

(Aus dem Pathol. Institut in Lausanne [damaliger Dir. Prof. Dr. H. Beitzke].)

## Über Chalicosis pulmonum.

Von

Dr. T. Arai \*)  
aus Tokyo.

Mit 3 Textabbildungen.

Es ist eine schon längst bekannte und nachgewiesene Tatsache, daß gewisse in der Luft suspendierte staubförmige Körperchen von den Luftwegen aus in die Wände der Lungenalveolen und nachher in das interstitielle Gewebe gelangen, teils in diesem Gewebe bleiben, teils durch die Lymphwege zu den Bronchialdrüsen fortgeführt werden, wodurch schließlich eine charakteristische chronische Lungenkrankheit entstehen kann. Unter diesen, die man im allgemeinen Staubinhaltionskrankheiten nennt, wurde die Anthracosis oder Kohlenlunge zuerst von Traube<sup>1)</sup> (1860), die Siderosis pulmonum oder Eisenlunge von Zenker<sup>2)</sup> (1867) mit Sicherheit erforscht. Daß die Lungen derjenigen, die in einer mit vielen Steinstäubchen geschwängerten Luft arbeiten, besonders der Steinhauer, ganz charakteristische Veränderung zeigen, wurde vor allem von Zenkers Schüler Meinel in einer ausführlichen Arbeit dargetan. Meinel erwähnt bereits einige ältere Autoren (J. Bubbe<sup>3)</sup> 1721, Wepfer 1727, Hufelands Journal<sup>4)</sup> 1793, Sömmerring<sup>5)</sup> 1794, Leblanc 1795, Johnstone<sup>6)</sup> 1799, Petreuz<sup>7)</sup> 1843, Holland<sup>8)</sup> 1843, Porter und Waterhouse 1843, Favell<sup>9)</sup> 1846, Peacock<sup>10)</sup> 1860, Feltz<sup>11)</sup> 1865, Porcher<sup>12)</sup> 1866, Greenhow 1866. Doch ist es vorzugsweise das Verdienst von Kussmaul, Meinel und Riegel, die charakteristischen Eigentümlichkeiten dieser Erkrankung durch genaue histologische und chemische Untersuchungen hervorgehoben und als eine besondere Krankheit von anderen abgetrennt zu haben. Kussmaul<sup>13)</sup> hat als einer der ersten seinen Schüler Schmidt u. a. veranlaßt, vergleichende chemische Analysen der Aschenbestandteile der Lungen und Bronchialdrüsen, sowohl bei Steinhauern, als bei Personen verschiedenen Alters und verschiedener Beschäftigung anzustellen. Dieser hat konstatiert, daß die Prozent- wie Gesamtmenge des Sandes in der Lunge des Steinhauers bedeutend größer ist als die in der Lunge anderer, die nicht in der sandsteinreichen Luft gearbeitet hatten, wäh-

\*) Schon vor dem Krieg zum Abdruck angenommen.

rend in der Lunge der Neugeborenen gar kein Sand oder nur spurweise nachgewiesen wurde. Meinel<sup>14)</sup> hat zuerst die Knötchenbildungen in der Lunge infolge des Eindringens von Sandpartikelchen scharf von den Tuberkeln getrennt und den gebräuchlichen Namen Chalicosis pulmonum vorgeschlagen. Auch konnte Meinel auf Grund eines größeren Materials die Kussmaulschen Analysen bestätigen. Im Jahre 1875 hat Riegel<sup>15)</sup> wieder einen Fall von Steinhauerlunge veröffentlicht, und nach vergleichenden chemischen Analysen dasselbe Resultat, wie die oben genannten Autoren erhalten.

Seitdem gehört das klinische und anatomische Krankheitsbild der Chalicosis pulmonum zum festen Bestande unseres medizinischen Wissens. Doch, soweit ich in der Lage war, der Sache nachzugehen, sind schwere Fälle in letzter Zeit nicht so häufig beobachtet. Auch scheint noch kein Fall ausgiebig mit neueren histologischen Methoden untersucht zu sein. Von den genannten Autoren macht nur Meinel histologische Angaben, aber auch nur sehr dürftige, und bezeichnet weitere histologische Studien als wünschenswert. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie machen über die Chalicosis pulmonum in histologischer Hinsicht auch nur sehr kurze Mitteilungen. Es scheint daher wohl nicht überflüssig, einen schweren Fall von Chalicosis pulmonum zu beschreiben, der intra vitam in der hiesigen Tuberkulosefürsorgestelle beobachtet und auf deren Veranlassung poliklinisch seziert worden ist.

Die behandelnde Ärztin, Frau Dr. Olivier, und Herr Prof. Beitzke hatten die Freundlichkeit, mir die Krankheitsgeschichte und das Präparat zur Verfügung zu stellen. Ich werde zunächst die Beschreibung des klinischen Krankheitsverlaufes geben und dann auf Grund der histologischen und chemischen Untersuchungen die Entwicklung der Krankheit darzustellen suchen.

Charles Mérinat, 36 Jahre alt, Steinhauer aus Ollon. Familienanamnese: Der Vater des Patienten ist angeblich an Carcinom gestorben. Seine Mutter lebt noch und ist gesund. Hereditäre Belastung mit Tuberkulose bestand nicht. Er heiratete eine etwas schwächliche Frau, die ihm 6 Kinder gebar, von denen 4 am Leben geblieben, die anderen 2 an nicht tuberkulösen Krankheiten gestorben sind.

Frühere Anamnese: Er war im Kindesalter ganz gesund. Er hat keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht. Er negiert auch die venerischen Krankheiten. Kein Potator. Er genügte ohne Beschwerden seiner militärischen Dienstpflicht. Seit seinem 16. Lebensjahr hat er seine Beschäftigung als Steinhauer aufgenommen. Er arbeitete bis zu seinem 18. Jahre in den Marmorbrüchen von St. Triphon, dann ein Jahr in Nizza, von da ab als Marmorsteinmetz in Lausanne. Vom Jahre 1909 bis 1911 arbeitete er am Umbau der Kathedrale, wobei er nur Arbeiten an Sandstein verrichtete.

Anamnese der betreffenden Krankheit: Seit langem schon litt er an Husten mit angeblich graugrünlichem, schleimig eitrigem Auswurf; sonst fühlte er sich ganz gesund. Erst im Jahre 1903 litt er angeblich an leichter Bronchitis mit minimalem Hämoptoe, die ihn jedoch gar nicht in seiner Berufstätigkeit hinderte.

Er konsultierte keinen Arzt. Nach einer Woche war er gebessert. Im Jahre 1911, also gegen Ende des Umbaues der Kathedrale, stellte sich zuerst bei ihm ein Krankheitsgefühl ein, und zwar klagte er über stechende Schmerzen in der Brust und Kurzatmigkeit bei starker Bewegung. Er bemerkte auch, daß er trotz guten Appetites stark abmagerete. Damals betrug sein Körpergewicht 69 kg. Er konsultierte viele Ärzte, die ihm alle sagten, daß es sich nicht um eine ernste, sondern nur um eine nervöse Krankheit handelte. Endlich stellte ein Arzt die Diagnose auf Tuberkulose. So kam er auf diese Diagnose hin in die Tuberkulose-Fürsorgestelle in die Behandlung von Frau Dr. Olivier.

