbedeutende Anteile an silikogenem Material aufweisen, und es gibt solche, deren Gehalt an Quarz im Staube über 12,5 % beträgt (BELT, KING u. a.). Auch tierexperimentell kann der Unterschied von reinem Kohlenstaub und von silikogenem Kohlenstaub eindeutig veranschaulicht werden (BORCHARDT, GARDNER, POLICARD u. v. a.). Die Frage, ob Kohlenstaub analoge Veränderungen wie Quarzstaub erzeuge, dürfte wohl heute geklärt sein. Nur Kohlenstaub, der silikogenes Material enthält, ist pathogen und führt zu einer besonderen Form der Silikose, der Silikoanthrakose; chemisch reiner Kohlenstaub dagegen ist völlig unschädlich. Es bedarf deshalb zur Beurteilung der Gefährlichkeit eines Kohlenstaubes, sei es in den Kohlengruben, sei es in der Schwerindustrie, in erster Linie einer mineralogischen und chemischen Analyse, um den Gehalt an silikogenen Materialien (Quarz, Silikate) zu bestimmen.

Wenn auch die Schweiz kein Kohlenproduzent<sup>3)</sup> ist, so findet man doch immer Silikoanthrakosen, und zwar in der eisenverarbeitenden Industrie. ZOLLINGER und LANG teilten mit, dass im Jahre 1944/45 von 520 Neuerkrankungen an Silikose 51, d. h. 10 % aller Neuerkrankungen, auf Giesser, Gussputzer, Former und Kernmacher entfallen (Sandstrahler nicht inbegriffen). Allein aus diesen für schweizerische Verhältnisse grossen Zahlen ersieht man die wachsende Bedeutung der Silikoanthrakose in diesem Industriezweige. Die Zahl der entschädigungspflichtigen Fälle mahnt zu vermehrter Aufmerksamkeit und zu vermehrtem Studium der Silikoanthrakose. Nach einer neuesten Zusammenstellung von OBRIST sind 1946 21, 1947 23 und 1948 36 weitere Fälle festgestellt worden. Innerhalb weniger Monate konnten wir im Jahre 1948/49 sechs Fälle von Silikoanthrakosen autoptisch untersuchen. Zudem verfügten wir von früheren Untersuchungen über fünf weitere Sektionsfälle<sup>4)</sup>. Diese Fälle werden im folgenden kurz dargestellt. Sie stammen nicht aus

<sup>3)</sup> Im Wallis bestanden während des Krieges mehrere Anthrazitbergwerke, und es sind davon auch zahlreiche Fälle von Silikoanthrakose bekannt, die ad exitum kamen. Leider war es uns nicht möglich, solches Material zu Vergleichszwecken zu erhalten.

<sup>4)</sup> Seit der Drucklegung dieser Arbeit konnten wir noch fünf weitere Fälle von Giesser-silikoanthrakosen autoptisch untersuchen.

einem einzigen Betriebe, sondern aus verschiedenen deutschschweizerischen Grossbetrieben. Die Staubverhältnisse in diesen verschiedenen Betrieben sind annähernd gleich. Es liegt meist ein silikogener Staub vor, vermischt mit reichlich Russ, Kohle und Metall (Eisen). Nach den Untersuchungen von GESSNER schwankt der Gehalt an freiem Quarz zwischen 10—15—20 % in den Staubfraktionen unter 10  $\mu$ .

### Kasuistik

**Vorbemerkung:** Sämtliche der nachfolgend aufgeführten Fälle stammen aus schweizerischen Giessereibetrieben und betreffen die eigentlichen Giesser, Former, Kernmacher, Auspacker, Ofenarbeiter und Gussputzer. Es bleibt zu berücksichtigen, dass vom gleichen Arbeiter oft verschiedene Arbeiten ausgeführt werden, so dass er manchmal als Giesser, manchmal als Former tätig ist. Die Sandstrahler sind in dieser Arbeit nicht berücksichtigt, und der Ausdruck Gussputzer ist im folgenden nicht gleichbedeutend wie Sandstrahler. Im Gegensatz zu den Giesser-Silikoanthrakosen ist die Sandstrahler-Silikose ein gut bekanntes Krankheitsbild und zufolge technischer Verhütungsmassnahmen (Schutzhelme, Strahlen in abgeschlossener Kabine, Ersatz des Quarzes durch Stahlkies oder Wasser) nehmen die Erkrankungsfälle bereits wesentlich ab.

Die autoptisch untersuchten Fälle von Silikoanthrakose bei Giessereiarbeitern wurden zusätzlich der eingehenden kristallographischen Untersuchung vermittels der Schnittveraschung (s. RÜTTNER und DE QUERVAIN) sowie auch der röntgenographischen Feinstrukturuntersuchung unterzogen. Das Sektionsmaterial wurde uns mit Ausnahme der Fälle S. 7 und S. 25 vom Pathologisch-anatomischen Institut der Universität Zürich (Prof. Dr. H. v. MEYENBURG) zur Bearbeitung überlassen. Die Fälle S. 7 und S. 25 hat uns Prof. E. UEH- LINGER (Pathologisches Institut Kantonsspital St. Gallen) übergeben. Für die freundliche Unterstützung unserer Arbeiten sei an dieser Stelle bestens gedankt.

Die 11 Fälle von Giesser-Silikoanthrakose lassen sich in drei Gruppen aufteilen:

Gruppe 1: 4 Fälle reine Silikoanthrakose.

Gruppe 2: 5 Fälle von Silikoanthrakose mit Zusatztuberkulose.

Gruppe 3: 2 Fälle von Silikoanthrakose leichten Grades, die an einer nicht pulmonalen Affektion starben.

#### Gruppe 1

Fall S. 7, R. A., 67 Jahre alt, Giesser.  
Staubexposition 40 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Disseminierte Silikoanthrakose der Lungen mit erbsgrossen sternförmigen silikoanthrakotischen Knötchen in den Oberlappen und in den Unterlappenspitzen. Subpleurale Ballungen in beiden Lungenoberlappen und stecknadelkopfgrosse Knötchen in den Unterlappen. Silikoanthrakose der bronchopulmonalen, bifurkalen und paratrachealen Lymphknoten. Hochgradiges bullöses Emphysem beider Lungenunterlappen. Hochgradige exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Chronische Stauungsorgane. Prätibiale Ödeme. Hämorrhagische Bronchopneumonie im rechten Unterlappen.

Kristallographische Untersuchung: Quarz, Kohle und Eisenoxyd in den silikoanthrakotischen Knötchen.

\*) Röntgenographische Feinstrukturuntersuchung: Quarz deutlich nachweisbar.

Fall S. 25, S. G., 60 Jahre alt, Giesser und Gussputzer.  
Staubexposition ca. 35 Jahre.

\*) Die röntgenographischen Untersuchungen wurden von Herrn Prof. E. BRANDENBERGER und Dr. W. EPPRECHT, Röntgenograph. Abt. des Mineralogischen Institutes der E.T.H. ausgeführt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Disseminierte Silikothoraxose der Lungen mit kirschgrossen Ballungen, infraklavikulär und subpleural. Hochgradiges perifokales Lungenemphysem und bullöses Randemphysem. Silikothoraxose der bronchopulmonalen, paratrachealen, mediastinalen und tiefen zervikalen Lymphknoten. Totale Lungenbrustwandverwachsung beidseits. Exzentrische Hypertrophie beider Herzkammern, vorwiegend Dilatation rechts. Lobäre Pneumonie des rechten Mittel- und Unterlappens. Akut entzündliche Milzschwellung.

Kristalloptische Untersuchung: Vorwiegend Kohle, jedoch vermischt mit Quarz.

Röntgenographisch: Quarz deutlich nachweisbar.

Fall S. 39, L. H., 46 Jahre, Gussputzer, Giesser.  
Staubexposition 21 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Disseminierte feinkörnige Silikothoraxose der Lungen mit hochgradiger diffuser weitmaschiger Fibrose. Herdförmiges perisilikothoraxotisches Lungenemphysem. Silikothoraxose der bronchialen und bifurkalen Lymphknoten. Silikothoraxotische Herde in der Milz. Exzentrische Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Chronische Stauungsorgane. Bronchopneumonie.

Kristalloptische Untersuchung: In allen silikothoraxotischen Veränderungen neben Kohle und Eisenoxyden Quarz feststellbar.

Röntgenographisch: Quarz vorhanden.

Fall S. 41, A. G., 64 Jahre, Giesser.  
Staubexposition ca. 40 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Disseminierte fein- bis grobkörnige Silikothoraxose aller Lungenlappen mit subpleuralen Plattenbildungen in beiden Oberlappen. Schweres herdförmiges perisilikothoraxotisches Lungenemphysem. Exzentrische Hypertrophie beider Herzkammern, vorwiegend rechts. Chronische Stauungsorgane. Lungeninfarkte.

Kristalloptische Untersuchung: Neben reichlich Kohle und Eisenoxyden deutlich Quarz.

Röntgenographisch: Quarz sehr deutlich nachweisbar.

