

(Aus dem Institut für Arbeitshygiene und Arbeitspathologie  
[Direktor: Prof. Dr. med. E. M. Kagan].)

## Pathogenese und Dynamik der Koniotuberkulose.

Von  
Prof. Dr. med. M. M. Scheinin (Charkow).

Mit 6 Abbildungen im Text.

(Eingegangen am 20. Juli 1931.)

Am anziehendsten, aber auch am schwersten zu lösen ist in dem Problem der Pneumokoniose und im Studium deren Beziehungen zur Lungentuberkulose die Frage nach der Entstehung der Koniotuberkulose. Von einzelnen Untersuchern wurde schon seit langem die Tatsache hervorgehoben, daß reine unverwickelte Formen der Staubkrankheiten in vorgeschrittenem Zustande selten vorkommen, daß sie aber weit häufiger eine Vergesellschaftung der einen oder anderen Art mit der Tuberkuloseinfektion darstellt; beim Versuche der Entstehung solcher Veränderungen nachzugehen, stellten sich Schwierigkeiten in den Weg.

So sagt Ickert<sup>1</sup>: „Die Kombination der Pneumokoniose und der Tuberkulose sei eine Erkrankung sui generis, durch Bildung typischer Knötchen und typischen Bindegewebes gekennzeichnet. Die Blockierung des Lymphsystems, die Art des Staubes, vor allem aber die immunbiologischen Verhältnisse beeinflussen am stärksten diese Entwicklungsstufe der Erkrankung.“ Daher macht er den Vorschlag diese Kombination als „Koniotuberkulose“ zu bezeichnen und stimmt damit gewissermaßen den in Südafrika angenommenen Vorstellungen von der Silico-Tuberkulose bei.

In allerjüngster Zeit werden aber auch in Südafrika über die Entstehung der Koniotuberkulose bestimmterer Aussprüche formuliert, die jedoch keineswegs vollständig von Unklarheiten befreit erscheinen.

Bekannt ist der Satz, den Irvin<sup>2</sup> sozusagen im Namen des „Miners' Phtisis Medical Bureau“ während des Kongresses in Lyon formuliert hat. Seiner Meinung nach „wird erst derjenige über genaue Kenntnisse verfügen, welche ihn befähigen werden, eine sichere allgemeine standardartige Diagnose aufzustellen, der die Ergebnisse einer pathologischen Untersuchung vieler Fälle mit Röntgenbildern der Organe der Brusthöhe derselben, kurz vor ihrem Tode durchleuchteten Individuen den klinischen

bei Lebzeiten der Kranken gewonnenen befundenen Beobachtungen gegenüberstellen kann". Gewiß ist eine derartige „dreifache Korrelation der Methoden“ nur wenigen Forschern beschieden, die angebahnte Richtung bei der Entscheidung des Problems und, speziell bei der Erforschung der verwickelten Frage der „Genesis der Koniotuberkulose“ sind aber ganz richtig. Das heißt, als Grundlagen der Untersuchung erscheinen: a) die pathologisch-anatomische Untersuchung; b) die röntgenologische und c) die klinische Untersuchung, wobei eine jede Art der Untersuchung je nach den vorhandenen Möglichkeiten bald mit der einen, bald mit allen beiden anderen Methoden verbunden werden muß.

Was die pathologisch-anatomischen und pathologisch-histologischen Untersuchungen anbetrifft, so ist zu sagen, daß man sich bereits seit langem für die Histogenese der bei verschiedenen Arten der Koniose auftretenden, bald abgegrenzten, bald derberen „Knötchen“ interessiert hat. Einige dieser Untersuchungen haben für uns nunmehr bloß geschichtliche Bedeutung (*Arnold*<sup>3</sup>), die anderen sind aber noch immer aktuell (*Mavrogordato*<sup>4</sup>, *Irvine*, *Huebschmann*<sup>5</sup>).

Viel neuere Untersucher, wie *Kahle*<sup>6</sup>, *Carleton*<sup>7</sup>, *Gye* und *Kettle*<sup>8</sup> u. a., die die Frage nach dem Zusammenhang zwischen Pneumokoniose und tuberkulöser Infektion experimentell untersucht haben, messen der Natur dieser Knötchen eine große Bedeutung bei und bemühen sich somit, den Schlüssel zur Klärung der Frage nach der Entstehung der Koniotuberkulose beizutragen. Am ausführlichsten ist das Problem pathologisch-anatomisch betrachtet, von *Huebschmann*<sup>5</sup> und *Mavrogordato* untersucht.

Bekanntlich unterscheidet *Mavrogordato* 3 Arten von Knötchen in koniotischen Lungen: 1. Die sog. „Blockadeknötchen“, die in einem bestimmten Entwicklungsstadium des koniotischen Prozesses längs des „blockierten“ lymphatischen Systems entstehen; 2. Knötchen, die in normalem oder fast normalem Gewebe auftreten und deutlich umrissen sind. Dies sind rein koniotische Knötchen oder „Pseudotuberkel“ und 3. Knötchen entzündlicher Art von atelektatischer Zone des Lungengewebes umgeben und den „*Puhlschen Herden*“ ähnlich. Nach *Mavrogordato* waren diese letzteren Knötchen bereits eine „Infektionskoniose“, von der es eine Reihe von Übergängen zu wirklichem tuberkulösem Gewebe gebe. Besonders hervorzuheben ist in *Mavrogordatos* Untersuchungen noch der Umstand, daß er beim Studium der Reaktion des Lungengewebes auf den eingedrungenen Staub die Lungenfibrose für die am meisten charakteristische Erscheinung für zahlreiche Staubarten hält und die massiven Bezirke der „fibroiden Indurationen“ als organisierte tuberkulöse oder „einfache Pneumonie“ schildert und diesen charakteristischen Zustand auf die Verstopfung des Lymphnetzes in einer „Silicose“ Lunge bezieht. Aus diesen Befunden

ist jedenfalls der Schluß zu ziehen, daß sowohl dem Zeitablaufe als auch der Form nach 2 Veränderungen vorhanden sind, die nicht immer nebeneinander zu bestehen brauchen, und daß der tuberkulöse Charakter der Erkrankung bei Mischformen eine häufige Erscheinung darstelle.