Status prässens: Übermittelgroßer Mann, schlechte Haltung, Ernährungszustand mäßig. Hautfarbe blaß, anämisch. Körpergewicht 58,1 kg (also 11 kg Verlust in einem Jahre). Zunge leicht bräunlich belegt. Körpertemperatur (im Munde) 37,5°. Puls klein, hart, regelmäßig, etwa 100.

Respirationsorgane: Thorax langgestreckt, etwas faßförmig, aber ganz symmetrisch. Bei der Atmung sehr wenig beweglich. Die respiratorische Exkursionsdifferenz beträgt 6 cm. Die Atmung immer dyspnoisch, Atemfrequenz 26 mal per Minute.

Die beiden supraclavicularen Gruben vertieft, in denen man einige kleine harte Drüsen fühlt. Die Perkussion ergibt, hinten unten beiderseits etwas gedämpften Schall, die Auskultation dementsprechend abgeschwächtes Atmen, und nur beim Husten feinblasige feuchte Rasselgeräusche. Stimmfremitus hinten unten beiderseits abgeschwächt. Links seitwärts von unten bis zur Axillarhöhle lederknarrende, pleuritische Reibegeräusche.

Durch etwas krampfartigen Husten werden mäßig reichliche grauweißliche, leicht eitrig-schleimige Sputa täglich 5—6 mal ausgeworfen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt nur wenige Eiterzellen und Rundzellen, aber niemals Tuberkelbazillen bei wiederholten Untersuchungen.

Die Herzdämpfung etwas klein. Der zweite Pulmonalton deutlich akzentuiert.

Am Unterleib nichts Abnormes.

Blut: Hämoglobingehalt 55%.

Harn: Weder Zucker noch Eiweiß nachweisbar.

Pirquet: positiv.

Krankheitsverlauf: Nachdem chronische schwartige Pleuritis diagnostiziert war, hielt er 15 Tage lang Bettruhe und bekam feuchte Umschläge. Etwas gebessert. Dann wurde er ins Hospital geschickt, da die behandelnde Ärztin sich nicht mit der Diagnose befriedigte und den Kranken unter ständiger Beobachtung wissen wollte. Er wurde dann als einfache Bronchiektasie diagnostiziert und als etwas gebessert entlassen. Doch nach Wiederaufnahme der Arbeit stellte sich sofort wieder Kurzatmigkeit ein.

Am 1. November kam er wieder zu Frau Dr. Olivier. Er klagte, daß er selbst bei wenig Bewegung außer Atem käme. Körpergewichtsverlust betrug 3 kg. Seinen guten Appetit hatte er vollständig verloren. Die physikalische Untersuchung ergab auch eine bedeutende Verschlimmerung. Die Exkursionsdifferenz maß nur 4 cm. In der rechten Lungenspitze sehr scharfe vesikuläre Atemgeräusche. Stimmfremitus hinten unten beiderseits mehr verstärkt. Auf dem scapularen Teil einige feuchte Rasselgeräusche.

Am 7. November untersuchte man ihn mit Röntgenstrahlen. Dabei konstatierte man, daß der obere Teil der Lungen ganz hell durchsichtig, die Mitte etwas unregelmäßig punktiert, der untere Teil ganz dunkel war, und zwar die obere Grenze desselben Teiles nicht horizontal wie bei Pleuritis; außerdem war noch das Zwerchfell ganz unbeweglich. Bei dieser Untersuchung wurde die Diagnose „Chalicosis“ gestellt.

Gegen Ende Januar verschlimmerten sich alle Symptome. Die Dyspnöe wurde heftiger. Die Perkussion ergab in den unteren Teilen absolute Dämpfung, in den beiden Spalten tympanitischen Schall. Die Auskultation ergab in beiden Spalten scharfes Atmen, im mittleren Teil Trachealton. Damals hatte er weder Husten noch Auswurf, wenn er auch kurzatmig war. Man wollte wieder radioskopieren, doch war eine genaue Beobachtung nicht möglich, da er keinen Moment ruhig sitzen konnte. Man konstatierte jedoch, daß die Schatten in den beiden Lungen viel dunkler waren. In der letzten Woche wurde eine Ernährung unmöglich. Die Dyspnöe wurde so heftig, daß er alle Atemmuskeln einschließlich der Nasenflügel und der Intercostales in Anspruch nehmen mußte. Am Ende konnte er nur noch mit zurückgelegtem Kopfe atmen. Man behandelte ihn durch absolute Ruhe, geringe Menge Alkohol und Injektionen von Kampferöl, doch verschlimmerte sich sein Zustand von Tag zu Tag, bis er am 25. Juli starb.

Sektionsbefund: Die zwei Stunden nach dem Tode von Dr. Thierfelder vorgenommene Sektion (Nr. 203, 1913) ergab folgendes Resultat:

Männliche Leiche, 1,70 m lang. Haut blaßbräunlich. Sehr schlechter Ernährungszustand. Weder Starre noch Totenflecke nachweisbar. Hals lang und schmal. Thorax mäßig vorgewölbt, Bauch eingezogen. Die Lungen sind überall fest verwachsen, der Herzeutel liegt in einer Ausdehnung von zwei Querfingern frei. Die Brustorgane werden im Zusammenhang herausgenommen. Das Herz etwas kleiner als die Faust der Leiche. Epi- und Endokard sind glatt. Die Herzmuskulatur bräunlich rot, mäßig fest; sie hat rechts 3 mm, links 13 mm Dicke. Tricuspidalis und Pulmonalis ohne Veränderungen. Die Sinus valsalvae und das Aortensegel der Mitralis weisen einige derbe gelbe Flecken auf.

Lungen. Auf beiden Seiten sind parietales und viscerales Zwerchfellblatt in ganzer Ausdehnung fest verwachsen. Die Oberfläche beider Lungen ist mit zahlreichen Fetzen fibrösen Gewebes behängt. Zieht man sie ab, so erscheint die Lungenoberfläche rauh und übersät mit stecknadelkopfgroßen weißlichen bis graublauen Knötchen. Die Konsistenz der Lungen besonders in unteren Teilen sehr hart. Beim Schneiden knirschten sie unter dem Messer. Die rechte Lunge etwas kleiner. Die Furche zwischen dem Oberlappen und dem Mittellappen gar nicht erkennbar. Die untere Furche noch im vorderen Teile wenig erkennbar. Die Schnittfläche des Oberlappens dunkelgraurotlich, mit zahlreichen etwa stecknadel- bis hanfkorngrößen, graublaulichen Knötchen durchsetzt, noch wenig lufthaltig. Der Mittel- und Unterlappen im ganzen in eine graublauliche, unter dem Messer knirschende, massive Substanz umgewandelt. In diesem Teil sieht man nur Verzweigungen der Bronchien und grauschwarze, konfluierende Knoten, verschiedener Größe, sonst keine Einzelheiten. Das Gewebe ist gänzlich luftleer. Der vordere untere Teil des Unterlappens graurötlich, etwas weicher, aber auch nicht lufthaltig.

