

(Aus dem Institut für Gerichtliche und Soziale Medizin der Universität Kiel.)

Staublungenerkrankung und Unfall, zugleich ein Beitrag für die Beurteilung des Sektionserfolges bei Enterdigung.

Von
Prof. Dr. E. Ziemke, Kiel.

Mit 4 Textabbildungen.

Nachdem die Unfallversicherung durch die Verordnung vom 11. II. 1929 auf bestimmte Berufskrankheiten ausgedehnt worden ist, wird der Gutachter häufiger in die Lage kommen, sich darüber aussprechen zu müssen, ob eine Erwerbsminderung oder der Tod durch Staublungenerkrankungen hervorgerufen worden ist. Denn in die Berufskrankheiten, die den entschädigungspflichtigen Unfällen gleichgesetzt werden, sind auch *schwere Staublungenerkrankungen mit Lungentuberkulose* miteinbezogen, wenn sie *in Betrieben* vorkommen, die sich *mit Gewinnung, Bearbeitung und Verarbeitung von Sandstein* beschäftigen.

Über einen Fall, in dem die Frage zu entscheiden war, ob ein Mann, der in einer Gußputzerei beschäftigt war, infolge einer Staublungenerkrankung (Silikose) oder infolge einer Lungentuberkulose gestorben war, will ich hier kurz berichten.

Der 41 Jahre alte Mann war am 20. VIII 1930 gestorben und bereits 10 Wochen beerdigt, als die Obduktion vorgenommen wurde. Mir wurde die Frage vorgelegt, ob anzunehmen sei, daß sich eine Entscheidung an der enterdigten Leiche noch treffen lassen, die ich mit „ja“ beantwortete aus der Erwägung heraus, daß es sich bei Staublungenerkrankungen um schwierige Prozesse in den Lungen handelt, deren Widerstandskraft gegen die Fäulnis vermutlich eine große sein werde.

Der Verstorbene war in der Gußputzerei damit beschäftigt gewesen, bei der Herstellung gußeiserner Badewannen die Gußstücke mit einem Sandstrahlgebläse vom Formsand zu reinigen. Dies geschah durch einen Sandstrahlgebläseschlauch, aus dem feiner Quarzkies in einer Körnung von 2 mm mit Preßluft auf die Gußstücke geschleudert wurde, um diese so von dem anhaftenden Formsand zu reinigen. Da moderne Putzmaschinen erst in der neuesten Zeit angeschafft worden waren, mußte das Putzen bis dahin in einer besonderen Kabine vorgenommen

werden, in der sich auch der Putzer befand. Zum Schutz gegen die Einatmung des Sandstaubes war dem Verstorbenen ein Staubschutzhelm ausgehängt worden, den dieser aber nachweislich fast nie benutzt hatte.

Der zur Reinigung verwendete Sand bestand fast ausschließlich aus reiner Kieselsäure.

Der Verstorbene hatte während seiner Beschäftigung im Betriebe der Gußputzerei immer nur an dem Freistrahlbläse gearbeitet, und zwar $7\frac{1}{2}$ Jahre lang. Erst die letzten 11 Monate dieser langen Zeit machten sich Krankheitserscheinungen bei ihm bemerkbar, die mit Arbeitsunfähigkeit verbunden waren. Erstmals erkrankte er an Bronchitis am 20. IX. 1929, wurde am 23. I. 1930, also nach 4 Monaten, wieder erwerbsfähig, mußte sich aber bereits wieder am 1. II., 8 Tage später, wegen Lungenkatarrhs krank melden, nahm dann vom 4. bis 23. III. die Arbeit wieder auf und war von da an bis zu seinem am 18. VIII. 1930 erfolgten Tode ununterbrochen erwerbsunfähig.