Entschiedener äußerte sich *Huebschmann*. Schilderungen der anthrakotischen und anderweitigen Lungenveränderungen bei Bergarbeitern von Kupfergruben (*Ickert*<sup>1</sup>) bemächtigten ihn dazu, die Frage aufzuwerfen, ob die in den Lungen nachgewiesenen Indurationen etwas mit der Tuberkulose gemein haben.

Im Gegensatz zu den älteren Untersuchungen von *Zenker* und *Merkel*, welche einen derartigen Zusammenhang ablehnten, spricht er sich für die von *Ribbert* geäußerte Anschaufung aus: „Die Mehrzahl der anthrakotischen Herde sei das Resultat von ausgeheilten tuberkulösen Herden.“ Als Beweis dafür dient „1. die Tatsache, daß die Anthrakose in den Lungen in Form von Herden auftritt, nicht aber als diffuse Veränderungen, wie es zu erwarten wäre; 2. spricht aber der Umstand dafür, daß solche Herde histologisch nicht von den tuberkulösen, vernarbenden Herden zu unterscheiden sind.“ *Huebschmann* sagt, es sei ihm unverständlich, wie *Zenker* die Ansicht vertreten könnte, die anthrakotischen Indurationen und die Kavernenbildung seien bloß eine Folge der Staubwirkung. Er will die Untersuchungen von *Stepp*<sup>9</sup> nicht anerkennen, der sich im gleichen Sinne wie *Zenker* geäußert hat. Dies alles gibt *Huebschmann* das Recht, zu behaupten, alle die von ihm geschilderten Veränderungen (bei Obduktionen, deren Protokolle eingehend bei *Ickert* dargelegt sind) verdanken ihr Entstehen „der gemeinsamen Wirkung der Tuberkuloseinfektion und des Kohlenstaubes“, es wäre aber „schwer zu entscheiden, welcher der beiden Faktoren im gegebenen Falle den primären Einfluß ausgeübt habe“. Welcher Schluß läßt sich hieraus ziehen? Wenn man an den letzten Satz anschließt, daß nämlich die Frage der Priorität der Einflüsse auch hinsichtlich des geschichtlichen Ursprungs schwer zu lösen sei, daß diese Frage aber für die Entstehung der Koniotuberkulose am wesentlichsten sei, dann werden die Schwierigkeiten verständlich, die entgegentreten, wenn das ganze Problem auf anatomischem Wege entschieden werden soll. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß die Untersuchungen von *Huebschmann* sich bloß auf die Beziehungen zwischen Anthrakose und Tuberkulose beziehen. Kupfer hat er überhaupt nicht gefunden, Eisen nur in vereinzelten Fällen, und in seinen Erörterungen ging er nur von dem Gehalt an Kohle aus. Er versucht wohl seine Anschaufung zu verallgemeinern, und stellt seine Meinung derjenigen von *Rößle* und *Vollrath* gegenüber, welche hauptsächlich die mit Silicose, nicht aber mit Anthrakose verbundenen Fragen untersucht haben. Er sagt „eins sei ihm unzweifelhaft, daß nämlich die Anthrakose für die Entwicklung und das Fortschreiten der Tuberkulose von riesiger Bedeutung sei“.

Daß er aber gleich *Merkel*, *Rößle*, *Volbrath* auch meine, daß „die Staubinhalation nicht bloß keine Disposition zur Tuberkulose schafft, sondern, im Gegenteil, imstande ist, die Reaktionsfähigkeit des Lungengewebes gegenüber des Eindringens des Tuberkelstäbchens in dem Sinne zu verändern, daß die Tuberkulose die Neigung zu rascher Induration aufweist und somit ein chronischer und verhältnismäßig harmloser Tuberkuloseprozeß zustande kommt“. Abgesehen davon, daß *Rößle* gerade dem Silicium eine ausschließliche hervorragende Rolle im Verlaufe des Tuberkuloseprozesses zuzuschreiben geneigt ist (nicht aber dem Kohlenstaub), faßt *Huebschmann* noch die Wirkung verschiedener Staubarten zusammen, was den neuzeitlichen Untersuchungen zufolge nicht als richtig gelten darf, da die biochemischen Eigenschaften der verschiedenen Staubarten bei weitem nicht die gleichen sind, was natürlich auch die Frage der Veranlagung für Tuberkulose beeinflussen muß.

Sowohl der Menge des Sektionsmaterials nach, als auch bezüglich der Gegenüberstellung desselben den beiden anderen Untersuchungsmethoden (der Röntgen- und der klinischen Methoden) nach, sind die Forschungen der südafrikanischen Untersucher am besten ausgearbeitet.

*Irvine*<sup>2</sup> hat in seinem in Lyon gehaltenen Vortrag sehr eingehend das makro- und mikroskopische Bild des Zustandes gewürdigt, der in Südafrika als „einfache Silicosis mäßigen Grades“ gilt.

Bekanntlich bezeichnet man in Südafrika als „einfache Silicosis“ einen solchen silikotischen Zustand, der von keiner klinisch festgestellten oder offenen Tuberkulose begleitet wird, unter „mäßigem“ Stadium das dem „leichten“ Stadium nachfolgt und von einem „deutlichen“ und „sehr ausgesprochenen“ gefolgt wird, versteht man dort eine Form der Silicosis, in dem bereits gut durch tastbare Knoten unter der Pleura und im Lungengewebe vorhanden sind (Durchmesser 2—3 mm), während in den Lungen ein bestimmter Grad von Fibrose vorliegt.