Die linke Lunge voluminös. Ober- und Unterlappen ganz zusammengeflossen. Die obere Hälfte gerade wie im rechten Oberlappen mehr lufthaltig, zeigt auf dem Schnitt eine Anzahl isolierter stecknadelkopf- bis pfefferkorngrößer Knötchen. Die Schnittfläche des unteren Teiles ganz wie im rechten Unterlappen.

Bronchialdrüsen stark geschwollen, auf dem Durchschnitt graublaulich bis schwärzlich gefärbt.

Halsorgane: Pharynx und Oesophagus haben eine glatte, blaßrote, Larynx und Trachea eine glatte blaßgelbliche Schleimhaut. Die trachealen und supraclavikulären Lymphdrüsen haben eine bläuliche bis graubraune Farbe und schneiden sich schwer. Die Schilddrüse ist fest, von rötlicher Farbe, ohne Veränderungen. Die Pleura diaphragmatica ist wegen der derben Verwachsungen der Betrachtung nicht zugänglich.

Großes Netz dünn, mit wenig Fettgewebe.

Milz  $16 \times 7 \times 4$  cm von glatter, bläulicher Oberfläche. Auf dem Schnitt sieht man graue Knötchen auf rotem Grund. Die Konsistenz ist ziemlich fest.

Magen mit glatter, rötlicher Serosa, hat eine dünne gelbliche, glatte Schleimhaut.

Darm enthält wie der Magen dicke, gelbliche Massen, sonst ohne Veränderungen.

Mesenterialdrüsen klein, weich, auf dem Schnitt rötlich.

Pankreas  $18 \times 4 \times 2$ , von fester Konsistenz und weißgelblicher Farbe.

Periportale, peripankreatische und Milzlymphdrüsen leicht vergrößert, derb, bräunlich.

Leber  $19 \times 16 \times 7$ , Oberfläche glatt, violett gefärbt. Auf der Schnittfläche sind die zentralen Teile der Läppchen rötlich auf graubräunlichem Grund. Gallenwege durchgängig. Die Gallenblase enthält etwa 30 ccm einer schwärzlichen Flüssigkeit.

Nieren  $16 \times 6 \times 3,5$ , Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, Schnittfläche rot, Rinden- und Marksubstanz nicht deutlich zu unterscheiden.

Blase und Prostata ohne Veränderungen.

Hoden ohne Veränderungen.

Inguinal-, Lumbar- und Sacraldrüsen klein, blaßrötlich, weich.

Aorta zeigt einige beetartige Erhebungen der Intima.

Diagnose: Sehr vorgesetzte Pneumokoniose mit fast völliger Induration beider Lungen. Chalcosis der Milz, Leber, der tracheobronchialen, supraclavikularen, periportalen, peripankreatischen und Milzlymphdrüsen. Braune Atrophie des Herzens. Leichte Atherosklerose.

Mikroskopische Untersuchung: Die beiden Lungen wurden in Kaiserlingscher Lösung aufbewahrt. Ich entnahm eine Anzahl Stückchen aus verschiedenen Teilen und schnitt sie nach Paraffineinbettung  $7-15 \mu$  dick. Die Präparate habe ich mit Weigert-Karmin, Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, polychromem Methylenblau, Karbol-methylengrün-Pyronin gefärbt.

I. Oberlappen. Die umhüllende Pleura ist bedeutend verdickt. Sie besteht aus faserigem Bindegewebe, das im äußeren Teile mehr locker sich nach innen verdichtet. Zwischen den Faserzügen sind hier und da kleine bindegewebige Knötchen gebildet, wie schon das makroskopische Präparat zeigt. Einige Knötchen sind im Zentrum kernlos. Sie bestehen hier aus völlig sklerotischem Bindegewebe, das sich nach der Peripherie zu immer deutlicher in konzentrisch geschichtete Fasern mit spindeligen Kernen sondert. Ganz an der Peripherie finden sich meist auch einige Lymphoidzellen. Staub enthalten diese Knötchen nur wenig und fast nur im mittleren, sklerotischen Teil. Andere, weit weniger scharf begrenzte Knötchen bestehen vorzugsweise aus großen, ovalen oder polygonalen, ziemlich protoplasmareichen Zellen mit länglichem, bläschenförmigem, manchmal auch leicht spindeligem oder flaschenförmigem Kern. Ihr Protoplasma ist mehr oder weniger dicht mit bräunlichen Staubkörnchen angefüllt. Diese Zellen sind bald dünn verstreut, bald in dichten Massen und Zügen überall in der verdickten Pleura und besonders im subpleuralen Gewebe zu finden. Teilweise liegen sie auch zu Klumpen vereinigt, in ziemlich stark erweiterten, mit plattem Endothel aus gekleideten Lympchräumen, manchmal mit Lymphocyten und größeren, runden, meist staubfreien Zellen zusammen. Außerdem findet man in der verdickten Pleura einzelne Lymphknötchen, kleine Blutungen und mit hämatogenem Pigment beladene Zellen. Die elastische Grenzlamelle gegen das Lungenparenchym ist noch erhalten. Der unmittelbar unter der elastischen Grenzlamelle liegende Teil be-

steht aus bindegewebigen Fasern, Lymphknötchen und den soeben näher beschriebenen, mit Staubkörnchen beladenen Zellen. Die letzteren bilden dichte Gruppen und Züge und zeigen teilweise die Tendenz, in sklerotisches Bindegewebe aufzugehen. Unter dieser Region sieht man eine Anzahl bindegewebiger Knoten verschiedener Größe, etwa stecknadelpkopf- bis pflefferkorn groß, wie es schon makroskopisch zu unterscheiden ist. Einige größere Knoten setzen sich aus mehreren kleineren zusammen. Die meisten bestehen aus zellarmem, größerem, scharf begrenztem, nach van Gieson hellrot gefärbtem und aus strukturlosem gelblich gefärbtem Bindegewebe. Elastische Fasern sind in den zentralen Teilen der Knoten gar nicht oder nur spurweise vorhanden. Dagegen sind sie in der Peripherie der Knoten mehr knäuelartig zusammengedrängt. Sie zeigen stellenweise

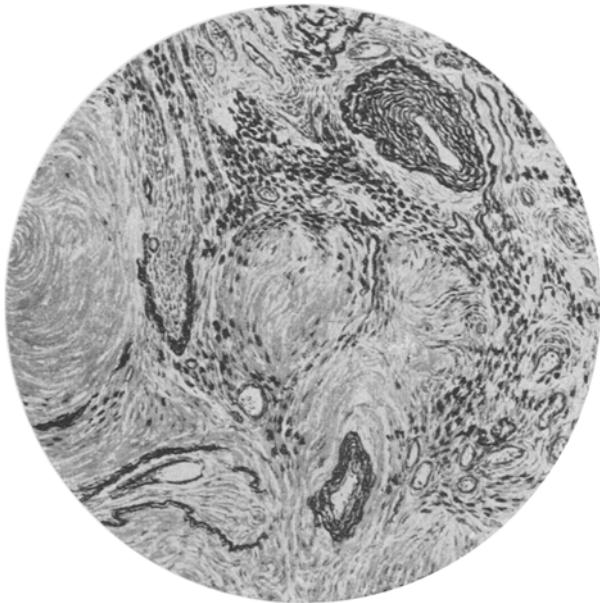


Abb. 1. R. Spitze. Sklerotische, interstitielle Knötchen mit Zügen staubführender Zellen an der Peripherie. Endoarteritis und Endoplebitis obliterans.