Die subjektiven Beschwerden des Kranken waren anfänglich gering; erst im Herbst 1929 wurden sie stärker. Der Kranke klagte über Schmerzen zwischen den Schultern, die meist abends auftraten, besonders bei Bewegungen, über Husten und wenig Auswurf, zeitweise Nachtschweiße und Erbrechen; es bestand aber kein Fieber, und keine wesentliche Gewichtsabnahme. Nach einer Heilstättenkur im Dezember 1929 traten wieder stärkere Beschwerden auf. Krankenhausaufnahme wurde nötig; der Kranke verblieb vom 25. III. bis zum 16. V. im Krankenhaus. Der Klopfeschall über beiden Lungen war verkürzt, die Lungen wenig verschieblich, das Atemgeräusch beiderseits verschärft, nach Hustenstößen hörte man mittelblasige, zum Teil klingende Rasselgeräusche. Die Blutsenkung war erheblich beschleunigt. Im Auswurf wurden nach Anreicherung vorübergehend Tuberkelbacillen nachgewiesen. Im Röntgenbild waren beide Lungenfelder klein- und grob fleckig getrübt, die ebenfalls getrühten Spitzenfelder hellten sich beim Husten nur schlecht auf. Man nahm auf Grund dieses Befundes eine doppelseitige offene Lungentuberkulose mit Neigung zum Fortschreiten an.

Bereits am 1. X. 1929 hatte der Vertrauensarzt der Ortskrankenkasse auf Grund des von ihm damals erhobenen Röntgenbefundes eine Staublungenerkrankung angenommen. Beide Lungenfelder waren in ihrer ganzen Ausdehnung von einer Unzahl linsengroßer, mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgesetzter dichter Herdschatten von rundlicher und unregelmäßiger Konturierung durchsetzt. Die Herdschatten waren teilweise miteinander strangartig verbunden. In Höhe der Schlüsselbeine fanden sich mehr flächenhafte zusammenhängende Schatten von wolbigem Charakter, die den Verdacht erregten, daß hier bereits ein tuberkulöser Prozeß entwickelt war.

Im Juli 1930 wurde der Kranke nochmals 3 Tage im Krankenhaus näher untersucht.

Der Ernährungszustand war beträchtlich zurückgegangen, die Körpertemperatur lag um 38° herum, die Blutsenkung war beschleunigt. Die linke Brustseite blieb beim Atmen zurück, die Lungen waren wenig verschieblich, der Schall über der linken Lungenspitze verkürzt, das Atemgeräusch hier vesico-bronchial mit etwas verlängerter Ausatmung und vereinzelt fein- und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Über der rechten Lunge hörte man nach dem Husten vereinzelt

Giemen und feinblasiges Rasseln. Der Röntgenbefund hatte sich gegen früher insofern verändert, als nun das ganze linke Spitzen- und Lungenfeld verschattet war. Darunter sah man eine große Anzahl weicher unscharfer, in massivere Verschattung zusammenfließende Fleckschatten. Im rechten Spitzen- und Lungenfeld war gleichfalls eine weiche zusammenfließende Verschattung zu sehen; in den übrigen Teilen des rechten Lungenfeldes lagen zahlreiche weiche, verwaschene, zum Teil zusammenfließende, mittelgroße Fleckschatten. Im Auswurf waren vereinzelt Tuberkelbacillen nachzuweisen.

Nach dem klinischen und röntgenologischen Befunde wurde nunmehr eine ausgebreitete, doppelseitige, vorwiegend exsudative Lungentuberkulose mit Neigung zu raschem Fortschreiten diagnostiziert und dabei ausdrücklich bemerkt, daß sich für eine Staublungenerkrankung röntgenologisch keine Anhaltspunkte ergeben hätten.

Die Meinung der Kliniker ging somit, wie man sieht, auseinander. Während der Vertrauensarzt der Ortskrankenkasse nach der Vorgeschichte, dem relativ guten Allgemeinbefinden und dem Röntgenbefunde eine Staublungenerkrankung annahm, dabei freilich auf die häufige Vergesellschaftung dieser Krankheit mit Tuberkulose und darauf hinwies, daß beide Krankheiten röntgenologisch mit Sicherheit voneinander nicht zu trennen wären, wurde vom Krankenhaus nach dem Röntgenbefunde eine Staublungenerkrankung abgelehnt.