Dies ist schon ein Stadium der Silicosis, da der Prozeß der lymphatischen Fibrosis, die das Kennzeichen einer jeden Silicosis darstellt, immer mehr zunimmt, die einzelnen Knötchen immer größer werden und zahlreicher auftauchen, am häufigsten aber über beiden Lungen verstreut sind.

Die südamerikanischen Untersucher schildern höchst eingehend das makro- und mikroskopische Bild der beginnenden „Rosenkränze“ längs den Lymphgefäßen im subpleuralen lymphatischen Geflecht und in dem interstitiellen Lungengewebe und auch der weit stärker ausgeprägten Knötchen der „einfachen“ und der infektiösen Silicosis. Sie verfolgen die Entwicklung der Rosenkränze von deren ursprünglichem Zustande, einem isolierten Gebilde an, bis zur allgemeinen Verbreitung über alle Lungenfelder und legen eine besondere Bedeutung derjenigen Fibrose bei, die zu entwickeln ein jedes dieser Gebilde imstande ist. Auf einer gewissen Höhe der Entwicklung des Prozesses erscheint das subpleurale Knötchen als typische, abgeflachte „Plaque“, in einer anderen

Phase bildet das Knötchen im Lungengewebe bereits eine derbe, schwarze, abgerundete Struktur, welche sich von der Schnittfläche hervorhebt und deutlich durchzutasten ist, weil sie härter als das umgebende Lungengewebe ist, von dem es deutlich absticht. Ein solches, immer noch „einfaches“ Knötchen (nach der Bezeichnung dieser Untersucher) bietet schon einen kennzeichnenden mikroskopischen Bau. „In seinem Zentrum liegen zellfreie Bindegewebefasern; diese Fasern liegen unregelmäßig angeordnet neben Staubkörnern und Pigment, die frei zwischen den Schlingen der Fasern auftauchen. Rings um den zentralen Teil gibt es mehrere konzentrische Lagen Fasern, deren Zellelemente leicht erkennbar sind.“ Die peripherische Zone eines solchen Knötchens ist noch nicht organisiert und mit „Staubzellen“ angefüllt, die Staub und Pigment führen. Ein solches Knötchen wächst — gleich einem Schneeball — durch konzentrisches Anwachsen an der Peripherie; anfangs hat das Knötchen nur etwa 1 mm im Durchmesser, erreicht allmählich aber 5 mm oder annähernd soviel und dann gilt es bereits als „großes“ Knötchen. Alle diese Knötchen, die „einen Teil eines extensiven Prozesses der lymphatischen Fibrose“ darstellen, stellen den am meisten charakteristischen Zug der „einfachen Silicosis“ dar, letztere wird aber in verschiedene Formen, von einer „leichten“ bis zu einer „sehr deutlichen“, Form eingeteilt, je nach der Verbreitung der Knötchen, ihrer Größe bzw. dem Grade der Fibrose. Wir werden weiter unten sehen, daß bei der Bestimmung des Grades der Silicose vor allem der Grad der Fibrose berücksichtigt wird, und zwar hauptsächlich nach 3 Richtungen hin: der Fibrose der Hiluslymphknoten, der Pleura und der Lungensubstanz. Charakteristisch für alle diese Formen der einfachen Silicose ist das Fehlen von Fibrose rings um die Alveolen und folglich eine beinahe vollständig erhaltene Funktion der Lungen. Allein bereits bei dem „mäßigen Grade“ kommen in beschränkter Anzahl Knötchen vor, welche sowohl ihren Maßen als auch ihrer unregelmäßigen Form und der Zeichnung von nekrotischen Punkten nach von den vorhergegangenen abstechen, oder, im Gegenteil, stark verkalkt sind; die bindegewebigen Fasern haben jetzt nicht mehr die frühere genaue Lokalisation, da unregelmäßige bindegewebige Zonen in der Umgebung der Alveolen auch schon vorhanden sind. Dies sind keine „silikosen“, sondern „infektiöse“ Knötchen. Die meisten davon sind „tuberkulös-silikös“. Der Meinung von *Irvine* nach „sind diese Läsionen das Produkt einer geringfügigen lokalen tuberkulösen Infektion, die bei der Entwicklung der Silicosis aufgetaucht ist, dies erscheint desto wahrscheinlicher, da ja sowohl der Staub als auch die Infektion von Phagocyten des nämlichen Typus aufgenommen werden“. An Hand dieser Befunde gelangen die Forscher des Südafrikanischen Büros zu dem Schlusse, daß 1. in den meisten Fällen einer offensichtlich einfachen Silicosis und jedenfalls in den von ihnen beobachteten Fällen, das Element einer latenten Tuberkulose schon zu der Zeit vorliegt,

wenn die Silicosis bereits klinisch erkennbar ist, und 2. daß diese Infektion, wenn nicht stets, so doch sehr häufig eine Infektion von Inhalationscharakter ist. Diese Untersucher nennen charakteristisch für die verschiedenen Grade der Infektionssilicosis: a) die bedeutendere Größe des Knötchens, b) die deutlich ausgeprägte Ungleichmäßigkeit der fibrösen Inseln und c) die deutliche Tendenz der Knötchen und Inselchen zu konfluieren. Das Erscheinen von ausgedehnten Bezirken einer „fibroiden Induration“ bildet immer das diagnostische Merkmal einer Infektion, die, wenn nicht stets, so doch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, tuberkulöser Art ist. Wie wir weiter unten sehen werden, hat die Entwicklung der Fibrose für diese Forscher eine außerordentliche Bedeutung, so daß sie sogar ihre Differentialdiagnose auf diese Anzeichen begründen.