die Reste destruierter Alveolen, an anderen Orten oblitterierter Gefäße. In den Knoten sind noch viele Staubpartikelchen verstreut (Abb. 1). Zwischen den Knoten, also an ihrer Peripherie, sind viele Zellenzüge, von Bindegewebsfasern durchzogen. In diesen Zellenanhäufungen unterscheidet man außer den Herden der kleinen Rundzellen und der spindelförmigen Bindegewebsszellen noch Züge der vorhin eingehend beschriebenen, staubführenden Zellen. Besonders dicht geschlossene und gut begrenzte Züge dieser Zellen sieht man immer da, wo die Lymphgefäß zu vermuten sind, nämlich längs der Arterien und Bronchien. Zwischen diesen Zellenzügen sieht man hier und da von einer einfachen Endothelschicht begrenzte rundliche und spaltförmige Lumina. (Abb. 2).

Die Lungenalveolen sind noch hier und da erhalten. Einige Alveolen sind bedeutend erweitert, sogar mit anderen confluiert, die anderen sind eng zusammengedrückt und zeigen fast kein Lumen mehr. Unter anderen sind einige Lumina mit zusammenhängenden Epithelzellen und großen kreisrunden mit braunen



Abb. 2. Große, polygonale, staubführende Zellen.



Abb. 3. Verschiedene Stadien der Karnifikation bis zur Sklerose.

Pigmentkörnchen beladenen Zellen verstopft, die an die sog. Herzfehlerzellen erinnern. Hier und da sieht man in den Alveolen auch rote Blutkörperchen, einige Leukozyten, manchmal auch etwas Fibrin oder eine feinkörnige, nach van Gieson sich gelblich färbende Masse. An einer Anzahl von Stellen, besonders deutlich in der rechten Spitze, sieht man ein Granulationsgewebe ins Lumen der Alveolen vordringen. Es besteht aus Rundzellen, Spindelzellen, einzelnen der großen, staubführenden Zellen, sowie feinen Fasern und Gefäßen. Ganze Gruppen von Alveolen findet man von diesem Gewebe durchsetzt, daneben andere, in denen nur noch dichtgefügte grobe Bindegewebsbalken mit wenigen Kernen enthalten sind. Anderenorts sind sämtliche Kerne verschwunden und es bleibt ein sklerotischer, bindegewebiger, von wenigen Staubkörnchen durchsetzter Herd, in dem allein das elastische Alveolargerüst durch die Färbung noch darstellbar ist. (Abb. 3.)

Die Alveolenwände sind stellenweise verdickt, und zwar durch die Zellen mit chromatinreichem Kern oder durch mit Pigmentkörnchen beladenen Zellen.

Die Bronchien sind zum Teil erweitert, zum Teil komprimiert. Die Epithelschicht ist teils gerade im Begriff zu desquamieren, teils schon ins Lumen abgestoßen. Die Bronchialwand ist bindegewebig verdickt. Im Lumen sieht man die desquamierten Epithelzellen, Rundzellen, große ovale mit Pigment beladene Zellen.

Die Blutgefäße sind überall reichlich vorhanden. Sie sind zum Teil erweitert, zum Teil obliteriert. Bei den Arterien handelt es sich in der Regel um eine mehr oder weniger starke Verdickung der Intima durch flache Zellen mit länglichem oder spindeligem Kern, die parallel zur Gefäßwand geschichtet sind. Sie haben meist eine reichliche, lockere Zwischensubstanz, in der in vorgeschrittenen Stadien zahlreiche feine elastische Fäserchen auftreten. (Abb. 1.) Nur in wenigen Arterien sieht man innerhalb der Elastica interna auch andere Zellen, namentlich kleine runde und große staubführende Zellen. Dies ist vielmehr der Fall bei den Venen. Hier sieht man das perivaskuläre Granulationsgewebe, bestehend aus Spindelzellen, Rundzellen und den beschriebenen großen Staubzellen durch die Gefäßwand ins Lumen einbrechen und sich längs der Innenfläche ausbreiten. Doch fehlt auch in den Venen die Intimaverdickung durch parallel geschichtete, flache Zellen nicht völlig. Da, wo die Sklerose des perivaskulären Gewebes vorgeschritten und der Staub wieder aus den absterbenden Zellen in Freiheit gesetzt ist, sieht man auch eine Staubablagerung in den Intimazellen der Lungenvenen. Vielfach sind die Gefäße vollkommen obliteriert. In einigen Gefäßen sieht man in der Mitte des obliterierten Lumens eine oder zwei neue Kanalisationen. Einige kleine Gefäße zeigen ein den Riesenzellen ähnliches Bild.

2. Mittellappen. Die Präparate zeigen schon makroskopisch die Verdickung der Pleura und stecknadel- bis linsengroße Knotenbildungen im Lungenparenchym. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man fast die gleichen Veränderungen, wie ich schon oben bei der Besprechung des Oberlappens beschrieben habe. Im allgemeinen sind die bindegewebigen Verdickungen, die Zellenanhäufungen in den Alveolenwänden stärker, als im oberen Lappen. Nur die obliterierenden Veränderungen der Blutgefäße treten nicht so stark auf, wie im Oberlappen.

In den mit Karbol-Methylgrün-Pyronin gefärbten Präparaten sieht man zwischen den Bindegewebsknoten, besonders in der Nähe der Grenze der Pleura entweder verstreut oder gruppiert viele intensiv rot gefärbte Plasmazellen. In einigen Präparaten konstatiert man einige den Riesenzellen ähnliche Gebilde, besonders in der Nähe der Grenze der Pleura. Aber es handelt sich nicht um Langhanssche Riesenzellen. Die Kerne sind rundlich, chromatinreich, doch nicht randständig, sondern konzentrieren sich mehr in der Mitte.

3. Unterlappen. Wie schon das makroskopische Präparat zeigt, ist dieser Teil besonders stark bindegewebig verdichtet. Die oben beschriebenen kernarmen, grobfaserigen Bindegewebsknoten sind sehr zahlreich und reihen sich dicht aneinander. An mehreren Stellen findet sich narbiges Gewebe, in dem die elastischen Fasern noch gut erhalten sind. (Abb. 3.) Bei starker Vergrößerung erkennt man, daß es sich um eine bindegewebige Wucherung handelt, die sich im Inneren der Alveolen entwickelt. An Stellen, wo der Prozeß noch im Werden ist, erkennt man, daß das Gewebe sich aus schmalen bindegewebigen Fasern, spindelförmigen Zellen und vereinzelt auch großen, ovalen, staubführenden Zellen zusammensetzt. An anderen Stellen ist Sklerose unter Schwund der Kerne eingetreten. Die noch übrig bleibenden Alveolen werden an mehreren Stellen durch die Knotenbildung zusammengedrückt. Außerdem habe ich noch viele Präparate von verschiedenen Teilen nach Gabbert und Much gefärbt. Doch konnte ich weder Tuberkelherde noch Tuberkelbazillen konstatieren. Ferner wurden einige Stückchen mit Antiformin aufgelöst und auf Tuberkelbazillen untersucht mit völlig negativem Ergebnis.