Bei dieser Divergenz der Meinungen war für die Anerkennung einer Hinterbliebenenentschädigung die Vornahme der Obduktion, die in Unfallsachen, wenn irgend möglich, in *jedem* Falle vorgenommen werden sollte, außerordentlich wichtig. Sie brachte denn auch eine sichere Entscheidung.

Es ergab sich zunächst, daß der Obduktionsbefund der Lungen noch recht gut zu verwerten war, obwohl seit dem Tode bereits 10 Wochen vergangen waren.

Während die anderen Organe ziemlich stark eingetrocknet und makroskopisch schon mehr oder weniger stark verändert waren, zeigten die Lungen an ihrer Oberfläche zwar auch schon eine schwärzliche Fäulnisfarbe, ließen sonst aber noch allerlei Gewebsveränderungen erkennen. Sie waren etwas zurückgesunken, nirgends mit der Brustwand verwachsen, groß und schwer. Das Lungenfeld der rechten Lunge war stellenweise schwartig verdickt, das der linken war glatt. Beim Durchfühlen ließen sich im Lungengewebe in beiden Lungen kleinere und größere knotenartige Herde bis zu Kleinwalnußgröße feststellen, die am größten und zahlreichsten in den unteren Partien der Oberlappen und den oberen Teilen der Unterlappen sowie im Mittellappen waren, vielfach zu größeren Knollen zusammenflossen, mehr grauschwarz waren und auf der Schnittfläche teils konzentrisch geschichtet, teils streifenartig aussahen. Das Lungengewebe war hier sehr derb und zeigte beim Durchschneiden mit dem Messer deutliches Knirschen. In beiden Unterlappen waren die Veränderungen am geringsten; man konnte hier eine größere Zahl kleinerer bis erbsengroßer Knoten fühlen, zwischen denen das Lungengewebe weich, elastisch und gut eindrückbar war, auch die vorderen Lungenpartien waren weich und lufthaltig, ebenso Teile der Lungenspitzen. Eine feinere Differenzierung des Lungengewebes war nirgends mehr möglich. Beim

Übergleiten der Finger über die Schnittflächen hatte man stellenweise ein rauhes sandiges Gefühl. Die Spitze der linken Lunge war narbig eingezogen, auf Einschnitten jedoch Kalkeinlagerungen nicht vorhanden. Die rechte Lungenspitze war in größerer Ausdehnung, wie die linke derb infiltriert. Käsiges Gewebeschmelzungen, Höhlenbildungen, stärkere Erweiterungen der Luftröhrenäste oder andere Veränderungen, die auf das Vorliegen einer Lungentuberkulose hinwiesen, konnten makroskopisch nicht festgestellt werden.

Am Herzen waren keine Feststellungen mehr zu treffen, insbesondere war nicht mehr zu erkennen, ob eine Hypertrophie der rechten Herzkammer mit Wandverdickung zu Lebzeiten bestanden hatte, da das Herz bereits häufig eingetrocknet und wie eine Blase zusammengefallen war.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* des Lungengewebes waren vor allem zweierlei Veränderungen auffallend: Knotenbildungen verschiedener Größe und

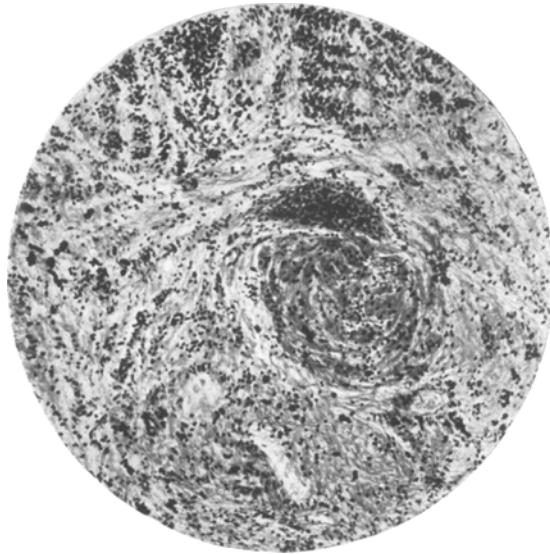


Abb. 1. Staublungenknötchen aus spindeligen oder mehr vieleckigen großen, konzentrisch angeordneten Zellen zusammengesetzt, reichlich mit Staubteilchen beladen.