### Gruppe 2

Fall S. 10, M. E., 58 Jahre, Kernmacher.  
Staubexposition 39 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Silikothoraxose der Lungen mit grobknotigen, fünffrankenstückgrossen Ballungen in beiden Oberlappen und feinkörnigen Herden in allen Lungenlappen. Hochgradiges chronisch interstitielles Lungenemphysem. Zusatztuberkulose: Kleine tuberkulöse Kavernen in der linken Oberlappenspitze und azinös-käsige Herde in beiden Unterlappen sowie käsig-pneumonische Herde im linken Unterlappen. Silikothoraxose und Tuberkulose der bronchopulmonalen, hilären, epibronchialen, zervikalen, mediastinalen und perigastrischen Lymphknoten. Ulzeröse Larynx- und Darmtuberkulose. Meningitis tuberculosa. Dilatation des rechten Herzens. Chronische Stauungsorgane.

Kristalloptisch: Quarz, Kohle und Eisenoxyde.

Röntgenographisch: Quarz deutlich nachweisbar.

Fall S. 15, B. F., 54 Jahre, Giessereiarbeiter.  
Staubexposition ca. 24 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Geringgradige Silikothoraxose der Lungen mit feinen disseminierten silikothoraxotischen Knötchen. Silikothoraxose und Tuberkulose der bronchopulmonalen, bifurkalen, mediastinalen, supraklavikulären, portalen und parapankreatischen Lymphknoten. Zusatztuberkulose: Abgekapselter tuberkulöser Primärherd in der Spitze des linken Unterlappens. Pericarditis tuberculosa caseosa. Traktionsdivertikel des Oesophagus auf Höhe der Bifurkation. Dilatatio cordis und exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Chronische Stauungsorgane. Knöchelödeme.

Kristalloptisch und röntgenographisch deutlich Quarz nachweisbar.



Fall S. 36, R. O., 65 Jahre, Giesser, Vorputzer.  
Staubexposition 36 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Silikoanthrakose der Lungen, teils feinkörnig disseminiert, teils mit erbs- und baumnussgrossen Ballungen in den Oberlappen. Kavernöse Zusatztuberkulose: Mandarinen-grosse tuberkulöse Kaverne im rechten Oberlappen. Azinöse käsige Herde in beiden Unterlappen. Gemischt silikoanthrakotische und tuberkulöse Knötchen. Hochgradiges perifokales Lungenemphysem. Silikoanthrakose und Tuberkulose der bronchialen, hilären und paratrachealen Lymphknoten. Spondylitis tuberculosa. Konglomerattuberkel im Gehirn. Meningitis tuberculosa. Exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Chronische Stauungsorgane.

Kristalloptisch und röntgenographisch: Neben Kohle und Eisenoxyd Quarz in den silikoanthrakotischen Veränderungen.

Fall S. 38, S. K., 63 Jahre, Giesser.  
Staubexposition 18 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Feinknotige Silikoanthrakose aller Lungenlappen. Zusatztuberkulose: Riesige Kavernen in beiden Oberlappen. Silikoanthrakose und Tuberkulose der trachealen, bifurkalen und paraaortalen Lymphknoten. Exzentrische Hypertrophie beider Herzkammern. Chronische Stauungsorgane.

Kristalloptisch und röntgenographisch: Kohle, Eisenoxyde und Quarz.

Fall S. 42, P. E., 61 Jahre, Kernmacher.  
Staubexposition 38 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Feinkörnige disseminierte Silikoanthrakose der Lungen. Kavernöse Zusatztuberkulose: Kavernen in beiden Oberlappen. Käsig-pneumonische Herde im linken Unterlappen. Hochgradiges Lungenemphysem. Silikoanthrakose der Hilus- und Bifurkationslymphknoten. Exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Stauungsorgane.

Kristalloptisch und röntgenographisch: Quarz deutlich nachweisbar.

### Gruppe 3

Fall S. 35, H. J., 64 Jahre, Giessereihilfsarbeiter.  
Staubexposition nicht bekannt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Leichte Silikoanthrakose mit feinen sternförmigen Knötchen in allen Lungenlappen. Perifokales Lungenemphysem. Exzentrische Hypertrophie beider Herzkammern. Chronische Stauungsorgane. Extremitätenödeme. Multizentrisches primäres Leberkarzinom mit regionären Lymphknotenmetastasen. Icterus universalis.

Fall S. 40, L. A., 72 Jahre, Giesser.  
Staubexposition ca. 40 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Disseminierte feinknotige Silikoanthrakose der Lungen, besonders im Ober- und Mittellappen. Schweres chronisch-substantielles Lungenemphysem. Silikoanthrakose der Hilus-, Bifurkations- und perikardialen Lymphknoten. Dilatatio cordis dext. Chronische Stauungsorgane. Prostatakarzinom mit Perforation in Blase und Abdomen. Peritonitis fibrinosa. Lungenmetastasen.

## Die pathologische Anatomie der Giesser-Silikoanthrakose

### a) Makroskopisches Bild

Entsprechend dem eingeatmeten kohlenreichen Giessereistaube sind die Giesserstaublungen durch eine intensive Schwarzverfärbung gekennzeichnet. Schon bei der Herausnahme der Lungen aus dem Brustkorb kann man

schwarze sternförmige, mikroskopisch-kleine bis linsen- und fünfrippenstück-grosse Herde in der Pleura pulmonalis erkennen. Die schwarzen Pleuraherde können verschieden dicht liegen und stehen oft untereinander durch schmale, zarte, schwarze Stränge in Verbindung. Sie bewirken so eine eigenartige schwarze Felderung der Pleura, wobei die Eckpunkte der Felder durch die grösseren Herde gebildet werden. Nicht selten zeigen die sternförmigen, zackigen Pleuraherde im Zentrum eine weisslich-graue, staubfreie, wenig prominente schwartige Verdickung der Pleura, und oft sind auch sonst in der Pleura grössere und kleinere narbige schwarz-weissliche Einziehungen, vorwiegend im Oberlappen, anzutreffen.

Pleuraverwachsungen konnten bei der Grosszahl unserer Sektionen festgestellt werden. Sie sind teils strang-, teils flächenhafter, fibröser Natur und können über silikoanthrakotischen subpleuralen Ballungen oft dicke Schwarzen bilden. Ein weiteres, konstant vorhandenes Merkmal ist zudem die emphysematöse Blähung der ganzen Lungen. In der unmittelbaren Nachbarschaft von grösseren geschrumpften Lungenabschnitten liegt meist ein bullöses Emphysem vor, dessen Blasen bis mandarinengross werden können.

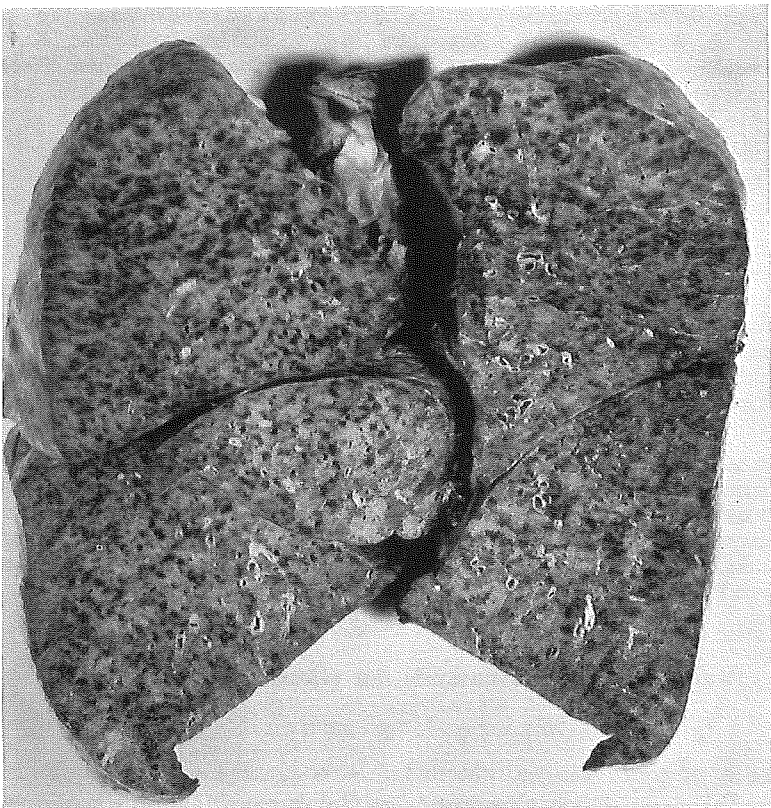


Abb. 1 Mittelschwere Silikoanthrakose mit disseminierten kleinern und grössern Knötchen.