Was ist gegen diese Sätze zu erwideren? Erstens ist uns unbekannt, welche Ursachen diese Fälle einer „einfachen Silicosis“ auf den Sektions-tisch gebracht haben. War es nicht, wie so oft, die Tuberkulose, so wäre zu erforschen, wie häufig derartige Fälle vorkommen und wie oft „Knötchen“ von gemischtem Charakter auch bei einer leichten Form der einfachen Silicosis vorkommen, die aus einer anderen Ursache, nicht wegen Tuberkulose, tödlich endeten? Wenn die „tuberkulös-silikösen“ Knötchen erst bei „mäßigem Grade“ einer einfachen Silicosis auftauchen, so müßte der Gedanke naheliegen, daß die tuberkulöse Infektion sich zu den früher vorhandenen Staubveränderungen gesellt habe; wir werden versuchen, dieses wenigstens für eine ganze Reihe von Fällen zu beweisen. *Irvine* und *Mavrogordato*, namentlich jener, sind keine reinen pathologischen Anatomen; ihre jahrzehntelangen Beobachtungen der Entstehung und Entwicklung der Koniotuberkulose bei südafrikanischen Arbeitern ließen sie zu dem Schluß gelangen, daß die Arbeit in Bergwerken, die Staubveränderungen und der Charakter des Staubes — der Meinung von *Huebschmann* entgegen — die ausschließlich veranlagenden Umstände bei der Entwicklung der Tuberkulose abgeben. *Irvine* sagt: „Eine von Silicosis befallene Lunge neige besonders zur tuberkulösen Infektion, die bald als lobäre Pneumonie, bald als Bronchopneumonie oder als miliare Tuberkulose in Erscheinung tritt“. *Mavrogordato* meint, diesem trage vor allem die feuchte, mit Staub geschwängerte Luft bei, welche das Eindringen von Tuberkelbacillen in die Lungen erleichtert, außerdem aber auch die „Obstruktion“ des Lymphsystems, die durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Bindegewebszellentwicklung in und um die Lymphbahnen verursacht ist und daß endlich auch die Wirkung des Silicatstaubes als eines „Protoplasmagiftes“, namentlich den endothelialen Zellen gegenüber, eine besondere spezifische Wirkung liefere, weshalb die tuberkulöse Infektion solche Stellen bevorzuge, wo sich Silicium ange-sammelt hatte. Welche Stellung man diesen letzten Sätzen gegenüber auch einnehmen möge, besondere Klarheit haben sie nicht in die Frage

gebracht; namentlich dunkel ist das Problem der Präexistenz der tuberkulösen Infektion. In einem gewissen Sinne sprechen diese Sätze eher dafür, daß die tuberkulöse Infektion sich später hinzugesellt hat, und zwar nicht auf dem Wege einer endogenen Reinfizierung, sondern eher exogen, wofür die oben erwähnten Vergleiche zeugen und die genannte Analogie zwischen Einatmung von Staub und von Tuberbacillen.

Auch wir sind der Meinung, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von weit fortgeschrittener Koniose auch tuberkulöse Veränderungen nachweisbar sind; an Hand pathologisch-anatomischer Untersuchungen darf das aber nicht verallgemeinert werden und man darf nicht sagen, „daß alle anthrakotisch-indurierten Bezirke durchweg von tuberkulösem Charakter seien“, und zwar läßt sich dies schon aus dem Grunde nicht behaupten, weil die Untersuchungen der südafrikanischen Forscher ja erwiesen haben, daß bei ihnen bei weitem nicht alle Herde, sogar die stark verkalkten, bei der Obduktion eine Tuberkulose zu erkennen geben: oft war eine andere zustande gekommene Nekrose verkalkt und diese Forscher „mußten 1. die verführerische Hypothese fallen lassen, als seien verkalkte Herde Merkmale einer weit verbreiteten, disseminierten Tuberkuloseinfektion der von Silicosis befallenen Lunge und 2. mußte die Möglichkeit anerkannt werden, daß eine der geschilderten entsprechende, aber von einer anderen Infektion außer der Tuberkulose herrührende Schädigung vorkommen könne“.

Alle diese Umstände zwingen uns zu der Annahme, daß die pathologischen Befunde in unserer Frage zwar von hoher Bedeutung sind, jedoch sogar mit anderen Untersuchungsmethoden verbunden, keine ausschließliche oder ausschlaggebende Bedeutung haben können. Wird das gegenseitige Verhalten von 2 Vorgängen untersucht, so muß die Dynamik der Veränderungen tiefgreifend erforscht werden und das tote Material ist nicht imstande, allein die Frage zu entscheiden, sogar wenn es von einem erfahrenen Untersucher gehandhabt wird.

Inwieweit kann das Röntgenogramm bei der Erkenntnis der Staub-tuberkulose helfen? Welche Rolle kommt diesem Verfahren in den Beziehungen der Untersuchungsmethoden zu, von denen oben die Rede war? Zweifellos ist ihre Bedeutung groß, jedoch nicht ausschließlich und, was das wichtigste ist, nicht die einzige. Zwar weiß man, daß der Meinung des in diesem Problem am meisten kompetenten „Miners Phtisis Medical Bureau“ nach keine der 3 Methoden (weder Klinik, Röntgenogramm, noch pathologisch-anatomische Befunde) einzeln außerstande sind, die Frage der Diagnose und Entstehung zu schlichten, das „Röntgenogramm aber, das technisch vollkommen und zu einem bestimmten Zeitpunkt der Entwicklung der Krankheit gewonnen, das einfachste und sicherste diagnostische Kriterium darstellt“.

Dieser Meinung darf jedoch diejenige der größten Autoritäten, wie Aßmann, gegenübergestellt werden, der es ablehnt, nur auf Grund

eines Röntgenogramms eine Diagnose zu stellen. Diese Frage wird in der jüngsten Zeit immer eingehender behandelt und die Zeit liegt weit hinter uns, da als ein hauptsächliches, ja beinahe als einziges Unterscheidungsmerkmal der Pneumokoniose die mangelhafte Untersuchung zwischen dem „geringen klinischen Bilde“ und den „großen Befunden des Röntgenogramms“ galten.