Es handelt sich also um einen 36jährigen Mann, der von seinem 15. bis 33. Lebensjahre in Marmorbrüchen und als Marmorsteinmetz gearbeitet hat, ohne weitere Beschwerden, als gelegentlichen Husten mit Auswurf zu haben. Dann verrichtete er zwei Jahre lang Sandsteinarbeiten und erkrankte am Ende dieser Zeit an Atembeschwerden verbunden mit Abmagerung. Sein Leiden wurde anfangs für Nervosität, später für Tuberkulose gehalten, schließlich aber noch intra vitam als Pneumokoniose erkannt. Es wurde Induration der unteren Lungenabschnitte, ausgedehnte Pleuraverwachsungen, Fixation des Zwerchfells, Emphysem der Spitzen und Bronchitis festgestellt; besonders fiel auf, daß Patient im Gegensatz zu Herzkranken und Asthmatischen am besten mit tiefliegendem Kopfe atmen konnte. Trotzdem Patient die Arbeit im Sandsteinstaub bereits 1911 verlassen hatte, verschlimmerte sich sein Leiden fortwährend und raffte ihn unter den Zeichen schwerster Atemnot zwei Jahre später dahin.

Die Sektion bestätigte zunächst vollauf die klinischen Befunde. Was die Diagnose angeht, so machte es der makroskopische Befund anfangs zweifelhaft, ob nicht doch eine Mischform von Tuberkulose und Pneumokoniose vorlag. Die zahlreichen schrotkornähnlichen Herdchen in den Oberlappen, die massenhaften miliaren weißen und graublauen Knötchen in den pleuritischen Verdickungen legten den Gedanken an Tuberkulose nahe und machten den in der vorbakteriologischen Zeit ausgefochtenen Streit, ob die Steinhaerpneumonie tuberkulös sei oder nicht, sehr wohl begreiflich. Allein das Fehlen von Verdichtungen in den Spitzen, die evidente Zunahme der Veränderungen nach der Basis hin, die Anwesenheit jeder Spur von altem Käse oder kreidigen Einschlüssen sprach gegen Tuberkulose; und vollends die mikroskopische Untersuchung, die keinen typischen Tuberkel, keine Langhanssche Riesenzelle und keinen Tuberkelbacillus, auch nicht bei Verwendung von Antiformin, zutage förderte, ließ diese Diagnose ausschließen.

Vielmehr mußte der eingeatmete Kieselstaub, der im mikroskopischen Präparat in Gestalt feinster bräunlicher Körnchen und nur selten in Form spitziger, stark lichtbrechender Splitter zu sehen war, als die einzige Quelle der gefundenen schweren Veränderungen angesehen werden. Sucht man nach ihren ersten Anfängen, wie sie in den Spitzen noch hier und da zu finden sind, so erkennt man, daß es sich um eine proliferierende interstitielle Entzündung handelt. Ihre vorwiegende Lokalisation im pleuralen und subpleuralen Gewebe sowie längs der Bronchien und Gefäße führt zu dem Schluß, daß in erster Linie eine Lymphangitis und Perilymphangitis vorliegt; vielfach sind die Lumina der Lymphgefäß zwischen den Zellwucherungen noch zu erkennen. In dem Granulationsgewebe, daß die letzteren zusammensetzt, herrschen große, protoplasmareiche Zellen mit ovalem, bläschenförmigem Kern vor, die die vorzugsweise Träger des Staubes sind. Die Natur und Herkunft dieser Zellen ist nicht ohne weiteres ersichtlich. Um gewucherte Endothelzellen handelt es sich jedenfalls nicht, da die Endothelien der Lymphgefäß sich von ihnen abheben. Auch von den Fibroblasten sind sie zu unterscheiden, wiewohl Zwischenformen nicht fehlen. Am ehesten dürfte es sich um Marchandsche Adventialzellen handeln. Mit dieser Annahme stimmt überein, daß sie dem Anscheine nach an der sehr lebhaften Produktion von fasrigem Bindegewebe keinen aktiven Anteil nehmen; da, wo sie ins Bindegewebe eingeschlossen werden, gehen sie bald zugrunde. Makroskopisch tritt diese proliferierende Lymphangitis in Gestalt der schon erwähnten knötchenförmigen, vielfach konfluierenden Verdickungen auf; die Herde von der Größe eines Schrotkorns und darüber erweisen sich mikroskopisch als ein Konglomerat kleinerer Knötchen. Mit dem Auftreten der Gewebswucherungen ist die Wirksamkeit des Staubes aber noch nicht zu Ende. Ziemlich frühzeitig beginnt das Zentrum der Knötchen sklerotisch zu werden. Die Fasern werden dicker und derber, sie verklumpen miteinander und bilden schließlich hyaline Massen mit noch mehr oder minder deutlicher geflechtartiger Struktur. Die Zellkerne nehmen ab und verschwinden schließlich ganz, so daß allmählich das ganze Knötchen vom Zentrum nach der Peripherie hin in eine derbe nekrotische Masse verwandelt wird. Das elastische Fasergerüst wird dabei zersprengt und zerrissen. Der aus den abgestorbenen Zellen freigewordene Staub wird nun durch Diffusionsströme in die Nachbarschaft getragen, um an der Peripherie des Knötchens von neuem Wucherungsvorgänge auszulösen, mit denen das Spiel von vorne beginnt. Dieser Verlauf ist bei den Pneumokoniosen lange bekannt; er dürfte sich aber nicht häufig in solcher Ausdehnung und Intensität vollziehen wie in unserem Falle. Obwohl der Patient die letzten zwei Jahre vor seinem Tode nicht mehr der Staubeinatmung ausgesetzt war, konnte doch das Leiden vermöge der zuletzt geschilderten