außerordentlich starke schwielige Verdichtungen. Es wurden im ganzen aus 16 verschiedenen Lungenteilen Gewebstücke entnommen und nach Formalinhärtung und Färbung mit Eosin-Hämatoxylin oder nach *van Gieson* untersucht. Man erhielt im ganzen noch recht gute Bilder, wenn auch die Färbbarkeit des Gewebes infolge der Fäulnis beeinträchtigt wurde und die Zellkerne oft nur noch andeutungsweise zu erkennen waren.

Die Knotenbildungen bestanden zum Teil aus *Einzelknötchen*, die den für die Staublung charakteristischen Aufbau im wesentlichen erkennen ließen, zum Teil aus größeren Herden, wo mehrere Knötchen zu Gruppen vereinigt waren. In der überwiegenden Zahl der Knötchen wurde das *Zentrum* durch ein *Blutgefäß*, meist eine *Arterie* gebildet.

Die *kleineren Knötchen* (Abb. 1), vermutlich die frischeren, zeichneten sich durch ihren zelligen Charakter aus und setzten sich aus spindeligen oder mehr vieleckigen großen Zellen zusammen, die konzentrisch angeordnet und reichlich

mit Staubteilchen beladen waren, daher dunkler, oft bräunlich gefleckt aus-
sahen. Diese Staubteilchen konnten an frischen Zupfpräparaten unter starker
Abblendung als solche noch gut erkannt werden. Je größer die Knötchen waren,
desto zellärmer und bindegewebsreicher wurden sie. Eine Zone von Granulations-
gewebe, die sie gegen die Umgebung abzugrenzen pflegt, war bei der Mangelhaftig-
keit der Färbung infolge der Fäulnisveränderungen nicht mehr zu erkennen. Das
umgebende Gewebe wurde aus Bindegewebe und zusammengedrückten Alveolen
gebildet.

An den größeren, älteren Knötchen (Abb. 2) trat der hyalin-schwielige, zell-
arme Charakter immer deutlicher in den Vordergrund, wobei der Staubgehalt
zurückging.

Diese Knötchenbildungen zeigten eine gewisse Ähnlichkeit mit den Tuberkel-
knötchen, zumal wenn man die konzentrische Anordnung der spindeligen Staub-

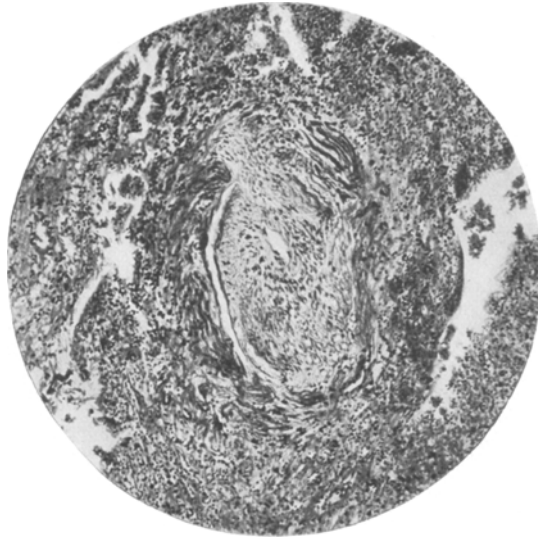


Abb. 2. Größeres Staublungenknötchen, im Zentrum ein Gefäßchen, zellarm,
mit geringem Steinstaubgehalt und hyalinschwieliger Peripherie.

zellen in Betracht zieht. Indessen besteht ein offensichtlicher Unterschied gegen
solche Tuberkelknötchen darin, daß es bei den Steinstaubknötchen niemals zu
einer zentralen Verkäsung und zur Bildung von Langhansschen Riesenzellen kommt.