Das Schnittbild der Lungen wechselt je nach dem Grade der Ausdehnung der silikoanthrakotischen Veränderung. In den leichteren und mittelschweren Fällen ist es charakterisiert durch eine disseminierte Durchsetzung mit schwarzen Herdchen (Abb. 1). Die einzelnen schwarzen, unscharf begrenzten und strahlig in das angrenzende Lungengewebe auslaufenden Herde variieren in bezug auf ihre Grösse, Konsistenz und Dichte. Die Grösse schwankt zwischen knapp von blossem Auge wahrnehmbaren Herdchen bis zu erbsgrossen Knötchen von 5—7 mm Durchmesser. Die kleinen Knötchen sind weich und kaum tastbar, während die grösseren deutlich als derbe Knötchen palpirt werden können. Mit zunehmender Grösse werden sie immer fester und härter. Mitunter erscheint dann die Lunge wie mit feinsten Schrotkugeln durchsetzt und erhält so eine körnige Beschaffenheit. In den Spitzen, Obergeschossen und in den infraklavikulären, subpleuralen lateralen und dorsalen paravertebralen Abschnitten ist die Knötchendichte besonders gross. Gegen die Basis nimmt die Dichte der Knötchenanordnung ab. Rund um die silikoanthrakotischen Knötchen kann man schon bei makroskopischer Betrachtung feststellen, dass das angrenzende Lungengewebe wabig verändert ist. Das interlobuläre Bindegewebe ist vielfach stark verbreitert und fibrös verdickt. Es hebt sich gegenüber dem lufthaltigen Lungenparenchym als weites, weisslich-graues, wenig staubhaltiges Maschennetz ab (Abb. 2). Ausser den erbsgrossen schwarzen Knötchen kann man schon bei den noch nicht sehr ausgedehnten Fällen von Silikoanthrakose das Zusammenrücken einzelner Knötchen zu kirsch- bis baumnussgrossen Ballungen und subpleura-

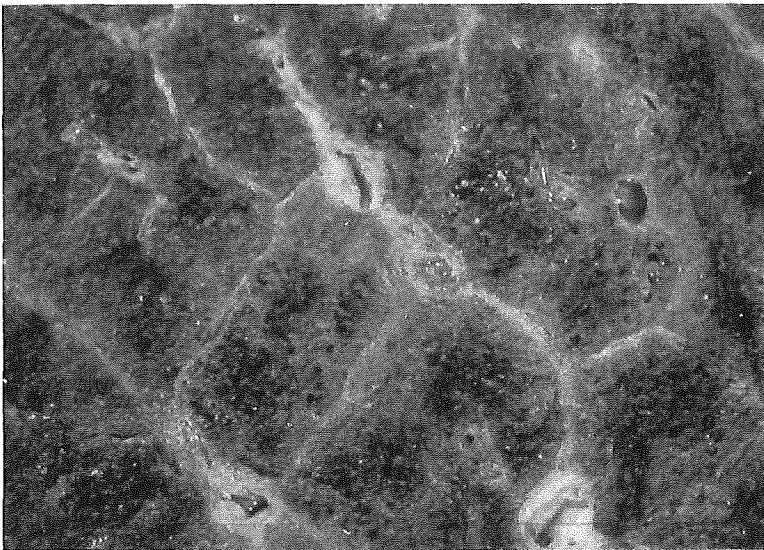


Abb. 2 Interlobuläres fibröses Maschennetz mit herdförmigem Emphysem (Lupenaufnahme).

len Platten beobachten. Diese sind wiederum vorwiegend in den Obergeschossen der Lungen lokalisiert. Die kirschgrossen Ballungen leiten kontinuierlich über zu grösseren massiven Ballungen, schliesslich zu mandarinengrossen, ja ganze Lappen einnehmenden kompakten, schwarzen, derben Ballungsfeldern. Zwischen den einzelnen Erscheinungsformen bestehen keine scharfen Grenzen. Die mittelschweren gehen fliessend über in die schweren Fälle von Silikoanthrakose. Aus der Ausdehnung und dem Ausmass der morphologisch feststellbaren silikoanthrakotischen Veränderungen lassen sich nicht ohne weiteres, was an dieser Stelle besonders betont sein soll, Rückschlüsse auf den Schweregrad der klinischen Erkrankung ziehen. Zwischen dem Grad der pathologischen Lungenveränderungen und den klinischen Symptomen besteht generell wohl eine gewisse Parallelität, es ist jedoch jedem, der sich mit den Staublungenerkrankungen befasst, bekannt, wie oft schwere, im Röntgenbild zur Darstellung kommende anatomische Veränderungen mit nur unwesentlichen klinischen Symptomen einhergehen. Andererseits sieht man immer wieder schwere klinische Erscheinungen bei Silikoanthrakotikern, ohne dass die röntgenologischen und auch autoptisch fassbaren Veränderungen einen dem klinischen Bild entsprechenden Grad erreicht hätten. Als eindrückliches Beispiel dafür verweise ich auf den Fall S. 39 der Kasuistik. Es handelte sich hier um einen 46jährigen Giesser, der während 21 Jahren quarzhaltigem Giessereistaub ausgesetzt war und bei dem wiederholte, in grösseren Abständen vorgenommene röntgenologische Untersuchungen bei bestehender und immer stärker zunehmender Dyspnoe völlig negativ ausgefallen waren. Erst kurz vor dem Tode, als der klinische Zustand schon äusserst schwer war — schwerste Ruhedyspnoe, Rechtsinsuffizienz des Herzens, Beinödeme —, wurde eine feine Tüpfelung der Lungen im Röntgenbild festgestellt. Der Patient starb in der Folge an seiner durch die silikoanthrakotischen Lungenveränderungen bedingten Rechtsinsuffizienz des Herzens.

Wenn wir uns an die geläufige Einteilung der Silikoanthrakosen, wie überhaupt auch der Silikosen, in eine vorwiegend disseminiert noduläre und eine massive grobknotige Form halten, gehören unsere Fälle zur Hauptsache dem disseminiert nodulären Typ an. Mit der Unterscheidung dieser zwei Haupttypen verbinden vor allem die englischen Autoren (GOUGH, FLETCHER u. a.) eine ätiologische Deutung. Die disseminiert noduläre Silikoanthrakose wird als einfache, reine Silikoanthrakose (simple pneumoconiosis) aufgefasst, wogegen die massive, mit grossen Ballungen einhergehende Form auf eine kombinierte Wirkung von Staub und Tuberkulose zurückgeführt wird. Deshalb wird diese letztere Form auch als komplizierte infizierte Silikoanthrakose (infektive pneumoconiosis) bezeichnet.

Bei der Durchsicht unserer eigenen Fälle war festzustellen, dass grobknotige massive Ballungen wohl bei bestehender nachweisbarer Tuberkulose vorkommen, dass sie aber auch ohne irgendwelchen Zusammenhang mit einer tuberkulösen Infektion auftreten. In diesem Sinne sprechen auch die Befunde bei den schweren grobknotigen Silikoanthrakosen der Ruhrkohlenarbeiter (DI BIASI<sup>6)</sup>). Wir glauben deshalb, auch auf Grund der Erfahrungen bei den

gewöhnlichen Silikosen, für die Entstehung der grossen massiven Schwielenfelder (Ballungen) tuberkulöse Einflüsse ablehnen zu können. Teilweise mögen andere, unspezifische Infektionen bei der Bildung von Ballungen eine gewisse Rolle spielen, worauf später eingegangen wird.

Durch die tuberkulöse Infektion, in unseren Fällen nach den klinischen anamnestischen und anatomischen Befunden immer eine erst spät hinzugekommene Zusatztuberkulose, wird das grobanatomische Bild der Silikoanthrakose vielgestaltig verändert. Die Zusatztuberkulose verläuft als eine meist rasch zum Tode führende, kavernöse Lungentuberkulose mit bronchogener und hämatogener Streuung.

## b) Histologisches Bild

Im Vordergrund der histologischen Veränderungen steht das silikoanthrakotische Knötchen, das sich morphologisch in mancher Hinsicht vom klassischen Knötchen der reinen Silikose unterscheidet. Auf diese Unterschiede hat kürzlich auch DR BIASI wieder hingewiesen. Was zunächst die Lokalisation der silikoanthrakotischen Knötchen anbelangt, so ist sie durch die physiologischen intrapulmonalen Staubtransportwege und Staubablagerungsstellen gegeben. (Diese Feststellung gilt überhaupt für alle Staubablagerungen in der Lunge, gleichgültig, ob es sich um pathogenen oder apathogenen Staub handelt.) In Übereinstimmung mit dem Entstehungsort silikotischer Knötchen liegen die silikoanthrakotischen Knötchen vor allem im periadventitiellen Bindegewebe, im peribronchialen und perivaskulären lymphatischen Gewebe, subpleural und in den intrapulmonalen Lymphknötchen. Bei fortschreitender Blockade der intrapulmonalen lymphatischen Abflusswege durch dauernde Zuwanderung von Staub und Staubzellen liegen sie auch in den Alveolarsepten.

Die frühesten fassbaren Veränderungen der Silikoanthrakose, die Ansammlungen von staubbeladenen Phagozyten in kleinen Häufchen, den sogenannten Staubzellagglomeraten, unterscheiden sich kaum von den Staubzellanhäufungen bei der gewöhnlichen Silikose. Nur mit geeigneten Untersuchungsmethoden fällt auf, dass die Staubzellen nicht nur Quarz und Silikate, sondern, was eben gerade den eingeatmeten Mischstaub auszeichnet, vor allem Kohlen- und Russpartikel einschliessen (Abb. 3). Mit zunehmendem Alter der Veränderungen gelangen aber die morphologischen Verschiedenheiten zwischen Silikose und Silikoanthrakose immer stärker zum Ausdruck. Während in den Staubzellknötchen der Silikose die für diese schlechthin spezifische Bildung von anfänglich feinen, zarten, dann immer gröberen konzentrisch geschichteten kollagenen Bindegewebsfasern auftritt, zeigen sich beim silikoanthrakotischen Knötchen Abweichungen in der Anordnung der neugebildeten Bindegewebsfasern. Die kollagenen Fibrillen ordnen sich nicht zwiebelschalenförmig

---

<sup>5)</sup> Der Freundlichkeit von Herrn Dr. DR BIASI (Bochum) verdanke ich die Möglichkeit, selbst einige Fälle von Silikoanthrakosen aus dem Ruhrgebiet untersuchen zu können.