Vorgänge gewaltig fortschreiten und zu einer fast völligen, bei Aufgabe der Arbeit noch nicht in dieser Stärke vorhandenen Induration der unteren Lungenabschnitte führen, die schließlich dem Kranken die Möglichkeit zum Atmen benahm. Freilich wurden diese indurativen interstitiellen Prozesse auch noch durch andere unterstützt, die bisher bei Pneumokoniosen noch wenig Beachtung gefunden haben, nämlich durch Vorgänge am Parenchym. Teilweise verhielten sich die Alveolen rein passiv. Sie wurden durch die Knotenbildung zusammengedrückt, atelektatisch, an anderen Orten, besonders in den Spitzen, durch vikariierendes Emphysem gedehnt. Eine Anzahl war leer, andere mit Ödemflüssigkeit erfüllt, die wohl erst sub finem vitae aufgetreten sein mochten. Wichtiger aber war in einer ganzen Anzahl von Alveolengruppen das Vorhandensein eines katarrhalischen Exsudats. Es ist ohne weiteres verständlich, daß unter den so sehr erschweren Atmungs- und Zirkulationsverhältnissen sich katarrhalische Hepatisationen überaus leicht einstellen konnten und welchen Verlauf sie notwendig nehmen mußten. Eine Expektoration des Exsudats war bei der mangelhaften Atemtätigkeit kaum möglich, eine Resorption in Anbetracht der schweren Lymphgefäßveränderungen so gut wie ausgeschlossen. So sah man denn an den pneumonischen Herdchen alle Stadien der Karnifikation, vom ersten Auftreten feiner Capillarschlingen bis zur Bildung eines derben, narbigen Bindegewebes. Und auch dieses verfiel fernerhin dem gleichen Schicksal wie die interstitiellen Knötchen: Unter der Wirkung des auch hier vorhandenen Staubes traten Sklerose und schließlich völlige Nekrose ein. Von den interstitiellen Wucherungsherden waren die aus Karnifikation hervorgegangenen Narben in diesem Stadium nur noch durch das Vorhandensein eines wohlerhaltenen und gut farbbaren elastischen Alveolarnetzes zu unterscheiden. Bezuglich der elastischen Fasern verhielten sich die nekrotischen interstitiellen zu dem pneumonischen Herde ganz wie verkäste Tuberkel zur käsigen Pneumonie. Zu diesen ausgedehnten indurativen Prozessen kommt nun noch die proliferierende Pleuritis mit totaler Obliteration beider Pleurahöhlen, kommt ferner der Verschluß zahlreicher Gefäße, teils durch Endarteriitis obliterans, teils durch direkten Einbruch des staubführenden Granulationsgewebes durch die Media bis unter das emporgehobene Endothel, so vor allem bei den Venen. Auch das die Gefäße obliterierende Gewebe verfällt schließlich der Sklerose, so daß man mitten in den derben, kernlosen Partien der Unterlappen bei Elasticafärbung ziemlich zahlreiche Gefäßkonturen findet. Alle diese Veränderungen haben zweifellos die Lungengefäßbahn stark eingeengt und den Kreislauf in der Lunge sehr erschwert. Da der Prozeß sich über mehrere Jahre erstreckte, so hätte man eine erhebliche Hypertrophie des rechten Ventrikels erwarten sollen. Merkwürdigerweise verzeichnet das Protokoll bei der Muskulatur des

rechten Ventrikels nur eine Dicke von 3 mm; eine Erklärung dafür vermag ich nicht zu geben. Dagegen ist leicht verständlich, warum der Kranke im Gegensatz zu allen sonstigen Patienten mit Atemnot bei tiefliegendem Kopf am besten atmen konnte. Das Zwerchfell war durch seine festen Verwachsungen fixiert, die unteren Lungenabschnitte völlig induriert und zum Atmen untauglich; nur mit den obersten Lungenteilen war noch Respiration möglich. Bei aufrechter Stellung zerrten aber die sehr schweren unteren Partien derartig an den oberen, daß die Exkursionsfähigkeit der letzteren auf ein Minimum beschränkt war. Bei tiefliegendem Kopf und Schultern dagegen war dieser Zug aufgehoben und die Atmung leichter.

Im vorliegenden Falle war nicht nur die histologische, sondern auch die chemische Untersuchung von Interesse. Ich wünschte den Kiesel-säuregehalt der Lungen mit dem von den oben erwähnten Autoren beschriebenen zu vergleichen, vor allem aber festzustellen, wieviel Carbonate und wieviel Silicate die Lunge enthielt, da der Patient ja viele Jahre vorher in Marmor gearbeitet hatte. Zu diesem Zwecke wurde dem kantonalen chemischen Untersuchungsamt (Direktor Dr. Arragon) ein Stück der nach Kaiserling aufbewahrten Lungen sowie ein Stück frischer normaler Lunge übergeben. Der Vergleich der durch Analyse der kranken Lunge erhaltenen Zahlen mit der der gesunden Lunge und den in der Literatur niedergelegten Zahlen ließ leider sehr deutlich erkennen, daß während des Liegens in Kaiserlingscher Lösung ein Austausch zwischen dem Lungenstaub und den Salzen der Lösung stattgefunden haben mußte. Eine Berechnung der Carbonate und Silicate in der kranken Lunge erschien Herrn Dr. Arragon auch nicht einigermaßen annähernd möglich, weshalb ich darauf verzichte, die erhaltenen Ziffern hier wiederzugeben. Nur soviel ließ sich feststellen, daß sowohl der Gehalt an Carbonaten wie an Silicaten in der kranken Lunge bedeutend erhöht war.

Im Begriff, diese Untersuchung in Druck zu geben, kam mir ein zweiter Fall von Chalcosis in die Hand, der eine interessante Ergänzung zu der mitgeteilten Beobachtung bildet:

Bovard, Pierre. 53 Jahre.

Anamnese: Seine Eltern beide an Lungenkrankheit gestorben. Als Kind hatte er Scharlach. Er hat seine Lehrzeit als Marmorhandwerker durchgemacht ohne Schaden an seiner Gesundheit. Vom Militärdienst befreit wegen Plattfuß. Mit 35 Jahren Gichtanfall am linken Bein, mit 40 Jahren Tripper.

Anamnese der jetzigen Krankheit: Seit 1910 hat der Kranke, der als Steinmetz bei dem Bau der Kathedrale in Freiburg i. Schweiz beschäftigt war, mit Husten begonnen. Während die Hustenanfälle im Sommer verschwanden, traten sie im folgenden Winter in verstärktem Maße auf. Der Kranke magerte bedeutend ab, seine Kräfte verminderten sich zusehends. Im Oktober 1912 Aufnahme ins Bürgerhospital in Freiburg i. Schweiz, wo er 6 Monate hindurch verblieb.

Hierauf versuchte er seine Arbeit wieder aufzunehmen, doch waren seine Körperkräfte dermaßen geschwächt, daß ihm jede Arbeit unmöglich war. Sein Husten quälte ihn besonders in der Nacht und bei Temperaturwechsel, auch fing er an, auszuwerfen. Da der Kranke sein Unwohlsein dem Umgehen mit Sandstein zuschrieb und auch andere seiner Kameraden über ähnliche Beschwerden klagten, ließ er sich schließlich am 2. März in das Kantonsspital in Lausanne aufnehmen.

Status praesens: Ernährungszustand mäßig gut. Zirkulationsorgane: Arterien etwas hart, leicht geschlängelt. Kleine Varicen an dem unteren Ende des rechten Beines. Puls regelmäßig, gleichmäßig etwa 80 per Minute. Herzgrenze bei Perkussion normal. Erster Mitraltion dumpf, zweiter mäßig verstärkt. Hämoglobin gehalt 82—75%.

Respirationsorgane: Thorax faßförmig, doch symmetrisch. Supra- und infraclavicular Gruben beiderseits mäßig vertieft. Rechte Lunge: Schall in Supra- und Infraclaviculargruben etwas kurz. In der Claviculargegend Schachtelton. Atem, Exspirium überall verschärft, aber keine Nebengeräusche. Atemgeräusch. Schall hinten oben ebenfalls kurz, rauhe Atemgeräusche. Stimmfremitus normal. Linke Lunge: Stimmfremitus überall verstärkt. Perkussionsschall vorn bis zur unteren Grenze kurz. Atemgeräusch rauh, Exspirium leicht verschärft. Links vorn seitlich an der vorderen Axillarlinie eine ganz gedämpfte Zone mit einigen feinen Kreptitationen. Hinten vorn oben bis Scapularwinkel kurzer Schall. Bei der Auskultation in der genannten Stelle rauhe Atemgeräusche. Man hat den Auswurf wiederholt mikroskopisch untersucht. Nur einmal wurden Tuberkelbazillen nachgewiesen.