Es lassen sich jedoch die Schwierigkeiten aufzählen, denen man bei dem Erkennen der Koniose und der Feststellung der Rolle des Röntgenogramms von 2 Seiten her begegnet: a) dem Nachweis des für Koniose charakteristischen Bildes auf verschiedenen Entwicklungsstufen des Prozesses und b) der Differentialdiagnose zwischen dem Bilde einer tuberkulösen und einer koniotischen Lungenveränderung. Den früheren Untersuchern erschien diese Frage einfacher. Ihr Hang zu einer „typischen“ Charakteristik der Koniose im Röntgenbild ließ im allgemeinen darauf hinaus, daß bei der Koniose die Lungenspitzen meistens frei sind, die Schatten und die Netzbildung meist diffus, beiderseitig ist, die Zeichnung der Seitenteile der Lunge schärfer hervortritt, und zwar rechts noch etwas mehr. Diese 3 charakteristischen Merkmale werden bei den verschiedenen Untersuchungen auf mannigfache Weise vereinigt wiederholt angeführt, dem Sinne nach bleiben sie aber gleich. Schon längst versuchten einzelne Forscher den Verbreitungsgrad dieser Veränderungen nach verschiedenen Stadien der Koniose zu unterscheiden, indem sie die klinischen Befunde mit den Röntgenogrammen verglichen und der Arbeitsdauer gegenüberstellten, versuchten sie zwischen dem einen und dem anderen Moment eine innere Beziehung nachzuweisen. So haben *May* und *Petry*<sup>11</sup> alle ihre Fälle folgendermaßen eingeteilt: a) Fälle ohne Koniose, b) Fälle mit fraglicher Koniose, c) Koniose I; d) Koniose II und e) Koniose III. Wie aus der Einteilung hervorgeht, stellt eine jede dieser Formen gegenüber der vorhergegangenen eine fortschreitendere dar. Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß die Merkmale, auf denen die Anfangs- bzw. die Frühform aufgebaut ist, recht unbestimmt und ungenügend erscheinen; in allen späteren Arbeiten wurde eine derartige Einteilung nach Stadien bei weitem nicht von allen anerkannt. Allein auch ohne diese fand die Schilderung des Gesamtbildes der koniotischen Veränderungen, die auf der oben erwähnten Trias begründet war, genügende Anerkennung. Was die Unterscheidung der Tuberkulose gegenüber anbetrifft, so ist hier nicht nur das Aussehen des Röntgenbildes von Bedeutung, sondern die Gegenüberstellung des klinischen und Röntgenbildes. Man weiß, daß die Klinik häufig dem Erkennen des Leidens hilft; nämlich: das äußere Aussehen der miliaren Form, das Fehlen jedweder Zeichen einer Vergiftung oder das Vorhandensein derselben in weit fortgeschrittenener Form der Krankheit, die Schatten, welche einigen Untersuchern bei der Koniose viel größer vorkamen als die Schatten bei der Tuberkulose (*Schult*), weit dichter (*Weill*) in

charakteristischer Weise lokalisiert (*Entin*), die Generalisation dieser Schatten bei Koniose (*Staubötiker*, *Pokorny* und viele andere). Alle diese Befunde befriedigen die südafrikanischen Forscher keineswegs: Für sie ist die Unterscheidung hauptsächlich deswegen schwierig, weil sowohl bei der cirrhotischen Form der Tuberkulose als bei Koniose, folglich aber auch bei Koniotuberkulose in besonderem Grade, die Bindegewebsbildung das Röntgenbild beherrscht; diese Untersucher bemühen sich, die Unterscheidung auf den Grad der Fibrose zu begründen, als dessen Bestandteile die Knötchen und Inselchen von Bindegewebe auftreten. Daher haben sie 8 Gruppen aufgestellt; in ersterer ist „der Thorax normal“, in der achten ist „die Fibrose stark entwickelt“. Als Zwischenstadien betrachten sie „eine etwas stärkere Fibrose als in der Norm“, „eine beginnende Fibrose“, „ein mittlerer Grad der Fibrose“ usf. Die Bezeichnung „Fibrose“ gebrauchten sie ausschließlich um die Menge von Bindegewebe in den Lungen anzugeben; ob es noch in den Grenzen der Norm bleibt, wie in den ersten 2—3 Klassen, oder ungewöhnlich ist, wie in den übrigen. Schon die Terminologie und diese Beschreibung an und für sich tragen einen bedingten (konventionellen) Charakter und dies wird von den Verfassern selbst empfunden, die — wie *Irvine* sagt — nur *hoffen*, „daß ihre Einteilung klar genug ist“. Für die südafrikanischen Untersucher, die sich jahrelang derselben Ausdrücke bedienen, scheint eine solche Einteilung mit genauer Schilderung des Bildes einer jeden Gruppe offenbar annehmbar zu sein und liefert ihnen die Möglichkeit die Tuberkuloseinfektion zu erkennen. Wir können hier nicht jede Form eingehend beschreiben (der Leser wird ihre Schilderung bei *Irvine*<sup>2</sup> finden), man darf aber sagen, daß nach den genannten Autoren „der durchschnittliche normale Thorax gesunder Erwachsener bis zum mittleren Lebensalter bereits etwas mehr Fibrose aufweist als normalerweise“, es ist leicht denkbar, wieviel subjektive Momente in die Diagnose gelangen mit Ausdrücken, wie „etwas mehr als in der Norm“ und „Frühfibrose“. Allein diese Bezeichnungen sind auch für Südafrika bloß überkommene Ausdrücke, dennoch werden sie aber in ein bestimmtes Formular eingetragen, daß dem Röntgenbilde beigelegt wird. Um die Arbeit zu beschleunigen und sie einförmig zu gestalten, sind diese Bezeichnungen — wie *Irvine* sagt — für alle Radiologen zwangsmäßig, stimmen aber nicht immer mit klinischen und pathologischen Entwicklungsgraden des Leidens überein. So kann eine „frühe Fibrose“ nach der konventionellen Bezeichnung eines Radiologen beim Pathologen als „scharf ausgeprägt“ (deutlich) gelten.