Die starken hyalin-schwieligen Verdichtungen des Lungengewebes wurden vor-
zugsweise in großknotigen Lungenpartien gefunden. Sie bestanden aus massigen,
hyalinen Faserzügen (Abb. 3 u. 4), die wie ein Flechtwerk ineinander verschlungen
waren, die Einzelknötchen umzogen und fest miteinander vereinigten. Ihre Ent-
stehung verdanken sie dem Zusammenfließen der einzelnen Steinstaubknötchen
zu größeren Herden.

Endlich muß noch auf einen Befund hingewiesen werden, der vielleicht als
Folge der neben der Staubinduration vorliegenden tuberkulösen Infektion gedeutet
werden könnte; das waren kleine Kalkherde, die sich in manchen Schnitten fanden
und die darauf schließen lassen, daß hier Lungengewebe nekrotisch geworden ist.
Man hat neuerdings auf solche Verkalkungen auch in den Schwielenknötchen der
Staublungie aufmerksam gemacht und sie auf regressive Veränderungen zurück-



Abb. 3. Starke hyalinschwielige Verdichtungen im Staublungengewebe aus einer großknotigen Lungenpartie. Hyaline Faserzüge, die einen größeren Knoten einschließen.

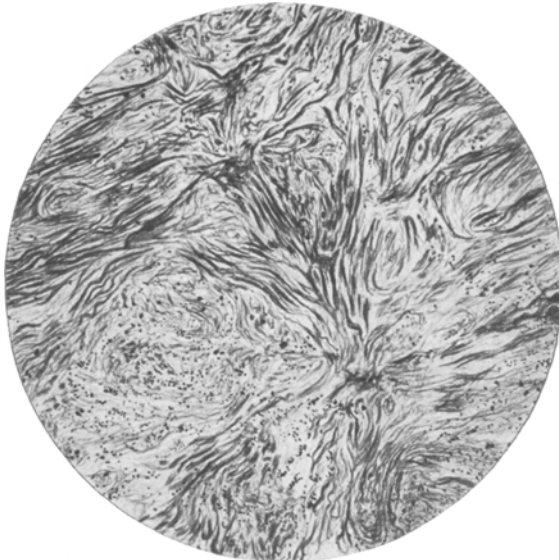


Abb. 4. Hyaline, schwielige Faserzüge aus einer großknotigen Lungenschwiele, die Fasern wie ein Flechtwerk ineinander verschlungen. Einzelknötchen werden davon umzogen.

geführt, die in einem körnigen Zerfall von hyalinen Fasern im Zentrum der Staubknötchen bestehen und die aus einer Störung in der Saftversorgung des Zentrums der Schwielknötchen erklärt werden. Ob dies für den vorliegenden Fall zutrifft, mag dahingestellt bleiben.

Konnte nach diesem Ergebnis der Obduktion und insbesondere der mikroskopischen Untersuchung als erwiesen angesehen werden, daß bei dem Verstorbenen eine schwere Staublungenerkrankung vorgelegen hatte, so wurde, um die Untersuchung möglichst exakt zu gestalten, doch noch die Feststellung der Sandaufnahme in die Lungen nach dem Vorgange von *Böhme* versucht, indem aus der Asche der Lungen ihr Gehalt an Sand bestimmt und in Prozenten auf 100 g Trockensubstanz berechnet wurde. Da die Lungen gleich nach der Obduktion in Formalin eingelegt waren, mußte die chemische Analyse an den formalingehärteten Lungen vorgenommen werden, was für die Bestimmung des Sandgehaltes belanglos ist, wenn auch durch das Eindringen des Formalins in die Lungen ihr Prozentgehalt an Trockensubstanz geändert werden und durch das Formalin als sauer reagierende Flüssigkeit andere Salze vielleicht aus den gehärteten Lungen herausgelöst werden konnten.

Böhme wies nach, daß die größten Asche- und Sandmengen da zu finden waren, wo die stärksten Staubindurationen stattgefunden hatten. Er fand in den Staublungen stets eine Erhöhung des salzsäureunlöslichen Sandes. Während der Sandgehalt in Lungen ohne Staubinduration 0,08 bis 0,12%, bei Kohlenauern 0,28 bis 0,51% betrug, stieg er bei Lungen mit Staubinduration auf 2,94 bis 3,74%.

