

(Aus der Anatomie des Hafenkrankenhauses zu Hamburg.)

Beitrag zur Frage der Pneumokoniosen.

Von

Dr. Hans Koopmann,
Prosektor.

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. Juni 1924.)

Die Diagnose „Pneumokoniose“ begegnet in vivo Schwierigkeiten (*Entin*). Bis heute wurde nach *Böhme* diese Diagnose selten *intra vitam* gestellt. Diese Schwierigkeit in der Diagnose „Pneumokoniose“ erklärt sich einmal daraus, daß reine Pneumokoniosen verhältnismäßig wenig oder erst in den Endstadien Beschwerden verursachen, sodann daraus, daß klinische Erscheinungen und Röntgenbefunde der Pneumokoniosen zu Verwechslungen mit Lungentuberkulose Anlaß geben können. Mehrfach ist erst in den letzten Jahren daran gearbeitet worden, klinisches Krankheitsbild und Röntgenbefund der Pneumokoniose scharf zu umreißen (*Böhme, Entin, Patschkowski, Mey und Petri*), und es scheint nach den Untersuchungsergebnissen dieser Forscher heute nicht mehr schwierig, die Diagnose Pneumokoniose in vivo zu stellen. Dies gilt jedoch nur für Fälle, in denen Beschwerden auftreten, die den Pneumokoniotiker zum Arzte treiben, und für die Fälle, die durch ärztliche Überwachung von staubgefährdeten Individuen herausgefunden werden sollen. Es wird immer noch Fälle geben, in denen eine Pneumokoniose als Todesursache erst auf dem Sektionstisch gefunden wird, oder in denen man bei der Sektion durch eine Pneumokoniose als Nebenbefund überrascht wird. Mehr oder weniger ausgedehnte Anthrakose der Lungen ist ein Befund, den man in Fabrikgegenden nicht selten sieht. Anthrakotisches Schwielen Gewebe um alte tuberkulöse Herde findet man oft. Erst kürzlich konnten wir bei einem Selbstmörder gewaltige Anthrakose um zahlreiche erbsen- bis bohnen-große tuberkulöse Kreide- und Kässcherde der Oberlappen feststellen. Eine große Seltenheit, besonders für unsere Gegend, dürfte es aber sein, reine Pneumokoniosen fortgeschritten Stadien als Nebenbefund zu erheben. Über einen derartigen Fall von reiner Pneumokoniose mit Kavernen ohne eine Spur von Tuberkulose (*Phthisis atra, Staehelin*) als Nebenbefund bei einem an Schädelbruch zugrunde gegangenen Manne möchte ich im folgenden berichten:

Der am 4. I. 1855 geborene L. verunglückte am 5. IX. 1923 tödlich in einem Kraftwerk, nachdem er seit seiner Lehrzeit dauernd bald als Steinmüller, als Müller und in der Hauptsache als Graphitmüller tätig gewesen war. Außer leichten Erkältungen hatte er keine Krankheiten. April 1923, also nach etwa 50 Jahre langer Beschäftigung als Graphitmüller, erkrankte er an einer Bronchitis, die aber bald verschwand, nachdem er auf ärztlichen Rat Arbeitserleichterung bekommen hatte. Kurz vor dem tödlichen Unfall war er nach Angabe seiner Frau beschwerdefrei.

Die am 8. IX. 1923 vorgenommene Sektion ergab als Gesamtbefund: Ausgedehnter Schädelbasisbruch mit Gehirnverletzung. Ausgedehnte *Pneumokoniose*



Abb. 1.

mit *Kavernenbildung*, Bronchiektasien, Randemphysem. Anthrakose der regionalen Drüsen. Hypertrophie des rechten Ventrikels, Arteriosklerose, Gallensteine.