Es muß aber zugegeben werden, daß das weitere Studium des Röntgenbildes der Koniose und Koniotuberkulose unter Berücksichtigung der in Südafrika erhobenen Befunde zu geschehen hat.

Einstweilen erscheint es uns unmöglich, die Koniotuberkulose zu erkennen und namentlich ihre Entstehung in ihren Eigentümlichkeiten

zu erfassen, indem man bloß von einem Röntgenbilde ausgeht, und sei es auch von „hoher technischer Qualität“.

Die Frage darnach, ob das Röntgenbild oder die klinische Untersuchung bei der Diagnose von größerer Bedeutung sei, ist eher akademischer Art, da es richtiger wäre zu sagen, daß die Diagnose der Koniose und die Unterscheidung gegenüber der Tuberkulose und der Nachweis der Entstehung der Koniotuberkulose nur möglich sind, wenn beide Untersuchungsmethoden einander unterstützen.

Hierbei ist zu erörtern, ob man auf Grund aller Untersuchungsmethoden das Wesen eines jeden einzelnen Schattens und Herdes erkennen dürfe. Sogar unter Gebrauch spezieller Untersuchungsmethoden und bei Gebrauch der Sektionsbefunde ist dies höchst schwierig, wie wir oben gesehen haben.

Deswegen muß angenommen werden, daß die russischen Untersucher *Golst*, *Kaphunow* und *Santozky*<sup>12</sup> ihre Schlußfolgerung mit zu großer Bestimmtheit gefaßt haben, indem sie sagten „es wäre möglich, pneumokoniotische Komplikationen zu erkennen, wenn Tuberkulose vorhanden ist“; sie behalten jedoch Recht, wenn sie bemerken, daß „ihre Untersuchungen keine endgültige Bedeutung für die Entscheidung der Frage nach der Priorität der Tuberkulose bzw. der Pneumokoniose haben können — denn dazu sei eine eingehendere klinische und Laboratoriumsuntersuchung im Krankenhaus notwendig“. Wir können unsererseits noch hinzufügen, daß auch bei Innehaltung aller dieser Bedingungen die Frage der Entstehung der Koniotuberkulose nicht leicht zu entscheiden sei.

Als einzige möglich, obzwar auch nicht erschöpfend, halten wir das Verfahren der wiederholten Untersuchungen der gleichen Arbeiter mehrere Jahre lang. Die genaue Aufzeichnung der Dynamik der in diesem Zeitabschnitt in den Lungen erfolgten Veränderungen, die sog. „Serialuntersuchungen“ müssen — wie es bei *Redeckers* Untersuchungen über das Frühfiltrat der Fall war — dazu beitragen, den innigen Zusammenhang der beiden Vorgänge zu erkennen, die einander oft komplizieren und einander gewiß in ihrem Verlaufe beeinflussen. Der Schwerpunkt der Frage besteht darin, ob nur ein durch Tuberkulose verändertes Gewebe zur Staubablagerung neige, oder ob auch das Entgegengesetzte im Bereich der Möglichkeit wäre, daß nämlich eine pneumokoniotisch-veränderte Lunge zur tuberkulösen Infektion veranlagt sei; dies kann ohne „dynamische“ Registrierung nicht entschieden werden. Auch andere Untersucher betraten denselben Weg, und sowohl die Ergebnisse des einen von ihnen (*Böhme*), als auch die allzu kategorischen Schlüsse des anderen (*Karpilowsky*<sup>12</sup>) zeugen davon, wie schwer die Frage zu entscheiden ist. So haben *Böhme*, *Lucanus*<sup>10</sup> 1926 ihre Befunde über die dynamische, serienweise fortgesetzte Verfolgung von 92 Fällen binnen 6 Jahren mitgeteilt. Die

einen Fälle ließen keinen Zweifel an ihrer tuberkulösen Natur aufkommen, sogar wenn Kochsche Stäbchen nicht nachgewiesen wurden, die biologische Probe und der Obduktionsbefund zeigten aber deutlich auf Tuberkulose. Anders stand es um diejenigen Fälle, bei denen vor 6 Jahren wenig für Tuberkulose sprach, während im Röntgenbild bloß „feine Fleckung der Lunge vorlag“. In einem Drittel der Fälle war nach 6 Jahren alles beim alten geblieben, ein weiteres Drittel der Fälle zeigte Anzeichen einer Rückbildung bzw. Verringerung der Schatten und endlich waren bei dem letzten Drittel der Fälle feine, zarte Schatten in grobe übergegangen, und zwar sogar wenn die Arbeiter seit mehreren Jahren den Betrieb verlassen hatten (bei einem Arbeiter war es sogar zur Höhlenbildung gekommen).

1926 gelangten die Verfasser zu dem Schlusse, daß das Tuberkelstäbchen sich auch dann in aktiver Weise an dem Übergange zarter Schatten in grobe beteilige, wenn „es weder mikroskopisch, noch durch Überimpfung auf ein Tier nachweisbar ist“. Später meinten sie, daß, „wenn beim Übergange von zarten Schatten in grobe Schatten an Tuberkelbacillen zu denken ist, so ist man doch gezwungen, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die Tuberkuloseinfektion bei der Bildung von feinen zarten Alterationen die Schuld trage, wie es Huebschmann und Ickert annehmen“.

Noch bestimmter äußert sich Eickenbusch<sup>11</sup>, der in 4 lange von ihm verfolgten tödlich endenden Fällen, nachdem sie bei Lebzeiten Zeichen eines spontanen Pneumothorax geboten hatten und zur Autopsie kamen; er behauptet nämlich, daß „fast alle von ihm untersuchten Pneumokoniotiker an aktiver Tuberkulose litten“.