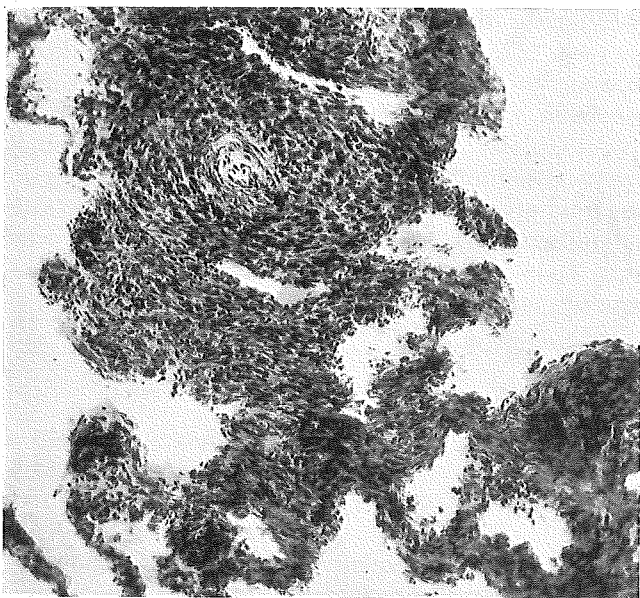


Abb. 3 Jüngerer silicoanthrakotisches perivaskuläres Knötchen. Vergr. 35 : 1.

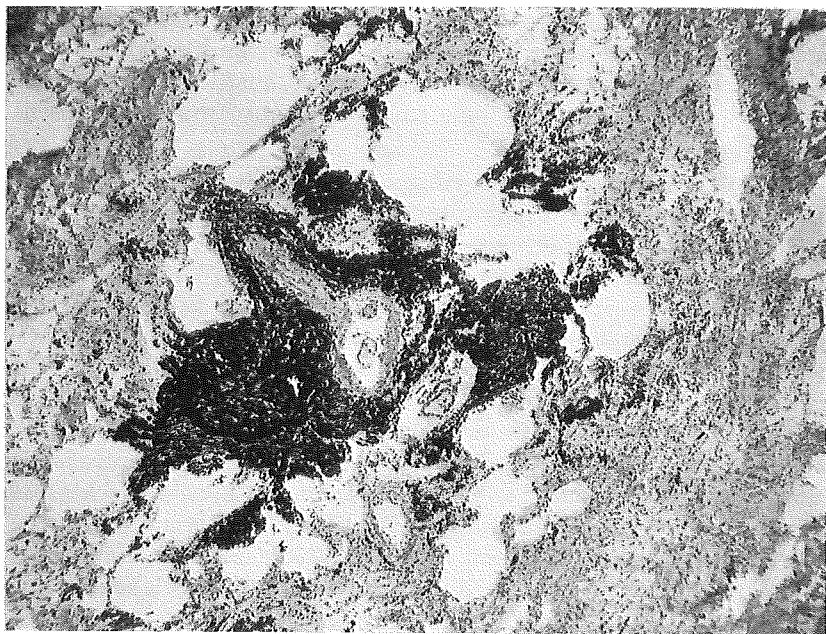


Abb. 4 Reifes silicoanthrakotisches Knötchen mit perifokalem Emphysem. Vergr. 35 : 1.

an; sie verlaufen in verschiedener Richtung, meist sich vielfach kreuzend, oft radiär und sternförmig. Die sternförmige Anordnung der kollagenen Fasern gibt auch im weiteren Verlauf dem silikoanthrakotischen Knötchen sein typisches Gepräge. Das voll ausgereifte silikoanthrakotische Knötchen ist nicht kugelig, sondern eher vergleichbar einem Stechapfel, dessen Ausläufer radiär in das angrenzende interalveoläre Gewebe ausstrahlen (Abb. 4). Die typische Schichtung in eine zentrale, je nach dem Alter mehr oder weniger fibrinoidnekrotische, v.Gieson-gelb gefärbte Kernzone und eine v.Gieson-rote, konzentrische Mantelzone wird vermisst. Nur ausnahmsweise werden auch in silikoanthrakotischen Lungen reine silikotische Knötchen angetroffen. Das Ausmass der Bildung von kollagenen Fasern im silikoanthrakotischen Knötchen erreicht nie den gleichen Grad wie beim silikotischen Knötchen. Schon deshalb nicht, weil immer ein beträchtlicher Teil des Knötchens von nicht silikogenem Staube eingenommen wird, der zwischen den bereits entstandenen kollagenen Fasern liegt. In dieser Beimengung von reichlich nichtsilikogenem Staube (womit hier Kohle und Russ gemeint sind) müssen wir auch die Erklärung für die besondere morphologische Struktur des silikoanthrakotischen Knötchens erblicken. Solange das silikogene Material, wie bei der reinen Silikose, im Übergewicht vorhanden ist, kann dieses verhältnismässig ungehindert seine Wirkung auf das Lungengewebe entfalten, und entsprechend der sphärischen Form der ursprünglichen Staubzellanhäufungen schreitet der spezifische silikotische Prozess mit seiner primären Zellnekrobiose und der anschliessenden Bildung von kollagenen Fasern konzentrisch von innen nach aussen fort. Es entsteht so das zwiebelschalenartig geschichtete silikotische Knötchen. Beim silikoanthrakotischen Knötchen indessen wird dieser Ablauf durch die Beimengungen von Kohle und Russ, die in der Regel den Anteil des silikogenen Staubes, im besonderen Falle hier des Quarzes, weit überwiegen, gestört. Die Konzentration des Quarzes ist gering, seine Verteilung im Staubzellknötchen unregelmässig. Der silikogene Staubanteil kann deshalb nur herdförmig wirksam werden, und aus diesem Grunde ist auch der Faserverlauf ungeordnet. Zwischen den kollagenen Bindegewebefasern findet sich immer — was ja gerade auch makroskopisch deutlich in Erscheinung tritt — schwarzer grob- und feinkörniger Staub (Russ, Kohle und Eisen) z. T. frei in den Gewebespalten, z. T. phagozytiert. Eine Reinigung des Knötchens vom Staub ist auch nach langer Zeit nur in beschränktem Umfange wahrnehmbar. Nie finden sich Knötchen wie bei der reinen Silikose, die sozusagen staubfrei erscheinen; immer sind Reste von Kohlenstaub erkennbar.

In direkter Beziehung zur Sternform der silikoanthrakotischen Knötchen und den hierdurch bedingten Schrumpfungsvorgängen im angrenzenden Lungenparenchym steht das fast nie fehlende *perifokale Emphysem*. Es stellt ein ausserordentlich wichtiges, auch makroskopisch oft sichtbares, histologisches Kriterium der disseminiert nodulären Form der Silikoanthrakose dar (Abb. 5). Auf seine Bedeutung im Rahmen des gesamten Krankheitsbildes, besonders für die Atemfunktion, ist wiederholt hingewiesen worden (FLETCHER u. a.). Im mikroskopischen Schnitt erscheint das strahlige schwarze,

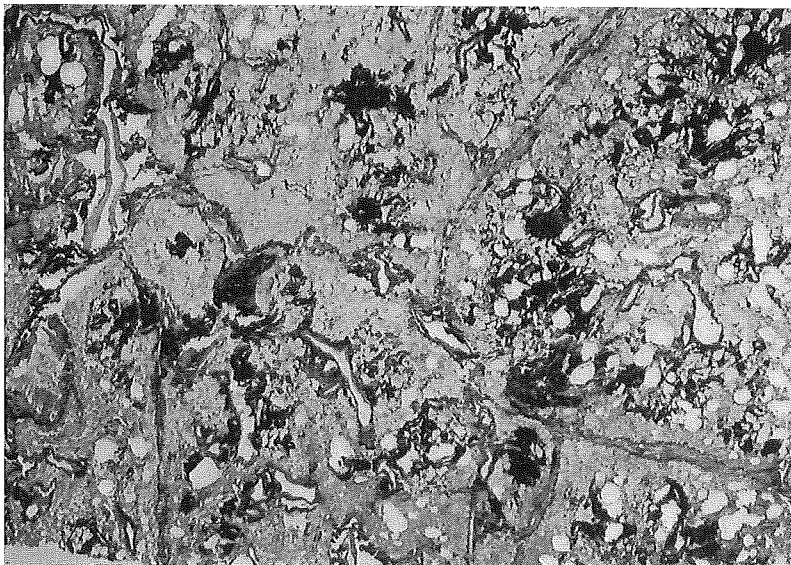


Abb. 5 Disseminierte Silikoanthrakose. Übersichtsbild (Lupenaufnahme).