Lungenbefund (conf. Abb. 1): Lungen von entsprechender Größe. Ober- und rechter Mittellappen zeigen tiefe Furchen und Einziehungen, die dieselben als in sich gelappt erscheinen lassen. Rechter Ober- und Mittellappen sind durch derbe Stränge miteinander verwachsen. Die Oberfläche der Lungen ist schiefrig-grau, glatt und glänzend, von weißlich grauen Straßen durchzogen, die der gesamten Oberfläche ein gefeldertes Aussehen verleihen. Im Bereich beider Oberlappen und der Hinterfläche beider Unterlappen finden sich kleinere Abschnitte, die bräunlich graurot gefärbt sind. Die Konsistenz beider Lungen ist vermehrt. Konsistenz beider Oberlappen und des rechten Mittellappens ist sehr fest und hart. Die Schnittfläche beider Oberlappen und des rechten Mittellappens ist dunkel schwarzgrau, im Bereich der äußeren Teile von heller grauen Strecken

durchzogen. Man sieht auf der Schnittfläche, daß die Basis der Oberlappen in fast gänseeigroßer Ausdehnung höhligen Zerfall zeigt. Die Höhlen sind durchweg bohnen- bis pflaumengroß, enthalten etwas grauschwarze, ölige Flüssigkeit und haben rauhe Wandungen. Sie stehen teilweise miteinander in Verbindung und führen in erweiterte Bronchien. Das Gewebe zwischen den Höhlungen und das die Höhlungen umgebende Gewebe ist hart, während sich das übrige Gewebe der Oberlappen und des rechten Mittellappens teilweise noch weich anfühlt, besonders im Bereich der Partien mit heller grauroter Oberfläche. Der Luftgehalt dieser Teile ist teilweise ein guter. Die derben Massen beider Oberlappen und des rechten Mittellappens sind völlig luftleer. Die Schnittfläche der Unterlappen ist schiefrig dunkelgrau und graurot marmoriert. Die dunkleren Partien der Schnitt-

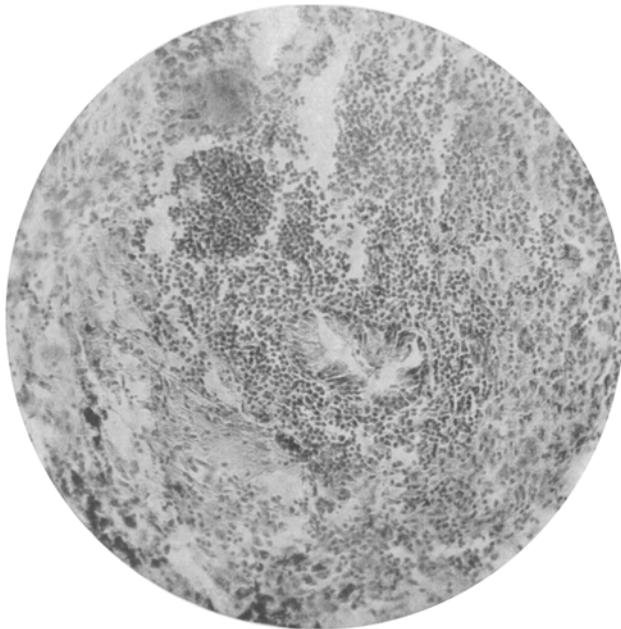


Abb. 2.

fläche zeigen stark verminderter Luftgehalt, während die graurot gefärbten Abschnitte guten Luftgehalt zeigen. Von der Schnittfläche der Unterlappen lässt sich etwas grauschwarze, schaumige Flüssigkeit abstreichen.

Die Bronchialschleimhaut ist blaß graurot gefärbt. Die erweiterten Bronchien im Bereich beider Oberlappen lassen sich bis in die beschriebenen Höhlungen verfolgen. Die Bronchialdrüsen sind nicht sonderlich vergrößert, von derber Konsistenz und haben eine schwarze Schnittfläche.