Außer Sätzen, die keinen Zweifel mehr hervorrufen, wie z. B. derjenige, „daß bei allen stark ausgebildeten indurativen Prozessen, die röntgenologisch homogene Schatten ergeben, wenigstens ein häufiger Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Koniose anerkannt werden muß“, gibt es auch solche, deren Autor die ganze Frage von dem Vorhandensein einer Veranlagung zur Koniose zweifelnd ansieht und zuläßt, daß „die während der Arbeitszeit eintretende tuberkulöse Reinfektion den Boden für eine chalikotisch-tuberkulöse Schwielenbildung vorbereite und somit ein kleiner Tuberkuloseherd zu einer schweren Koniose Anlaß geben kann“.

Sowohl diesen als auch anderen Schrifttumsangaben und seinem eigenen, dynamisch nicht verfolgten Material nach gelangt Karpilowsky<sup>12</sup> zu dem Schlusse, daß sich alle Fälle von Pneumokoniose (außer derjenigen Form, die er als „Schneegestüber“ bezeichnet) der Tuberkulose nähern, und zwar nicht der Tuberkulose im allgemeinen, sondern einer bestimmten Form derselben, der sog. sekundären Tuberkulose. „Dies wäre für den Nachweis der Entstehung der Koniotuberkulose von außerordentlicher Bedeutung, aber auch für Fragen prophylaktischer Art hatte es eine

vitale Wichtigkeit. Vor allem wäre hierdurch die wesentliche Frage berührt, ob man nämlich die Tatsache, daß einige Arbeiter an Koniose erkranken, die anderen aber nicht, darauf zurückführen dürfe, daß bei gewissen Arbeitern noch vor Eintritt in den Staubbetrieb eine tuberkulöse Infektion vorhanden gewesen war. Dies wäre anzunehmen, da die Pneumokoniose häufig nur eine fibröse Entartung und Verkalkung einer sekundären Tuberkulose ist.“

Vielelleicht dürfte man sagen, daß niemand sich so entschieden geäußert hat wie *Karpilowsky*, und zwar, 1. aus dem Grunde, weil die Koniotuberkulose nicht von allen den sekundären Stadium nach *Ranke* gleichgestellt wird, und die „infiltrativen Formen“ bei Arbeitern von Staubbetrieben nicht immer so häufig vorkommen (*Ickert* sie im Gegenteil nur höchst selten fand); 2. stellen die „Schneegestöber“formen in der Gesamtmasse der Koniotuberkulose keine Ausnahme dar, bilden vielmehr eine häufig auftretende Erscheinung. Da jedoch weder „die Ausnahme“ noch „die Regel“ hier entspricht, vielmehr der ganzen Konzeption widerspricht, so darf an dieser wohl überhaupt gezweifelt werden. Wir haben somit die Meinungen zahlreicher Forscher angeführt, welche der tuberkulösen Infektion nicht bloß eine ausschlaggebende Bedeutung, sondern auch die Priorität in der Ausbildung gegenüber der Tuberkuloseinfektion zusprechen. Weitere Beobachtungen haben aber schon *Böhme* zu wesentlichen Berichtigungen gezwungen. Während der Tagung in Lyon hat *Böhme*<sup>1</sup> sich sozusagen in widersprechender Weise geäußert. Er bestreitet die Anschauung von *Watkins Picheforde* und *Irvine*, nach denen die Silicosis sich nur in Lungen entwickelt, wo gleichzeitig oder schon früher eine Tuberkuloseinfektion vorhanden war. Nach *Böhme* wäre „dies histologisch noch keineswegs erwiesen“. Ihm schien es viel leichter anzunehmen, daß die Silicosis sich deswegen so häufig mit der Tuberkulose paart, weil „eine durch Quarz geschädigte Lunge einer auf endogenem oder exogenem Wege erfolgenden Tuberkuloseinfektion viel leichter anheimfällt“. In noch entschiedener Weise sprach er sich dafür aus, daß die Tuberkulose bei bereits bestehender Silicosis von sekundärer Art sei und einen Beweis dafür sieht er mit *Collis* darin, daß „Menschen, die an Silicosis leiden, nur selten an Tuberkulose erkranken, wenn man sie sorgfältig vom Kontakt mit Tuberkulosekranken fernhält und isoliert“; er stimmt mit *Tattersaal* darin überein, daß derartige Koniotiker (Silicotiker) sehr rasch und sehr leicht an Tuberkulose erkranken, wenn sie mit Personen zusammenarbeiten, die an offener Tuberkulose leiden. In seiner Ablehnung des primären Charakters der tuberkulösen Veränderungen bei Silicosis geht er noch weiter: seinen Angaben nach hatte ein Teil der von ihm beobachteten Bergarbeiter jahrelang an aktiver Tuberkulose gelitten und war dennoch trotz langer Arbeitsdauer nicht an Silicosis erkrankt. Das Vorhandensein der Tuberkulose hatte bei ihnen also keinen Anlaß

zur Entwicklung der Silicose gebildet, was mit den früher vorgebrachten kategorischen Behauptungen schlecht übereinstimmt (*Ickert, Eickenbusch, Karpilowsky*). Was endlich die Verbreitung und das Fortschreiten von Schattenbildung im Röntgenbild und „den tuberkulösen Charakter sogar zarter, in grobe Schatten umgewandelter Gebilde“ angeht, was *Böhme* 1926 behauptet hat, so sagte er 1929 in Lyon, daß er „mit *Collis* zusammen den Satz, daß die Progredienz der Lungenfibrose und die Entwicklung von Schatten nach Einstellen der Arbeit im Staubbetriebe eine Folge der Tuberkuloseinfektion sei“ keineswegs für erwiesen halte. Dies könnte er auch bei reiner Silicosis ziemlich häufig sehen: Von 46 feinfleckigen Formen sah er 21mal die Schatten im Röntgenbilde zunehmen, dies hatte aber nur in einem Teil der Fälle von Tuberkulose hergerührt, während es in anderen Fällen eine Folge der Quarzablagerungen in den Lungen war, denn Quarz könnte seine Wirkung, d. h. eine Fibrose auch dann noch erzeugen, wenn keine weiteren Quarzmengen mehr in die Lungen eindringen. Man sieht also, daß *Böhme*, einer der besten Kenner des Problems der Pneumokoniose und Koniotuberkulose, seine früher gemachten Angaben zurückgenommen hat, denn das Leben und die weitere dynamische Verfolgung der Fälle hatten ihn davon überzeugt, daß die Tuberkulose mit allen ihren Folgen nicht in jedem Falle der Koniotuberkulose einen primären Charakter aufweist. In seiner später — nämlich im Mai 1929 — in Karlsbad gehaltenen Vorlesung sagte *Böhme*<sup>16</sup> „das Leben und die Beobachtungen hätten ihn gezwungen, einige seiner früher geäußerten Anschauungen zu widerrufen, da es unzweifelhaft Fälle von schwerer Staublunge gebe, in denen die sorgfältigsten mikroskopischen Untersuchungen keine Spur von tuberkulösem Charakter des Prozesses zu erkennen geben“.