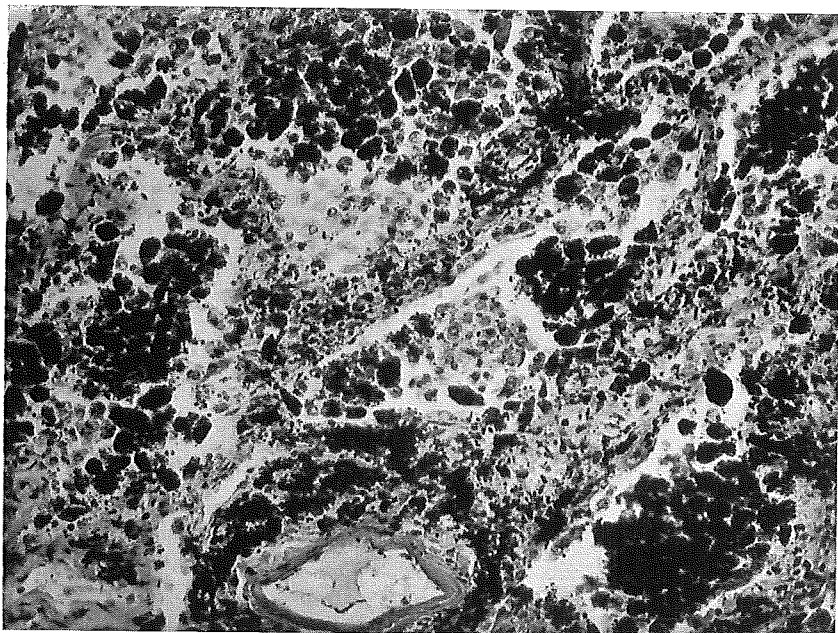


Abb. 6 Alveolen mit Staubzellen angefüllt. Vergr. 180 : 1.



mit Bindegewebefasern durchsetzte Knötchen von einem wabenartig erweiterten Alveolarwall umgeben (vgl. Abb. 4). Die einzelnen Alveolen sind stark erweitert, die Septen verdünnt oder eingerissen, so dass grössere Bläschen entstehen. Nur diejenigen Septen sind noch erhalten, die durch den silikoanthrakotischen Prozess fibrös induriert, verstärkt und mit Staub beladen sind.

Ausser in den fibrosierten Knötchen lässt sich der schwarze Staub oft in der unmittelbaren Nachbarschaft in den Alveolarräumen feststellen. Abschnittsweise findet man in jeder silikoanthrakotischen Lunge Alveolengruppen, die mit Staubzellen angeschoppt sind (Abb. 6). Diese Befunde wurden von POLICARD auch als «alvéolite monocytaire» interpretiert. Auf den ersten Blick erkennt man zuweilen nur dichte, schwarze, körnige Flecken, bei stärkerer Vergrösserung lösen sich die klumpigen Massen in einzelne Staubzellen auf, die mit kantigen, oftmals bis  $5\mu$  grossen Partikeln und Körnchen beladen sind. Zuweilen sind die Staubphagozyten auch vermischt mit unveränderten, abgeschilfert Alveolarwandzellen und gewöhnlichen, eisenhaltigen Herzfehlerzellen. Staub liegt nicht nur intraalveolär, sondern auch in den Alveolarwandzellen. Die Alveolarwandzellen sind dann angeschwollen und kubisch. Die Alveolarsepten enthalten vielfach auch Staub, meist intrazellulär in histiozytären Phagozyten. In den frühen Stadien des silikoanthrakotischen Knötchens ist dieses oft von einem mehr oder weniger ausgeprägten Wall von histiozytären Staubzellen umrandet.

Die Identifikation der schwarz gefärbten Staubablagerungen gelingt mit der gewöhnlichen histologischen und mikroskopischen Untersuchung nur teilweise. Ohne Schwierigkeiten lassen sich dagegen die Staubablagerungen mit der kristalloptischen Untersuchung (s. dazu RÜTTNER und DE QUERVAIN) als Kohle, Russ, Eisenoxyde und Quarz analysieren, wobei die Kohle den überwiegenden Anteil bildet. Quarz kommt meist erst nach Veraschung deutlich zur Darstellung, da er von der Kohle überdeckt wird.

Analog den bekannten Kalkablagerungen<sup>6)</sup> und Verknochenerungen als Ausdruck eines Alterungsvorganges in jahrzehntelang bestehenden silikotischen Knötchen, wie sie besonders bei Steinhauern beobachtet werden (vgl. v. ALBERTINI, BRANDENBERGER und RÜTTNER sowie GIESE), können solche Veränderungen in silikoanthrakotischen Lungen angetroffen werden. Voraussetzung für die Entstehung von Kalkablagerung und Knochenbildung ist aber eine genügend lange Lebensdauer des erkrankten Individuums. Stirbt der Silikoanthrakotiker jung, so kommt es nicht zu der sich an die sekundäre fibrinoide Nekrose und fettige Degeneration anschliessenden dystrophischen Verkalkung.

Eine meiner Beobachtungen, Fall S. 40, soll diese zeitlichen Verhältnisse näher illustrieren:

Der betreffende Giesser erreichte ein Alter von 72 Jahren und starb an einem metastasierenden Prostatakarzinom. Als Giesser war er seit dem Ein-

<sup>6)</sup> Die Bezeichnung «Kalkablagerung» sagt nichts aus über die chemische Zusammensetzung dieser Bildungen (siehe dazu: BRANDENBERGER und SCHINZ), in der Regel handelt es sich um Apatit.

tritt in das Erwerbsleben in früher Jugend während insgesamt 40 Jahren tätig, die letzten Lebensjahre war er in einem staubfreien Berufe beschäftigt. Beschwerden von seiten des Staubberufes waren katamnestic nicht auffindig zu machen. Die disseminierte feinknotige Silikoanthrakose war ein Zufallsbefund bei der Sektion und am Tode nicht beteiligt. Histologisch zeigten nun die silikoanthrakotischen Knötchen entsprechend der langen Lebensdauer des Mannes bereits weitgehende Verknöcherungen in den zentralen Abschnitten. Zwischen der ersten Staubexposition und dem Tode ist ein Zeitraum von über 50 Jahren verstrichen, d. h. eine Reihe der Knötchen hat sicherlich ein Alter von über 50 Jahren. Aus diesem Grunde stellten sich auch in vielen Knötchen Alterungsvorgänge in Form der Verknöcherung nach vorheriger Verkalkung ein (Abb. 7). Verkalkungen lassen sich ganz allgemein nur in den ältesten histologischen Stadien der Silikose nachweisen; Verknöcherungen, die sich daraus entwickeln, müssen deshalb noch älter sein. Im Silikoseautopsiematerial haben wir auch bei den Steinhauern gelegentlich den Befund von Verkalkung und auch sogar von Knochenbildung feststellen können. Immer betraf es dann jedoch Silikotiker, die ein sehr hohes Alter erreichten. Besonders interessant im vorliegenden Fall ist die Bildung von Knochenmark zwischen den lamellären Knochenbälkchen und die Tatsache, dass einzelne Knochenmarkzellen auch noch Staub gespeichert haben (Abb. 8). Schon in früheren Untersuchungen gelang uns der Nachweis von Quarz innerhalb der Verkalkungen, allerdings erst dann, wenn der Kalk auf geeignete Weise entfernt worden war (vgl. v. ALBERTINI, BRANDENBERGER und RÜTTNER). In der Verkalkung und schliesslich in der Verknöcherung der silikotischen resp. silikoanthrakotischen Knötchen sehen wir «den Abschluss der Gewebereaktionen» gegenüber dem toxischen Staub. Man könnte vermuten sein, bei diesen Befunden geradezu von einem Heilungsvorgang der Silikose zu sprechen, indem durch die Verkalkung der schädlich wirkende silikogene Stoff abgekapselt und unwirksam gemacht wird. Allerdings führt dieser Heilungsvorgang nicht zu einer Restitutio ad integrum und er ändert auch nichts an der nach wie vor bestehenden Funktionseinschränkung der Lunge. Dagegen ist der spezifische pathologische Prozess mit der Verknöcherung zu einem definitiven Abschluss gekommen, den wir vom morphologischen Standpunkt aus als Narben- oder Ausheilungszustand bezeichnen können.