Mikroskopisch: Oberlappen: Kernarmes, bzw. kernloses fibröses Bindegewebe mit sehr reichlich freiem Pigment, daneben auch Partien mit weniger Pigment und solche mit mächtigen Rundzelleninfiltraten und Ansammlungen von großen fixen Bindegewebsszellen (Plasmazellen). Um die kleinen Bronchien herum breiter Ring von Lymphocyteninfiltration (Abb. 2). Das Epithel dieser Bronchien ist bis auf geringe Desquamation unversehrt und frei von Pigmenteinlagerung. Um den Lymphocytenring herum ein Wall von größeren epitheloiden

Zellen mit Pigmentkörnchen, mit spitzigen, braunschwarzen Gebilden und groben Pigmentkörnern beladen. Unter diesen Zellen finden sich auch sehr große, mit viel Pigmentkörnchen beladene Zellen, die man als Riesenzellen ansprechen könnte (Staubzellen, *Staehelein*, Anthrakopophoren, *Mey* und *Petri*). Die größeren Bronchien sind erweitert, von Epithel entblößt, teils verödet, im Knorpel derselben Pigmentzellen und freies Pigment. In den Lymphspalten große Nester von Staubzellen. In dem kernlosen Bindegewebe keine Gefäße.

Die Wand einer kleinen Kaverne besteht aus nekrotischem Gewebe und Pigment. Inhalt eines Hohlraumes: Detritus und Pigment, zellige Strukturen der Detritusmassen zum Teil noch erhalten. In der Umgebung der Kavernenwand Infiltrate von Epitheloiden (Plasmazellen). Keine Tuberkelbildung, keine *Langhansschen* Riesenzellen.



Abb. 3.

In der Adventitia größerer Gefäße stellenweise gewaltige Ansammlungen von epitheloiden Zellen, deren äußerste Zone von größeren, pigmentführenden Zellen gebildet wird (Abb. 3).

Unterlappen: Alveolen weit. Septen größtenteils verbreitert, zellreich und von feinen Pigmentkörnchen, von Splittern und mit Pigment beladenen Zellen durchsetzt. Alveolarepithelien in großer Ausdehnung desquamiert. In den Alveolenträumen Pigmentzellen, freie Pigmentstäubchen und Splitterchen, die sich hier und da in die Alveolenumwand eingespielt haben. In einigen Alveolen Ödemflüssigkeit. Capillaren erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Zwischen den roten Blutkörperchen Fettzellen (Fettembolie-Trauma) und einzelne, sehr große, pigmentführende Zellen (Staubzellen).

Regionäre Lymphknoten: Sinusendothelen und Reticulumzellen mit Pigment beladen. Dazwischen freies Pigment und kleinste Splitterchen. Lymphfollikel frei von Pigmentelementen. Das trabeculäre Gerüst ist auf Kosten des lymphade-

noiden Gewebes erheblich gewuchert, die endothelialen Pigmentzellen sind teilweise plattgedrückt und haben eine spindelige Form angenommen. In einer Drüse ein großer, auch makroskopisch erkennbarer, fibröser Tuberkel.

Leber: In den Leberzellen reichlich Pigment, bräunlich, feinkörnig. Gröbere, dunkle Pigmentkörner und Pigmentzellen in den Lymphspalten um die Venae interlobulares herum. In der Nachbarschaft dieser finden sich hier und da auch zwischen den Leberzellen gröbere Pigmentschollen, bzw. Pigmentzellen (*Kupfer-sche Sternzellen*).

Nieren: In einigen Glomerulusschlingen Pigmentzellen und Stäubchen.

Die Untersuchung der Lunge auf Graphit (Prof. *Gildemeister*, Chem. Staatslaboratorium) ergab: 0,1293 g Graphit aus 1 g lufttrockenem Lungengewebe gleich 12,93%.

Röntgenaufnahme der der Leiche entnommenen Lunge: Die Mitte der Lunge zeigt dichte breite Verschattungsstränge. Diese lösen sich entsprechend der Lymphgefäßentwicklung im Lungengewebe diffus auf in immer feiner werdende, schließlich feinste, netzförmig angeordnete Verästelungen nach allen Richtungen hin, bis in die äußerste Peripherie. Innerhalb der dichten Schatten der Lungenmitte im Oberlappen deutlich sichtbare Höhlenbildung.