Im vorliegenden Fall ergab die chemische Analyse, die in mehrfachen, immer übereinstimmenden Kontrollen ausgeführt wurde, einen Sandgehalt von 2,92%, also eine beträchtliche Vermehrung.

Die nachträgliche Vornahme der Obduktion hatte somit zu einem vollen Erfolg geführt. Es konnte mit aller Bestimmtheit nachgewiesen werden, daß der Verstorbene an einer schweren Staublungenerkrankung gelitten hatte, und da während des Lebens wiederholt Tuberkelbacillen gefunden worden waren, so muß angenommen werden, daß die Staublungenerkrankung mit einer Lungentuberkulose verbunden war, wenn auch der sichere Nachweis der Tuberkulose auf anatomischem Wege nicht mehr erbracht werden konnte.

Der vorliegende Fall ist in mehrfacher Hinsicht lehrreich und interessant.

Er lehrt zunächst wieder einmal, wie verfehlt es ist, einen *Sektions-erfolg* an *exhumierten Leichen* von vornherein in Abrede zu stellen oder anzuzweifeln, wie es noch heute oft genug geschieht. Mir selbst stehen eine ganze Reihe eigener Erfahrungen zur Verfügung, wo wie im vorliegenden Fall die Feststellung der Todesursache an enterdigten Leichen noch möglich war, ähnlich jenen Beobachtungen, die von Schülern *Kockels* veröffentlicht worden sind. Gerade in solchen Fällen, wie in Unfallsachen, wo die Interessen der Versicherungsträger bzw. der Hinterbliebenen in Betracht kommen, ist es nicht zu verstehen, daß recht häufig auf die nachträgliche Obduktion zur Klärung eines Streitfalles kurzer Hand verzichtet wird.

Der vorliegende Fall zeigt aber weiter, daß der *Röntgenbefund für die Diagnosestellung* bei der Frage, ob eine Tuberkulose oder eine Staublungenerkrankung vorliegt, selbst von erfahrenen Röntgenologen nur mit Vorsicht verwertet werden darf. Fleckschatten und konfluierende größere Verschattungen können sich sowohl bei Staubeinatmung, wie auch bei tuberkulösen Prozessen auf den Röntgenplatten finden und sich in weiter vorgeschrittenen Fällen über alle Lungenfelder ausbreiten. Im Krankenhaus hatte man die zahlreichen kleinen und größeren Fleckschatten, die mehr oder weniger scharf von der Umgebung abgesetzt, in großer Zahl in allen Lungenfeldern auf den Röntgenbildern des Verstorbenen zu sehen waren, irrtümlich für tuberkulöse Veränderungen gehalten. Die Obduktion deckte auf, daß sie durch die knotenartigen Indurationen verursacht waren, die durch den eingeatmeten Sandstaub zustande gekommen waren.

Endlich ist der Fall wegen seines *Ausganges* von besonderem Interesse, weil die Ansprüche der Angehörigen auf Hinterbliebenenrente aus formalen Gründen abgewiesen werden mußten. Die Erfahrung lehrt, daß in 97% von Steinstaubkrankungen der Lungen die Insuffizienz des Herzens und der Lungen als Todesursache zu gelten hat. Die starke Beschränkung der Atmungsfläche durch die außerordentlich ausgedehnte Ausbreitung der Schwielenbildung über beide Lungen war aus dem Obduktionsbefund direkt zu entnehmen: in jeder Lunge waren außer kleineren Partien an den vorderen Lungenrändern und den Spitzen im wesentlichen nur die unteren Hälften der unteren Lungenlappen frei von den Schwielenveränderungen. Es ist begreiflich, daß hierdurch auch schwere Störungen im kleinen Kreislauf zustande kommen müssen, die zu einer erheblichen Hypertrophie der Muskulatur der rechten Herzkammer führen und schließlich den Tod durch Versagen der Herzkraft zur Folge haben. Dies ist sicherlich auch im vorliegenden Fall die wesentliche Todesursache gewesen, wenn es auch infolge der Leichenveränderungen nicht mehr möglich war, die Folgen der Kreislaufstörungen am rechten Herzen zu erkennen. Eine wesentliche Mitwirkung der als Komplikation vorhandenen Lungentuberkulose bei dem Tode des Verstorbenen ist dagegen nicht anzunehmen. Dazu waren die an den Lungen hervorgerufenen tuberkulösen Veränderungen doch wohl zu gering, da bei der Obduktion exsudative pneumonische Prozesse, wie sie nach dem Röntgenbilde im Krankenhaus angenommen wurden, überhaupt nicht bestanden haben und auch sichere Zeichen nicht dafür vorlagen, daß die schwieligen Prozesse auf eine Tuberkuloseinfektion zurückzuführen waren.