Eines kurzen Hinweises im Rahmen der Histologie der Silikoanthrakose bedarf auch die Rolle der entzündlichen Veränderungen. Oft, jedoch nicht bei allen silikotischen und silikoanthrakotischen Knötchen, finden sich nämlich in der Peripherie, vermischt mit den histiozytären Staubzellen, mehr oder weniger zahlreiche Plasmazellen, gelegentlich auch Lymphozyten und ganz selten Granulozyten. Von den meisten Autoren, die sich mit der Silikose beschäftigen, werden diese Befunde nur am Rande erwähnt, ohne dass ihnen eine prinzipielle Bedeutung bei der Pathogenese zugemessen würde. Von andern werden diese Befunde als wichtigstes Argument für die echte entzündliche Natur der silikotischen resp. silikoanthrakotischen Knötchen angeführt. In neueren Publikationen vertreten vor allem UEHLINGER und ZOLLINGER diese Auffas-

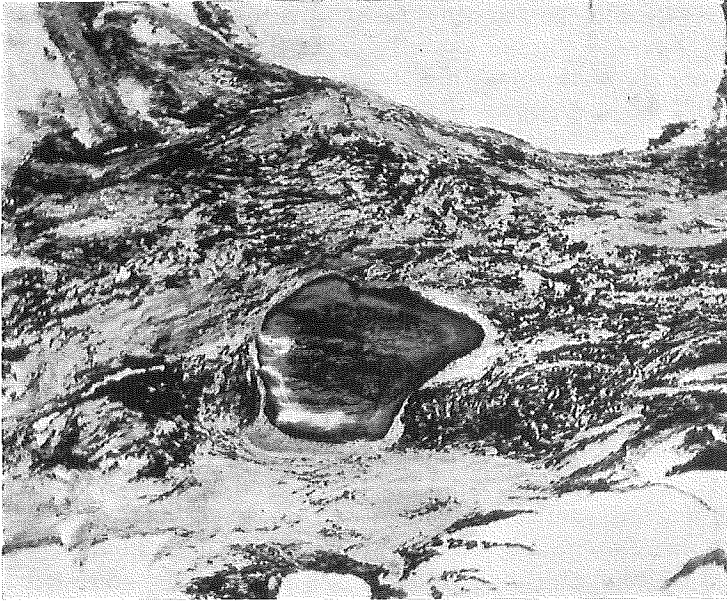


Abb. 7 Zentrale Verkalkung in silikoanthrakotischem Knötchen. Vergr. 35 : 1.

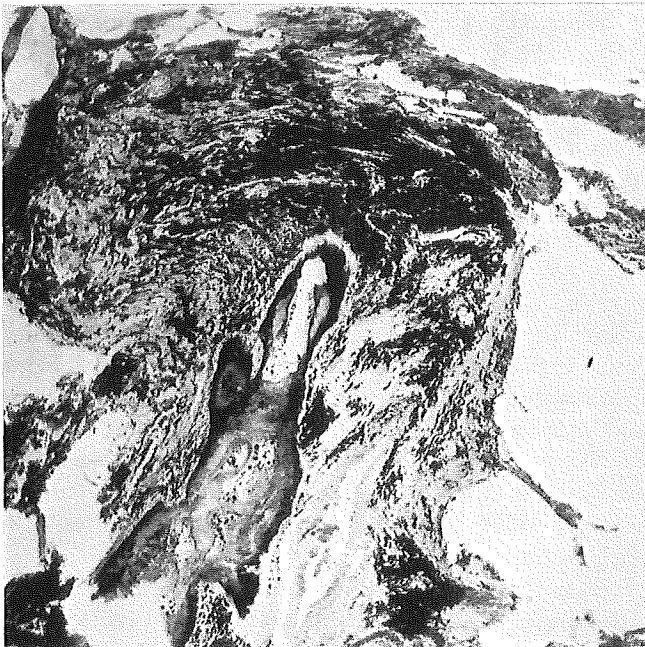


Abb. 8 Ausbildung von lamellärem Knochen mit Knochenmark in altem silikoanthrakotischem Knötchen. Staubzellen im Knochenmark! Vergr. 35 : 1.

sung. Wenn wir auch zugegebenermassen plasmazelluläre Infiltrate im Interstitium der Lunge und in der Umgebung der Knötchen, besonders auch in den Staubzellausläufern beobachten können — allerdings nicht mit konstanter Regelmässigkeit —, glauben wir trotzdem, die Granulomnatur der silikotischen Knötchen ablehnen zu können. Das wesentliche pathogenetische Moment bei der Silikose ist nicht ein entzündlicher Vorgang, sondern zunächst die histiozytäre Speicherung des silikogenen Staubes, dann die zellschädigende Wirkung dieses Staubes, die sich in der Zerstörung der Phagozyten manifestiert. Phagozytose und Zellnekrobiose gehen so lange vor sich, bis die Staubzellknötchen durch fibröse Knötchen ersetzt worden sind. Bei diesem ganzen Vorgang spielen entzündliche zelluläre Prozesse mit Granulozyten, Plasmazellen usw. keine Rolle. Halten wir uns nach ZOLLINGER an die von LUBARSCH gegebene Definition der Entzündung, so müssen wir freilich auch für die silikotischen Gewebeveränderungen einen Entzündungsprozess verantwortlich machen. LUBARSCH versteht nämlich unter Entzündung «diejenigen Reaktionen und Veränderungen der lebendigen Substanz, die auf Ansammlung und Ablagerung schädigender Stoffe erfolgen und der Abwehr, Zerstörung und Beseitigung der Schädlichkeiten dienen können».

Ohne auf das vielschichtige Problem der Entzündung eintreten zu wollen, glauben wir aber doch, dass mit der Unterstellung der Silikose unter den Entzündungsbegriff nichts gewonnen ist. Im Gegenteil verursacht man damit nur eine weitere Begriffsverwirrung. Auch die leukozytäre Exsudation in Alveolen und Bronchien als Frühreaktion bei experimentellen Aluminiumstaublungen (DE MARCHI) ist nicht beweisend. Sie ist nur kurzfristig, verschwindet bald und wird durch «Monozyten», d. h. Staubphagozyten (mobilisierte Gewebhistiozyten) abgelöst. In eigenen Tierversuchen sahen wir derartige Bilder auch; Minuten und Stunden nach der intrapulmonalen Einverleibung von Staub liess sich eine vorübergehende leukozytäre Exsudation in die mit Staub angefüllten, z. T. atelektatischen Alveolen feststellen. Diese leukozytär-exsudative Phase lässt sich jedoch nicht allein bei Quarzstaub, was ich hier besonders betonen möchte, sondern auch bei inaktiven Staubarten, die keine silikotischen Veränderungen bewirken, nachweisen. Es handelt sich dabei meiner Meinung nach um eine unspezifische, auf alle Fälle nicht nur die Silikose allein kennzeichnende Reaktion auf die mechanische Reizung des Lungengewebes durch den Staub. Dass diese immer wieder in den Vordergrund gestellte, sicherlich entzündliche Frühreaktion jedoch nicht das Wesen der Silikose ausmacht, kann schon daraus ersehen werden, dass nach ihrem Abklingen inaktiver Staub, z. B. Hornblendeasbest oder reiner Russ, nie zu einer Fibrose Anlass gibt, im Gegensatz zu silikogenen Stäuben.

Wenn wir aber trotzdem in silikotischen Lungen entzündliche Veränderungen finden, so sind sie verursacht durch zusätzliche bakterielle Infekte, sei es spezifischer oder unspezifischer Natur. Die Plasmazellen in den Staubzellwällen können aber ebensogut Ausdruck von Abbau sein und sind eher als sekundäre reaktive Veränderungen erklärbar.

Im Abschnitt über das makroskopische Bild der Giesser-Silikoanthrakose wurden auch die Ballungen erwähnt. Wie schon dort ausgeführt, treten diese jedoch neben den disseminierten silikoanthrakotischen Knötchen nur wenig in Erscheinung. Nur selten finden sich ausgedehnte massive Ballungen, wie man sie bei den Silikoanthrakosen der Kohlengrubenarbeiter oder auch bei den Silikosen der Mineure anzutreffen gewohnt ist. Meist liegen nur kleinere, d. h. kirsch- bis baumnussgrosse Ballungsherde vor.

Mikroskopisch hält es oft recht schwer, diese Ballungen zu analysieren. Sie imponieren auf den ersten Blick als rundliche, unregelmässig begrenzte, durch ihren Staubreichtum auffallende schwarze Knoten. Die Knoten entsprechen aber nicht einfach einem überdimensionierten silikoanthrakotischen Knötchen, sondern sie sind aus zahlreichen Einzelknötchen aufgebaut. Je nach der Grösse der Ballungen beteiligen sich daran bei den kleinen 3—4, bei den grösseren viele Einzelknötchen, die untereinander durch ihre sternförmigen bindegewebigen und staubreichen Ausläufer geflechtartig verbunden sind. So entstehen Knötchenkonglomerate und grössere Schwielenfelder (Abb. 9), deren Randzone wiederum, wie das beim Einzelknötchen zu sehen ist, feine strahlige Ausläufer in das umgebende Lungengewebe aufweisen. Auch die grossen massiven Ballungsfelder sind in analoger Weise aufgebaut. In der Regel werden die grossen Ballungen ihrerseits von einem Saum von kleineren Knötchenkonglomeraten umgeben, die allmählich in die Abschnitte mit den feinen Knötchen überleiten.