Es handelte sich also um eine durch etwa 50 Jahre lange Einatmung von Graphitstaub entstandene Pneumokoniose der Lunge mit Kavernenbildung, die trotz ihrer Ausdehnung dem Träger bis zu seinem gewaltigen Tode wenig beschwerlich gewesen war, die auch die Berufsfähigkeit desselben nur einmal vorübergehend aufgehoben hatte. *Patschkowski*, der über ein verhältnismäßig großes Material berichtet, gibt als Zeitraum, innerhalb dessen, vom ersten Eintritt in die Staubatmosphäre an gerechnet, sich die ersten ernstlichen Krankheitserscheinungen zeigen, 10 bis 25 Jahre an. Unter seinem Material fanden sich allerdings vorwiegend Chalikosen, die nach Ansicht aller Autoren, die Anthrakosen mit Chalikosen verglichen, für den Träger gefährlicher sind als Anthrakosen. Die Höchstzahl von *Patschkowski* wird von der von uns beobachteten Zahl um das Doppelte übertroffen. Wir dürfen hieraus den Schluß ziehen, daß die Graphitpneumokoniosen an Gefährlichkeit den reinen Anthrakosen oder anderen harmloseren Pneumokoniosen (conf. *Mey* und *Petri*, Porzellanpneumokoniosen) eher an die Seite zu stellen sind als den Chalikosen, obwohl die Graphitstäubchen teilweise scharf und spitz sind, und sich diese Form von Graphitstaub bis in die Lungendrüsen hinein verfolgen läßt. Der Graphit ist aber weich, die Spitzen der Splitterchen stoßen sich mehr oder weniger bald ab. So sehen wir in der Leber schon keine spitzen Graphitpartikelchen mehr, sondern nur unregelmäßig geformte Graphitkörnchen.

Der Hauptsitz der pneumokoniotischen Veränderungen ist die Mitte der Lunge, von dort aus werden Oberlappen erheblich mehr betroffen als die Unterlappen. So berichten alle Autoren, die Beiträge zur Pneumokoniosefrage geliefert haben, übereinstimmend, und einen solchen Befund konnten wir auch in dem Falle L. erheben. Der pneumokoniotische Prozeß des L. war erheblich weit vorgeschritten. Die mikroskopischen Schnitte zeigten, daß Graphitinprägnation bis in die feinsten

Infundibula der makroskopisch fast von Staub freien Lungenteile hinein vorhanden war. Die schwersten Veränderungen, ausgedehnte Kavernenbildung, fanden sich dort, wo sich einst der Prozeß zuerst angesiedelt hatte, in der Mitte der Lunge. Die Lokalisation der pneumokoniotischen Prozesse in der Mitte der Lungen, im Gegensatz zu den meist in den Lungenspitzen befindlichen tertiär-tuberkulösen Veränderungen ist für die röntgenologische Differentialdiagnose von größtem Wert. Für die pathologische Anatomie spielt dieser Sitz der Erkrankung allerdings keine so große Rolle. Anatomisch wird ja die Differentialdiagnose zwischen Pneumokoniose und Tuberkulose keine Schwierigkeiten machen, selbst nicht bei dem Vorhandensein von Kavernen. Diese sollen nach *Patschkowski* im Röntgenbild weniger deutlich hervortreten, als tuberkulöse Kavernen. Im Falle L. gibt das Röntgenbild deutlich Aufschluß über das Vorhandensein von Kavernen. Das Röntgenbild wurde allerdings erst von dem der Leiche entnommenen Organ hergestellt. Der röntgendiagnostische Wert des Sitzes der Hauptveränderungen erkrankter Lungen verliert im allgemeinen, je weiter der Prozeß vorgeschritten ist. In dem Falle L. waren die Oberlappen, bzw. Spitzen und Unterlappen erheblich mit erkrankt. In diesem Falle hätte man also kaum erwarten können, durch ein Röntgenbild allein intra vitam die Diagnose Pneumokoniose sicherzustellen. Doch war das vom Leichenorgan gewonnene Röntgenbild ein für Pneumokoniose so typisches, daß differentialdiagnostisch eine Lungentuberkulose ernstlich nicht in Frage gekommen wäre, wenigstens keine reine Lungentuberkulose, wenn auch das Bestehen einer kavernösen tbc. Phthise *neben* der Pneumokoniose (Kavernenbildung) röntgenologisch nicht sicher auszuschließen gewesen wäre.