Freilich ist die *Rolle*, die die *Lungentuberkulose* bei der Steinstaublungenerkrankung spielt, lebhaft umstritten. Von den einen wird angenommen, daß die knotige Form der Staublungens stets auf einer tuber-

kulösen Infektion beruht. Durch den proliferationssteigernden Einfluß des Kieselsäurestaubes soll bei den langsam verlaufenden chronischen Formen der Tuberkulose das exsudative Stadium der tuberkulösen Herderkrankung in das produktiv-bindegewebige übergeleitet und dadurch die starke Schwielenbildung im Lungengewebe verursacht werden. Eine andere Meinung geht dahin, daß die Steinstaubknötchen als selbständige pathologische Bildungen aufzufassen sind, die mit den Epitheloidzellentuberkeln nichts zu tun haben und sich von ihnen dadurch unterscheiden, daß die Zellen der Quarzstaubknötchen nicht aus den typischen epitheloiden Zellformen, sondern aus Bindegewebszellen zusammengesetzt sind und daß in allen Quarzstaubknötchen niemals ein zentrales arterielles Gefäß vermißt wird, was dem fibrösen Tuberkel nicht zukommt.

Für den vorliegenden Fall ist diese Frage belanglos, bei ihm kommt es nur darauf an, daß auf jeden Fall eine schwere Staublungenerkrankung mit Lungentuberkulose vorlag, d. h. eine Berufskrankheit, die nach der Verordnung vom 11. II. 1929 einem entschädigungspflichtigen Unfall gleichzusetzen ist. Gleichwohl mußte der Antrag auf Hinterbliebenenrente von der Berufsgenossenschaft abgewiesen werden, weil die Erkrankung des Verstorbenen in einer *Gußputzerei* erworben war, in einem Betriebe, der nicht zu den in der Anlage zur Verordnung genannten gehört.

Das Rechtsempfinden kann durch diese Entscheidung kaum befriedigt werden. Es ist nicht einzusehen, warum eine berufliche Erkrankung, welche die gleichen Gefahren, wie die in der Verordnung aufgeführten, in sich birgt, nicht ebenfalls als Unfall entschädigt werden soll.

Literaturverzeichnis.

Thiele u. Saupe, Die Staublungenerkrankungen der Sandsteinarbeiter. Berlin: Julius Springer 1927. — *Ickert*, Staublungentuberkulose. Berlin: Julius Springer 1928. — *Böhme u. Lucanus*, Der Verlauf der Staublungenerkrankung bei den Gesteinshauern des Ruhrkohlengebietes. Berlin: Julius Springer 1930. — *Saupe*, Silikose als entschädigungspflichtige Berufskrankheit. Klin. Wschr. **1930**, Nr 29, 1352. — *Brednow*, Pneumonokoniosen in klinischer Beziehung und in ihrer Bedeutung als Berufskrankheit. Klin. Wschr. **1930**, Nr 29, 1363. — *Henke u. Lubarsch*, Handbuch der pathologischen Anatomie und Histologie der Atemwege und Lungen **3** II (1930). Berlin: Julius Springer. — *Husten*, Die Staublungenerkrankung der Bergleute im Ruhrkohlenbezirk. Jena: Gustav Fischer 1931. — *Giese*, Quarzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose. Jena: Gustav Fischer 1931.