In den übrigen Organen nichts Besonderes.

Harn: etwas getrübt. Spez. Gewicht 1020. Eiweiß positiv. Urat und Phosphat nachgewiesen.

Verlauf: Mitte März kein Appetit. Husten Tag und Nacht. Viel Rasseln im hinteren Teil. Anfang April verminderte sich das feuchte Rasseln, Husten wurde geringer. Gegen Mitte April Husten häufiger, viel Auswurf, feuchtes und trockenes Rasseln besonders in der Höhe der großen Bronchien und in den unteren Teilen. Der Kranke klagt viel über Atembeschwerden. Gegen Ende April Atmung etwas gebessert. Viel Auswurf, doch Husten weniger. Rasselgeräusche auch weniger. Puls ein wenig schwächer, etwas beschleunigt, selten über 100, doch regelmäßig. Harnmenge vermindert. Leichtes Ödem an den Knöcheln und am unteren Teile der Beine.

Anfang Mai Ödem der Gliedmaßen fühlbar verschlimmert. Auch Dämpfung in der Unterbauchgegend, die beim Lagewechsel verschwindet. Dyspnoë verschlimmert, 50—80 per Minute. Cyanose im Gesicht. Schlaf gestört, Morphin nötig. Puls regelmäßig, doch schwach und schnell. In beiden Lungen hört man immer viel trockenes und feuchtes Rasseln. Herzschläge dumpf, erster Mitraltion unrein. Dyspnoë und Cyanose mit wenig Auswurf. Diurese gering, doch kein Eiweiß im Harn. Mit Blutentziehung und Schröpfköpfen behandelt, doch nur wenig Erfolg. Am 18. Mai Atemnot aufs äußerste gestiegen. Gesichtsfarbe blau-violett. Am 18. Exitus letalis.

Die am 20. V. 17 Stunden nach dem Tode vorgenommene Sektion (s. Nr. 129, 1914, Dr. Plocher) ergab folgendes Resultat:

Männliche Leiche von etwa 1,80 m Länge, kräftigem Körperbau, ziemlich gutem Ernährungszustand. Ausgesprochene Totenstarre. Thorax gut gewölbt, Abdomen flach. Unterschenkel beiderseits geschwollen. Fingereindrücke bleiben stehen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle erweist sich das Netz bis zur Symphyse gleichmäßig ausgebreitet. Im kleinen Becken 30 ccm zitronengelbe Flüssigkeit. Zwerchfellstand beiderseits 5. Intercostalraum.

Bei Eröffnung der Brusthöhle findet sich fast vollkommene Adhäsion beider Lungen an der Pleurahöhlenwand. Besonders links sind die Verwachsungen außerordentlich fest und haben den Herzbeutel nach links herübergezogen. Die vorderen Mediastinaldrüsen sind geschwollen, grauschwarz und bilden derbe Pakete, die sich nach oben fast unmittelbar in die ähnlich veränderten supraclavicularen und trachealen Drüsen fortsetzen.

Herz fast zweimal so groß wie die Faust der Leiche. Es enthält viel flüssiges Blut sowie Cruor- und Speckhautgerinsel. Das rechte Atrioventrikularostium ist für 4, das linke für 3 Finger durchgängig. Der rechte Ventrikel ist erweitert, die Muskulatur links bis 20, rechts bis 8 mm dick. Klappen zart. Coronararterien weit. Aorta ascendens zeigt an ihrem Ursprung einige gelbe harte Intimaverdickungen.

Lungen von grauweißen Schwarten eingehüllt, namentlich im oberen Teile; Pleura costalis und Zwerchfell müssen mit entfernt werden. Die oberen Partien fühlen sich steinhart an, nur in den unteren ist beim Betasten einiger Luftgehalt zu konstatieren. Die Schnittfläche zeigt in beiden Spalten ein blauschwarzes, hartes Gewebe, das sich aber schon durch das bloße Auge in dichtgedrängte, miliare, blauschwarze Knötchen auflösen lässt, zwischen denen so gut wie gar kein Lungenparenchym mehr übrig ist. Im linken Oberlappen eine kirschkerngroße Caverne. Weiter abwärts sieht man im dunkelroten Lungengewebe pfefferkorn- bis bohnengroße Gruppen dieser Knötchen, die schließlich an der Basis nur noch vereinzelt oder in kleblattähnlichen Verbänden zu dreien und vier vorkommen. Fast überall sieht man blauschwarze Stränge im peribronchialen und periarteriellen Gewebe. Die Bronchien enthalten grauroten, ziemlich zähen Schleim, ihre Schleimhaut ist gerötet. Arterien weit, mit einzelnen erhabenen gelblichen Fleckchen an der Intima. Tracheobronchialdrüsen bis saubohnengroß, blauschwarz, sehr derb.

Halsorgane ohne Besonderheiten, abgesehen von den unteren Trachealdrüsen, die ähnlich wie die Bronchialdrüsen verändert sind.

Milz  $10 \times 6 \times 5\frac{1}{2}$  cm, derb, von violetter Farbe.

Magenschleimhaut rot, hier und da mit dunkelroten Punkten.

Leber fest, braunrot an der Oberfläche, braun auf der Schnittfläche. Auf der Oberfläche des rechten Lappens ein hanfkorngrößer, gelber, harter, etwas vorspringender Herd. Gallenblase enthält etwas fadenziehende Galle.

Nieren zeigen außer einigen miliaren grauen Knötchen an der Oberfläche nichts Besonderes.

Beckenorgane, Hoden, Darm, Pankreas, Aorta ohne Besonderheiten.

Mesenterialdrüsen wenig vergrößert, blaßrot auf dem Durchschnitt. Peritoneale und peripankreatische Drüsen erheblich vergrößert, grauschwarz auf Ober- und Schnittfläche, ziemlich derb.

**Diagnose:** Pneumokoniose mit chronischer, geschlossener Lungentuberkulose. Völlige Obliteration beider Pleurahöhlen. Miliare Tuberkel der Nieren. Pneumokoniose der thorakalen, supraclavikulären und retroperitonealen Lymphdrüsen. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens. Allgemeine Stauung. Kleiner Kalkherd in der Leber.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Stückchen aus verschiedenen Teilen beider Lungen entnommen, in Formalin gehärtet und mit dem Gefriermikrotom geschnitten; Färbung wie beim vorhergehenden Fall. Die Veränderungen sind denen des vorigen Falles sehr ähnlich, weshalb ich mich auf eine summarische Beschreibung beschränken kann. Die Pleura ist bindegewebig verdickt. Unter der elastischen Grenzlamelle sieht man zahlreiche dicht aneinander gereihte, zum Teil konfluierende bindegewebige Knötchen von verschiedener Größe und unregelmäßiger Form. Der Hauptunterschied gegenüber dem vorigen