Die mikroskopischen Befunde, die wir bei L. erheben konnten, decken sich mit den von *Böhme*, *Entin*, *Thorel*, *Mey* und *Petri* veröffentlichten. Der Graphitstaub dringt von den Bronchien, Bronchiolen und schließlich von den Alveolen aus in das Lungenparenchym, und zwar in der Hauptsache, wie *Aufrecht* annimmt, infolge des in der Lunge herrschenden negativen Luftdrucks, infolge Einsaugung in das Lungengewebe. Daneben spielt sicher für das Eindringen des Staubes in das Lungengewebe die Beschaffenheit desselben eine Rolle. Spitzte Staubpartikelchen werden eher auf der Schleimhaut haften und durch diese in das Lungengewebe eindringen, als rundliche. Verfolgen läßt sich der Gang der Ereignisse am besten an den Alveolen. Wir sehen das Alveolar-epithel in großer Ausdehnung desquamiert. In den Alveolen freie Pigmentkörnchen, Splitterchen und mit Pigment beladene Zellen (Staubzellen). Die Splitterchen haben sich hier und da in die Alveolenwand eingespißt. Von den Alveolen aus, die meist sehr weit sind, ist der Graphitstaub in die Septen und Lymphspalten eingedrungen und hat hier einen zur Verdickung der Septen führenden Reiz gesetzt. Dieser

Reizzustand verrät sich ferner durch strotzende Blutfüllung der Capillaren und durch hier und da vorhandene Ödemflüssigkeit.

Wohin dieser Reizzustand schließlich führt, sehen wir an den Schnitten aus stärker pneumokoniotisch veränderten Lungenteilen. Es entsteht allmählich eine ganz chronisch verlaufende interstitielle Pneumonie mit gewaltigen Infiltraten und ausgedehnter Schwielentwicklung. Innerhalb der Schwieten gehen die kleinen Gefäße völlig zugrunde. Die so der Ernährung beraubten Bezirke fallen der Nekrose anheim, es entstehen Zerfallshöhlen, deren Wandungen durch immer neue Staubzufuhr von außen in einem chronisch entzündlichen Zustand gehalten werden. Dieser dauernde Reizzustand zeigt sich besonders schön an den Bronchiolen und an den Gefäßen. Dieselben befinden sich im Zustande chronischer Entzündung. Es kommt zu einer Peribronchiolitis und Periarteriitis chronica oder nodosa (*Assmann*) (cf. Abb. 2 u. 3).

Der Transport des Graphitstaubs von der Stelle des Eindringens, der Schleimhaut der Bronchien und schließlich der Alveolen, in andere Organe des Körpers erfolgt in der Hauptsache auf den Lymphbahnen. So sehen wir die Lymphspalten der Lungen vollgepfropft mit Pigmentzellen und Pigmentstäubchen. An manchen Stellen scheinen die Lymphspalten durch Anhäufung von Pigmentzellen geradezu verstopt. Es kann auch zur Verödung von Lymphspalten kommen, wie von *Staehelein*, *Mey* und *Petri* hervorgehoben wird. Es bleiben aber noch genügend Lymphbahnen wegsam, die fähig sind, immer neue Mengen von Graphitstaub abzuführen. In erster Linie werden von der Staubimprägnation naturgemäß die benachbarten Lungenwurzelllymphdrüsen befallen. Im Falle L. fanden sich diese teilweise stark von Graphitstaub durchsetzt, in vereinzelten Drüsen wurde allerdings kein Graphitstaub gefunden. Und zwar fand sich das Graphitpigment, bzw. die Graphitstaubzellen nur in den Lymphsinus. Die Folgen des chronischen Reizzustandes, der durch die Staubimprägnation hervorgerufen wird, sieht man an der Wucherung des trabekulären Gerüstes, das seinerseits die Lymphsinus verengt und die in denselben enthaltenen zelligen Elemente plattgedrückt hat.