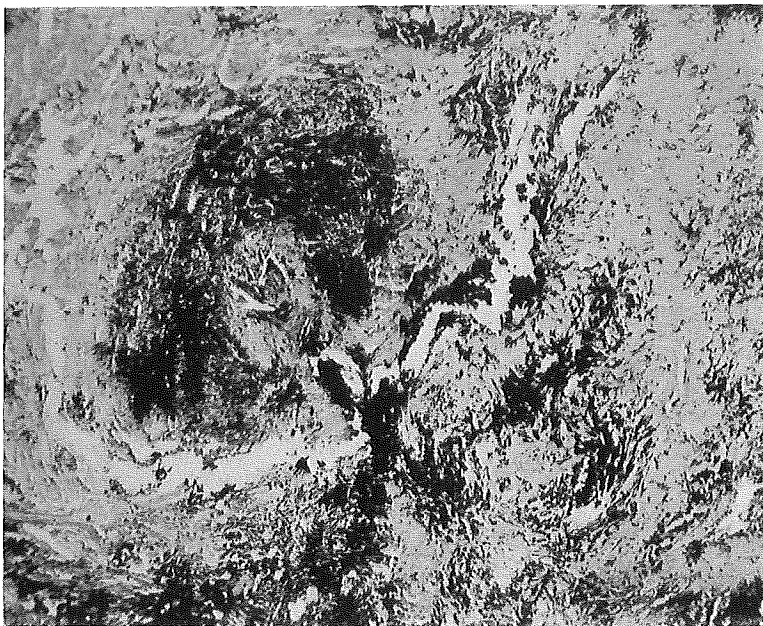


Abb. 9. Ausschnitt aus silikoanthrakotischer Ballung. Vergr. 35 : 1.

Die Frage nach der Entstehung der Ballungen oder «areas of massive fibrosis», «blocs fibreux» in silikotischen oder silikoanthrakotischen Lungen hat zu den verschiedensten Mutmassungen Anlass gegeben.

SIMSON und STRACHAN (1935) glauben, dass die Ursache der Ballungen wahrscheinlich in einer Stenose der respiratorischen Bronchioli liegt, welche in den silikotischen Prozess miteinbezogen wurden. Daraus resultiere ein Kollaps des Alveolargewebes, und benachbarte Knötchen lagern sich zusammen. Bis zu einem gewissen Grade kann so auch in den Ballungen alveoläres Lungengewebe persistieren. Die kleineren Ballungen, die sogenannten «composite silicotic nodules» bestehen aus mehreren kleinen Knötchen, welche selbständig entstanden sind, jedoch infolge ihrer Nachbarschaft und ihres Wachstums miteinander in Beziehung getreten sind, ohne dass dazu ein Alveolenkollaps notwendig war. Die südafrikanischen Autoren betonen, dass solche Ballungen ohne jede tuberkulöse Infektion entstehen können.

Nach GIESE kommen die Ballungen (schwierige Indurationen) durch weitere Ausbreitung des silikotischen Prozesses, durch Konfluenz und Entstehung frischer Knötchen zustande. Die Entstehung der Schwielen aus karnifizierenden Pneumonien wird von ihm abgelehnt.

HUSTEN vertritt die Auffassung, dass zwischen Tuberkulose und Steinstaubknoten ein innerer Zusammenhang bestehen muss, d. h. dass Silikose und Tuberkulose untrennbar miteinander verbunden sind, dass demzufolge Ballungen das Resultat einer gemischten Einwirkung darstellen.

POLICARD, CROZIER und MARTIN fassen die Bildung von Ballungen als Transformationsprozess des internodulären Lungengewebes auf. Es würde sich dabei um die Organisation eines internodulären Exsudates, verbunden mit interstitieller Sklerose der Septen handeln, ausserdem wäre die Entstehung der Ballungen immer an eine Intervention einer tuberkulösen Infektion gebunden.

Eine ähnliche Auffassung, wonach Ballungen nur in Verbindung mit einer Tuberkulose entstehen, vertreten auch zahlreiche englische Autoren (GOUGH und FLETCHER). Darauf ist schon früher hingewiesen worden. Aus der Tatsache, dass in einem Drittel oder mehr der Fälle von Silikoanthrakose eine Tuberkulose gefunden wird, glaubt GOUGH einen wichtigen Hinweis für die Mitbeteiligung der Tuberkulose gefunden zu haben, und er schliesst daraus, dass wahrscheinlich überhaupt in allen Fällen die Tuberkulose die wichtigste Rolle spielt.

Was nun die fragliche Mitbeteiligung der Tuberkulose bei der Entstehung von Ballungen betrifft, müssen wir auf Grund unserer eigenen Beobachtungen feststellen, dass silikotische und silikoanthrakotische Ballungen ohne jede Mitwirkung einer tuberkulösen Infektion entstehen können. In unserem Material finden sich zahlreiche schwerste Formen von Silikose, die auch nach sorgfältigster histologischer und bakterioskopischer sowie auch wiederholter bakteriologischer Untersuchung absolut frei waren von Tuberkulose. DI BIASI und BÖHME gaben an Hand eines grossen Autopsiematerials an, in 65 % der schweren Fälle von Silikoanthrakose eine Tuberkulose gefunden zu haben, was auch mit

unserer Erfahrung gut übereinstimmt. Aber auch die Südafrikaner sind der Ansicht, dass Ballungen sehr wohl ohne Tuberkulose entstehen können. Wir glauben, dass diese Tatsachen nicht unberücksichtigt bleiben dürfen. Wenn es auch richtig ist, dass oft gleichzeitig bei Bestehen von Ballungen eine Tuberkulose vorhanden, eventuell an ihrer Entstehung aktiv beteiligt ist, darf daraus nicht verallgemeinert werden, dass in jedem Falle einer Ballung die Tuberkulose mitwirkt. Besonders dann nicht, wenn eingehende klinische und auch anatomische Untersuchungen das Fehlen einer tuberkulösen Infektion ergeben. Auch die oft für die Mitbeteiligung der Tuberkulose angeführten Befunde von Kavernen sind nicht beweisend. Kavernen können auch ohne Tuberkulose in grossen Schwielenfeldern entstehen (DI BIASI). Sie können die Folge eines unspezifischen Infektes sein (Abszess) oder, wie bei der sogenannten Phthisis atra (SCHULZE), als Erweichung der fibrösen Schwiele durch die Staubmassen (WÄTJEN) zustande kommen. Sicher geklärt ist jedoch diese Frage noch nicht (DI BIASI).

Wenn wir auch die massgebende Beteiligung der Tuberkulose ablehnen müssen, so will das nicht heissen, dass unspezifische infektiöse Prozesse nicht vielfach mitwirken. Staublungen sind geradezu ein ideales Terrain für das Angehen unspezifischer Entzündungen. Fast ausnahmslos lässt sich eine Bronchitis oder eine Bronchopneumonie oder auch nur Residuen derartiger Veränderungen bei der Sektion feststellen. Wir sind deshalb der Ansicht, wenn durchaus infektiöse Momente für die Entstehung von Ballungen bedeutsam sein sollten — bei der immer noch nicht geklärten Pathogenese der Ballungen —, so wäre vor allem diesen zusätzlichen, wenig beachteten, unspezifisch entzündlichen Prozessen die grösste Bedeutung beizumessen. Sicher wirken bei der Entstehung von Ballungen eine Reihe von Faktoren mit, die bis heute noch nicht völlig erkannt wurden. Die Schrumpfungsprozesse, die Dichte der Knötchen, der Verschluss von Bronchiolen und Gefässen, entzündliche Veränderungen im internodulären Gewebe, das sind alles nur Teilfaktoren, die wahrscheinlich nur in ihrer Gesamtheit zur Blockbildung führen. Wenn wir auch über die morphologische Entwicklung der silikotischen und silikoanthrakotischen Knötchen gut orientiert sind, nicht zuletzt durch die Möglichkeiten des Vergleiches im Tierversuch, so sind wir es dagegen noch keineswegs über die Entstehung der Ballungen. Soviel uns bekannt ist, ist es niemals gelungen, im Tierexperiment Ballungen zu erzeugen. An dieser Stelle soll nicht weiter auf diese Probleme eingegangen werden, sie sind Gegenstand einer anderen Arbeit. Praktisch eminent wichtig scheint mir aber doch, darauf hinzuweisen, dass Ballungen ohne Mitwirkung einer Tuberkulose entstehen können.

### **Die Giesser-Silikoanthrakose und ihr Vergleich mit andern Mischstaubsilikosen**

Auf die prinzipielle Übereinstimmung der Giesser-Silikoanthrakose mit den Lungenveränderungen von Kohlengrubenarbeitern ist im Vorangehenden

mehrfach hingewiesen worden. Neuerdings mehren sich aber im Schrifttum ähnliche Befunde in anderen Berufsgruppen.