Fall besteht beim ersten Blick in der dichten Häufung der Knötchen fast ohne zwischengelagerte Reste von Lungengewebe. Das Zentrum der Knötchen besteht auch hier aus sklerotischem oder strukturlosem, Staubkörnchen führendem Bindegewebe. An der Peripherie sieht man kleine Gruppen rundlicher oder spindeliger Zellen. Die im vorigen Falle beschriebenen Züge großer polygonaler staubführender Zellen sind nur an wenigen Orten und in geringer Ausdehnung sichtbar, am meisten noch in den mittleren und unteren Abschnitten; sie folgen auch in diesem Falle vorzugsweise dem peribronchialen und periarteriellen Gewebe; spaltförmige, endothelbekleidete Lumina sind in ihnen kaum zu finden. Das elastische Fasernetz der Lunge ist stark zerstört, besonders in den oberen Abschnitten, wo sich nur einzelne Reste an der Peripherie der Knötchen finden. Diese selbst sind in der überwiegenden Mehrzahl frei von elastischen Fasern, nur in sehr wenigen ist das elastische Netz in seiner ursprünglichen Form erhalten. Am übrigbleibenden Parenchym fehlen akut entzündliche Vorgänge. Man sieht in buntem Wechsel Kompression und Dilatation der Alveolen, in ersterem Falle öfter mit Hypertrophie des Alveolarepitheles. Obliterierende Vorgänge an den Gefäßen fehlen auch hier nicht. In keinem Schnitt findet sich tuberkulöses Granulationsgewebe, selbst nicht in der Wand der kleinen Caverne. Auch das Suchen nach Tuberkelbazillen in den Lungen bleibt erfolglos.

Dagegen finden sich ziemlich zahlreiche submiliare Tuberkel der Leber; auch die mikroskopische Untersuchung einer lumbalen, nahe am Hilus der linken Niere gelegenen Lymphdrüse weist zahlreiche verkäste Tuberkel nach.

Faßt man diesen Fall kurz zusammen, so handelt es sich um einen 53jährigen Mann, der von seiner Lehrzeit bis zum 51. Jahr im Steinmetzhandwerk gearbeitet hat. Er hat bis zum letzten Jahre fast keine Beschwerden gehabt, erst seit den letzten drei Jahren an Husten mit Auswurf gelitten. Sein Leiden wurde schon intra vitam als eine Mischform von Tuberkulose und Pneumokoniose diagnostiziert. Obwohl Patient ebenso wie beim ersten Fall seine Arbeit bereits im Oktober 1912 verlassen hatte und nachher im Hospital behandelt wurde, verschlimmerte sich sein Leiden sehr rasch und raffte ihn unter zunehmender Atemnot dahin. Die Sektion bestätigte ebenfalls die klinischen Befunde. Und zwar handelte es sich um eine schon vorgesetzte Pneumokoniose der beiden Lungen mit einer kleinen Kaverne im linken Oberlappen. Indessen fiel es auf den ersten Blick auf, daß in diesem Falle die Lokalisation der pneumokoniotischen Veränderungen genau das Spiegelbild des ersten Falles bot: Schwere Affektion der Spitzen, während nach unten hin die Veränderungen an Intensität stark abnahmen. Dies gegensätzliche Verhalten ist wohl nur durch das Vorhandensein einer Tuberkulose im zweiten Falle zu erklären. Zwar gelang der histologische Nachweis der Tuberkulose in der Lunge nicht mehr; es handelte sich um einen völlig in Vernarbung und großenteils bereits in Sklerose übergegangenen Prozeß, in dem frischere Veränderungen, gleichviel welcher Art, kaum mehr sichtbar waren. Jedoch durch die miliaren Tuberkel in Leber, Nieren und Lumbaldrüsen sowie durch den intravital geführten Nachweis von Bacillen im Sputum war die Diagnose „Tuberkulose“ gesichert; bei Abwesenheit älterer tuberkulöser Herde konnten als

Primärherd nur die Lungen in Frage kommen. Dazu stimmt das makroskopisch überaus deutliche Hervortreten der einzelnen miliaren Knötchen, während im ersten Falle in den am schwersten ergriffenen Unterlappen mit bloßem Auge nur diffuse Infiltrate zu erkennen waren. Eine primäre chronische Spitzentuberkulose klärt ohne weiteres die Lokalisation der pneumokoniotischen Prozesses im zweiten Falle auf. In den weniger beweglichen Spitzen wurden die Staubteilchen vorzugsweise deponiert und dort vom tuberkulösem Granulationsgewebe festgehalten, wie das ja vom Kohlenstaub bei der Lungentuberkulose wohl bekannt ist. Die unteren Lungenteile hingegen mit ihrer weit energischeren Lüftung und ihrer besseren Blut- und Lymphzirkulation konnten sich des Staubes bequemer entledigen und blieben daher mehr oder minder frei. Histologisch befand sich der Prozeß im zweiten Falle, wie bereits gesagt, in einem vorgeschritteneren Stadium. Man sah fast überall nur das Resultat, die sklerotischen Knötchen, während die verschiedenen Stadien ihrer Genese nicht überall so offen zutage liegen wie im ersten Fall. Trotzdem ließ sich aber auch hier namentlich mit Hilfe der Elastica-färbung die doppelte Genese der Knötchen, sowohl aus interstitieller (lymphangitischer) Wucherung wie aus karnifizierten Lungenteilen feststellen. Trotz veränderter Lokalisation des Prozesses handelt es sich demnach um die gleiche Histogenese wie im ersten Falle.

#### Literatur.

- <sup>1)</sup> Traube, Deutsche Klinik Nr. 49/50, 1860. Zit. nach Riegel. — <sup>2)</sup> Zenker, Über Staubinhaltionskrankheiten der Lungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **2**, 1866.
- <sup>3)</sup> Bubbe, J., Inaug.-Diss. in Halle 1721. Zit. nach Meinel. — <sup>4)</sup> Hufelands Journal **9**, 1794. Zit. nach Meinel. — <sup>5)</sup> Sommerling, De morbis vasorum absorbent. p. patholog. 1794. Zit. nach Meinel. — <sup>6)</sup> Johnstone, Schmidt Jahrbücher **116**. Zit. nach Meinel. — <sup>7)</sup> Petreuz, Sog. Steinbrecherkrankheit. Hufelands Journal 1893. Zit. nach Meinel. — <sup>8)</sup> Holland, C., London und Edinb. monthly journal 1893. Zit. nach Meinel. — <sup>9)</sup> Favell, F., Schmidt Jahrbücher 1846. Zit. nach Meinel. — <sup>10)</sup> Peacock, Th., Brit. Review XXV. Zit. nach Meinel. — <sup>11)</sup> Feltz, maladie des tailleurs de pierre, pathogenie et anatomie pathologique. Zit. nach Meinel. — <sup>12)</sup> Porcher, Inaug.-Diss. aus Straßburg. Zit. nach Meinel. — <sup>13)</sup> Kussmaul, Die Aschenbestandteile der Lungen und Bronchialdrüsen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **2**, 1866. — <sup>14)</sup> Meinel, Über die Erkrankung der Lungen durch Kieselstaubinhaltung. Inaug.-Diss. Erlangen 1869. — <sup>15)</sup> Riegel, Zur Chalicosis pulmonum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **15**, 1875.