Aber nicht nur auf dem Lymphwege findet ein Abtransport des Graphits von der Lunge in andere Organe des Körpers statt, sondern auch auf dem Blutwege. Einmal wird Graphitstaub aus dem Ductus thoracicus in die Blutbahn gelangen, sodann aber führen auch die Capillaren der Alveolen Graphitstaub ab, wie wir an unseren histologischen Bildern beobachten konnten. Ein weiterer Beweis für den Abtransport des Graphitstaubs auf dem Blutwege ist sein mikroskopischer Nachweis in größeren Gefäßen, in der Leber und in der Niere, den wir erbringen konnten. Wir fanden gröbere Pigmentkörner und Pigmentzellen sowohl um die Venae interlobulares herum, als auch

zwischen den einzelnen Leberzellen (*Kupfersche Sternzellen*), ja Pigmentzellen und Graphitstäubchen ließen sich in den Glomerulusschlingen der Niere nachweisen. Die Menge der in den parenchymatösen Organen beobachteten Graphitpartikelchen war allerdings sehr gering, so gering, daß es zu keinerlei sekundären Reizerscheinungen gekommen war, wie etwa in der Lunge oder noch in den Sinus der regionären Lymphknoten. Die übrigen parenchymatösen Organe des L. wurden histologisch nicht untersucht. Makroskopisch konnte die Diagnose „Anthrakose“ nicht gestellt werden. Daß aber bei Anthrakose der Lungen z. B. Anthrakose der Milz vorkommt, darüber berichtet *Böhme*.

Während die bisher besprochenen Veränderungen direkte Folgen der chronischen Staubeinatmung darstellen, sollen noch kurz einige mittelbare Folgezustände der Pneumokoniose erwähnt werden. In erster Linie wären als solche zu nennen die Bronchiektasien und das kompensatorische Emphysem. Im Falle L. waren Bronchiektasien vorhanden, jedoch nicht sehr hochgradig und hatten klinisch angeblich keine Erscheinungen hervorgerufen. In den Fällen von *Böhme* waren diese Veränderungen jedenfalls meist hochgradiger. Ein kompensatorisches Emphysem wird sich bei allen weiter vorgeschriftenen Pneumokoniosen einstellen. Das bei L. beobachtete war mittleren Grades, entsprechend den angeblich geringen subjektiven Beschwerden von seiten der Lunge.

Eine weitere mittelbare Folge der Pneumokoniose ist die von *Böhme* und *Patschkowski* erwähnte Hypertrophie des rechten Ventrikels, deren Entstehung ja ohne weiteres verständlich ist. Auch in dem Falle L. konnten wir eine Hypertrophie des rechten Herzens notieren. Eine solche findet man bei tbc. Phthisen, auch vorgeschriftenen, kaum. Es ist somit der klinische Herzbefund in Zweifelsfällen von großem differentialdiagnostischen Wert.