An erster Stelle sind hier die von GOUGH (1940) beschriebenen anatomischen Lungenveränderungen bei Kohlentrimmern zu nennen. 1928 haben COLLIS und GILCHRIST erstmals in einer klinisch-radiologischen Studie auf Lungenveränderungen, die mit Atemnot einhergingen, bei Trimmern aufmerksam gemacht. Kohlentrimmer sind Arbeiter, deren Aufgabe darin besteht, Kohle in den Seehäfen vom Dock an Bord der Schiffe zu transportieren und sie in die grossen Kohlenbehälter der Schiffe zu schaufeln. Bei dieser Tätigkeit sind die Trimmer einer starken Kohlenstaubatmosphäre ausgesetzt und sie können nach Jahren an den für Silikose typischen Beschwerden erkranken. Anfänglich schenkte man diesem Krankheitsbild wenig Beachtung, da anscheinend nur reiner Kohlenstaub inhaliert wird — welcher allgemein als mehr oder weniger harmlos aufgefasst wurde (s. auch S. 77). Selbst als GOUGH auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen die Identität der Kohlentrimmerlunge mit der Silikoanthrakose der Kohlengrubenarbeiter nachwies, blieb die Ätiologie unklar. GOUGH drückte sich in seiner Arbeit 1940 über die Ätiologie äusserst vorsichtig aus, und er liess es bei der Feststellung bewenden, dass die Veränderungen bei den Kohlentrimmern mit denjenigen bei den Kohlengrubenarbeitern übereinstimmen. Als Begründung für seine vorsichtige Interpretation gibt GOUGH an, dass Kohlengrubenarbeiter einem Staubgemisch von Kohle, Quarz und Silikaten ausgesetzt seien, Trimmer jedoch nur Kohlenstaub einatmen. Daran berührt aber etwas merkwürdig, dass der gleiche Autor direkt anschliessend an diese Feststellung mitteilt, dass auch der Kohlenstaub der Trimmer Quarz enthalte und solcher auch in den Lungen verstorbener Trimmer festgestellt werden konnte. Diese letzten Feststellungen erscheinen aber ausserordentlich bedeutungsvoll, indem eben auch die Trimmer nicht reinen Kohlenstaub, sondern einen Mischstaub einatmen, der neben Kohlenstoff Quarz, eventuell auch Silikate, enthält. Es ist im übrigen auch gar nicht einzusehen, dass zwischen Trimmerstaub und Kohlengrubenstaub ein grosser Unterschied bestehen soll. Es handelt sich beim Trimmerstaub um ein ganz ähnliches Staubgemisch, wie es in den Giessereien angetroffen wird, wobei dieses Staubgemisch relativ quarzarm ist. Auch anatomisch stimmen die Befunde bei den Trimmern mit denjenigen bei den Giesern, soweit dies aus den Abbildungen und den Beschreibungen hervorgeht, völlig überein.

Ganz ähnliche Verhältnisse lagen auch zunächst bei der Graphit-Pneumokoniose vor. DUNNER glaubte, darin eine neue Pneumokonioseform gefunden zu haben, die durch reinen Graphitstaub verursacht würde. Tatsächlich kommt nun aber Graphit in reiner Form kaum vor (DASSANAYAKE), und es liegt immer ein Staubgemisch vor, das neben dem Graphit Quarz und Silikate enthält (entsprechend den Abbaubedingungen). GLOYNE, MARSHALL und HOYLE (1949) konnten bei der anatomischen Untersuchung zweier sogenannter Graphitlungen gleichartige morphologische Veränderungen wie bei der Silikoanthrakose feststellen, und ihrer Meinung nach liegt



auch bei der Graphitlunge eine Mischstaubsilikose im Sinne der Silikothrakose vor.

Es ist mit der fortschreitenden Entwicklung der Technik und der Gewinnung und Verarbeitung neuer Stoffe und Stoffgemische zu erwarten, dass immer wieder über neue ähnliche Lungenerkrankungen berichtet wird, die man zunächst nicht als Mischstaubsilikosen erkennt. Man wird ihnen dann einen besonderen Namen geben, meist abgeleitet vom hauptsächlich in Erscheinung tretenden Staubanteil, so, wie man zuerst von der Anthrakose der Kohlengrubenmineure, der Giesser, der Trimmer, von der Graphitpneumokoniose, der Flußspatlung und vielen anderen mehr sprach. All diesen Staublungen liegt jedoch bei genauer Prüfung ein gemeinsames ätiologisches Agens zugrunde, das wir im silikogenen Anteil des Staubes erblicken. Eine neue Staublungenart liegt erst dann vor, wenn der eindeutige Nachweis erbracht werden kann, dass Quarz oder überhaupt silikogenes Material nicht in irgendeiner Weise ätiologisch beteiligt ist. Dies trifft beispielsweise für die eingangserwähnten, durch organische Stäube verursachten Lungenveränderungen zu, die sich aber nicht nur ätiologisch, sondern auch morphologisch grundsätzlich von den Silikosen unterscheiden.

In der Giesserstaublunge haben wir, wie ich gezeigt zu haben hoffe, keine nur für diese Berufsgruppe charakteristische Staublunge vor uns, sondern eine typische Silikothrakose, die zur grossen Gruppe der Mischstaubsilikosen gehört und die wohl überhaupt die weitestverbreitete Form der Silikose darstellt. Es muss dabei besonders beachtet werden, dass in diesem speziellen Falle ein relativ an silikogenem Material armer Staub in der Lage ist, nach jahrelanger Exposition zu schweren Lungenschädigungen zu führen, die schliesslich auch den Tod des befallenen Individuums zur Folge haben können.

### Literaturverzeichnis

- VON ALBERTINI, A., E. BRANDENBERGER und J. R. RÜTTNER: Z.U.B. 39 (1946), No. 4.  
— Vjschr. Nat.forsch. Ges. Zch., Beiheft 3 und 4 (1947).  
ARNOLD, J.: Staubinhalation und Staubmetastase. Vogel, Leipzig 1885.  
BAADER, E. W.: Dtsch. med. Wschr. 75 (1950), 50.  
BELT, KING und NAGELSCHEIDT: Med. Res. Council. Spec. Rep. Ser. No. 250 (1945).  
BORCHARDT, H.: Virch. Arch. 271 (1927), 366.  
BRANDENBERGER, E. und H. R. SCHINZ: Helv. Med. Acta (A) 12 (1945), Suppl. XVI.  
CAROZZI, L.: Rass. Med. Indust. 12/13 (1941/42).  
COLLIS, E. L.: Publ. Hlth., London 28, (1915), 252.  
— und GILCHRIST: J. Indust. Hyg. 10 (1928), 101.  
CORCORAN, W. J.: Radiol. 50 (1948), 751.  
CUMMINS, S. L.: J. Hyg. 36 (1936), 547.  
DASSANAYAKE, W. L. P.: Brit. J. industr. Med. 5 (1948), 141.  
DE MARCHI: Schw. Z. Tbk. 4, 413 (1947).  
DI BIASI, W.: Beitr. Silikose-Forsch. (1949), H. 3.  
— und BÖHME: Münch. med. Wschr. (1935), S. 34.  
DUNNER, L.: Brit. J. Rad. 18 (1945), 33; 21 (1948), 182.  
FLETCHER, C. M.: Brit. Med. J. 1 (1948), 1015 u. 1065.  
GARDNER, L. U.: JAMA 101 (1933), 594.  
— Silicosis and Asbestosis, Oxford U. P. (1938).

- GESSNER, H., J. R. RÜTTNER und H. BÜHLER: Schw. med. Wschr. 79 (1949), Nrn. 51, 52.  
— Mittlg. aus Gaslabor EMPA (1949).
- GIESE, W.: Veröff. Gewerbe und Konstitutionspath. 7 (1931), 1.
- GLOYNE, S. R., G. MARSHALL und C. HOYLE: Thorax 4 (1949), 31.
- GOUGH, J.: J. Path. and Bact. 51 (1940), 277.  
— Proc. Inst. Min. Eng. and Inst. Met. (1947).  
— Occup. Med. 4 (1947), 86.
- GREENHOW, E. H.: Trans. Path. Soc. Lond. 20 (1868), 41, zit. nach Carozzi.
- HALDANE, J. S.: Proc. S. Wales Inst. Engrs. 39 (1923), 685.
- HUSTEN, K.: Veröff. Gewerbe- und Konstitutionspath. 7 (1931).
- JÖTTEN, K. W. und ARNOLDI: Schrift. Gesamtgeb. Gewerbehyg. (1927), H. 16.
- LUBARSCH, O.: in Aschoff, Lehrbuch der path. Anatomie. Gustav Fischer, Jena 1916.
- OBRIST, E.: Z.U.B. 42 (1949), H. 3.
- POLICARD, A. und A. DUFOURT: Ann. de Méd. 41 (1937), No. 3.  
— und J. ROLLET: Arch. malad. prof. 3 (1941).  
— L. CROIZIER und E. MARTIN: Ann. d'anat. path. 16 (1939), 97.
- RÜTTNER, J. R. und F. DE QUERVAIN: Z.U.B. 40 (1947), 75.
- SCHULZE, M.: Arch. Gewerbepath. 5 (1933), 158.
- SHUFFLEBOTHAM, F.: Brit. Med. J. 1 (1914), 588.
- SIMSON, F. W. und A. S. STRACHAN: Publ. S. Afr. Inst. Med. Res. (1935), No. 34.
- UEHLINGER, E.: Schw. Z. Path. and Bact. 9 (1946), 692.
- UEHLINGER, F., Diss. Zürich 1949.
- WÄTJEN, J.: Nova Acta Leopoldina N. F. 3 (1936), No. 16.  
— Arch. Gewerbepath. 4 (1933), 310.
- ZOLLINGER, F. und F. LANG: Vjrschr. Nat.forsch. Ges. Zürich (1947), Beiheft 3 und 4.
- ZOLLINGER, R.: Schw. Z. Tbk. 3 (1946), 205.