Zum Schluß noch eine Bemerkung zu den Beziehungen von Pneumokoniose zur Tuberkulose. Bei dem L. fand sich neben der Pneumokoniose keine nachweisbare Lungentuberkulose. In einer Hilusdrüse wurde allerdings mit dem Mikroskop ein fibröser Tuberkel entdeckt. L. hatte also einmal einen tuberkulösen Primäreffekt der Lunge durchgemacht. Dieser war aber trotz Staubinhaltung, vielleicht infolge der Staubinhaltung abgeheilt. Aus diesem einen Falle auf die Gesamtheit der Graphitpneumokoniosen gültige Schlüsse zu ziehen, ist natürlich nicht angängig. Immerhin wäre der vorliegende Fall, was die Beziehungen von Pneumokoniose zur Tuberkulose anbetrifft, den harmloseren Pneumokoniosen anzureihen. Im übrigen glaube ich an eine die Spontanheilung einer Lungentuberkulose begünstigende Wirkung der Einatmung von harmlosen Staubarten, entgegen der von *Mey* und *Petri* und *Patschkowski* vertretenen Ansicht, daß die Anthrakose keinen Schutz gegen die Tuberkulose gewähre. Ich erinnere an den schon oben

erwähnten Fall von ausgedehnter Anthrakose um zahlreiche tuberkulöse Kreide- und Kalkherde herum. Diesem einen Fall könnte ich zahlreiche an die Seite stellen, in denen sich mehr oder weniger ausgedehnte Anthrakose in der Umgebung von Kreide- und Kalkherden fand. Und wenn keine direkte Heilwirkung ausgehen sollte von der Einatmung von harmlosen Staubarten, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß von derben, festen Anthrakoseschwielen umgebene tuberkulöse Herde besser isoliert sind, als solche ohne diese, daß also die Anthrakose jedenfalls einen gewissen Schutz gegen Autoreinfektion gewährt. Für die Richtigkeit meiner Auffassung sprechen auch die Befunde, die Cramer erhoben hat, und die von Cramer angeführten statistischen Untersuchungsergebnisse über die Verbreitung der Tuberkulose unter den Bewohnern von Kohlenrevieren (*Gerviner, Baup*).

Zusammenfassung.

1. Die Graphitpneumokoniose ist ausgezeichnet durch ihren langdauernden, für den Träger nur geringe Beschwerden hervorruenden Verlauf. Sie gehört im Gegensatz zu den Chalikosen, zu den harmloseren Pneumokoniosen.
2. Wie alle Pneumokoniosen befällt die Graphitpneumokoniose vor allen Dingen die Mitte der Lungen, sodann die Oberlappen mehr als die Unterlappen.
3. In Fällen wie in dem des L. kann eine Röntgenaufnahme intra vitam allein die Diagnose Pneumokoniose sicherstellen.
4. Die durch chronische Graphiteinatmung hervorgerufenen Veränderungen der Lunge bestehen in einer chronischen interstitiellen Pneumonie mit Peribronchiolitis und Periarteriitis chronica sive nodosa mit Verödung von Lymph- und Blutgefäßen und schließlicher Gewebsnekrose.
5. Graphitpartikelchen werden von den Eingangspforten, der Lunge, aus auf Lymph- und Blutwege den übrigen Organen des Körpers mitgeteilt, um hier allerdings nur harmlose Veränderungen hervorzurufen.
6. Im Verlaufe der Entwicklung von Pneumokoniosen kommt es zur Entstehung einer Hypertrophie des rechten Ventrikels, deren Feststellung, was die differentialdiagnostische Abgrenzung der Pneumokoniose von der Lungentuberkulose intra vitam anbetrifft, sehr wertvoll erscheint.
7. Die Graphitpneumokoniose scheint nicht zur Entstehung einer tbc. Phthise zu disponieren.

Literaturverzeichnis.

- Assmann, Vogel, Leipzig 1924. — Aufrecht, Nothnagel, Bd. 14. — Baup, zit. bei Cramer. — Böhme, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 29, H. 3. — Cramer, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 46. 1921. — Entin, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 23. — Gerviner, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 41. 1919. — Mey und Petri, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 58. 1924. — Patschkowski, Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. 57. 1923. — Staehelin, Handbuch d. inn. Medizin v. Mohr und Staehelin. — Thorel, Zieglers Beiträge z. allg. Path. u. pathol. Anat. 20.*
-