Dynamische Tabelle 1.

Initialdiagnose	Zahl der Untersuchungen 1926	Davon litten an Koniotuberkulose	Hatten den Betrieb verlassen	Davon		Änderungen in der Diagnose im Vergleich zu 1926								
				Arbeitsunfähig	Gestorben	Diagnose unverändert	A I	A II	A III	B I	B II	B III	Praktisch gesund	
A I * . . . . .	34	9	13	—	1	13	—	—	1	—	5	—	—	2
A II . . . . .	25	22	11	6	1	6	—	—	—	—	7	1	—	—
A III . . . . .	3	3	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—
B I . . . . .	32	11	13	3	3	17	—	—	—	—	—	2	—	—
B II . . . . .	7	3	6	3	3	—	—	—	—	—	—	1	—	—
B III . . . . .	1	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Praktisch gesund	39	—	14	1	—	24	—	—	—	1	—	—	—	—
Pneumokoniose.	44	—	11	2	—	21	5	6	—	1	—	—	—	—
Gesund . . . . .	3	—	1	—	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—
Insgesamt . . . . .	188	48	73	15	8	81	6	7	—	8	10	1	2	

\* A kompensierter tuberkulöser Prozeß. B subkompensierter tuberkulöser Prozeß. I, II, III Stadien nach *Turban-Gehardt* (s. Tuberkulosebibliothek).

Auch wir folgten dem Verfahren dynamischer Untersuchungen. Eine große Gruppe von Formen eines Porzellan-Fayence-Betriebes, die wir 1926 untersucht hatten, unterwarfen wir 1929 wiederum klinischen und röntgenologischen Untersuchungen. Somit läßt sich von Ergebnissen sprechen, welche mittels einer kombinierten Untersuchung mit 2 Verfahren aus der südafrikanischen Trias durchgeführt waren, in dem Bestreben, die Frage der Entstehung der Koniotuberkulose zu entscheiden. Dabei berücksichtigen wir den allgemeinen Zustand des Arbeiters, seine immunbiologische Probe, die spirometrischen Befunde, die funktionelle Herz- und Lungenprobe (bei angehaltenem Atem), auch das Röntgenbild und die Ergebnisse von Laboratoriumsuntersuchungen wurden erwogen. Hierbei beachteten wir vor allem jene Veränderungen, die sich klinisch und röntgenologisch an Hand der 1925/26 und 1928/29 erhobenen Befunde vergleichen ließen.

Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß bei den im Betriebe verbliebenen Arbeitern beträchtliche Verschlimmerungen im Lungenbefunde eingetreten sind. Von 188 Mann hatten 73 den Betrieb verlassen, darunter waren 8 verstorben und 15 arbeitsunfähig geworden. Die Ursachen, welche die übrigen 50 Former zwang den Betrieb zu verlassen bestanden meist in einer Verschlimmerung des Gesundheitszustandes oder es bot sich ihnen Gelegenheit, in einer anderen, weniger staubreichen Gewerbschaft bzw. in einem anderen Betrieb Beschäftigung zu finden. Analysieren wir die Gruppen, die wir seit 1925 erforscht haben, so sehen wir, daß die Verschlimmerung bei allen Formen der Tuberkulose, von A I bis B II und B III, eintrat, wobei die letzteren die höchste Schädlichkeit aufwiesen.

Tabelle 2. Das Schicksal der an Koniotuberkulose leidenden Kranken.

Diagnose	Zahl der Fälle 1926	Hatten den Betrieb verlassen	Davon		Änderungen in der Diagnose im Vergleich zu 1926						
			Arbeits- unfähig	Ge- storben	Unver- ändert	A I	A II	A III	B I	B II	B III
A I . . . . .	9	3	—	1	2	—	—	1	—	3	—
A II . . . . .	22	10	5	1	4	—	—	—	—	7	1
A III . . . . .	3	3	—	2	—	—	—	—	—	—	—
B I . . . . .	11	2	2	—	7	—	—	—	—	—	2
B II . . . . .	3	3	2	1	—	—	—	—	—	—	—
B III . . . . .	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Insgesamt . .	49	22	9	6	13	—	1	—	3	9	1

Was die Formen anbetrifft, welche 1925/26 bei uns als reine Pneumokoniose oder als „praktisch gesund + Pneumokoniose“ diagnostiziert waren, so zeigten sie auch 1929 den tuberkulösen Charakter ihres Leidens in 13 Fällen von 93, 25 waren abgegangen und 45 behielten die nämliche Diagnose. Lehrreich ist das Schicksal jener

49 Personen, die 1926 von uns als Fälle von „Koniotuberkulose“ bezeichnet wurden (s. Tabelle 2).

Wie aus der Tabelle 2 hervorgeht, war ihr Schicksal recht schwer. 22 Personen hatten die Werke verlassen, und zwar laut den uns vorliegenden Mitteilungen, 9mal wegen Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit (Invalid geworden), von den restlichen 27 aber war bei 14 der Zustand deutlich verschlimmert und nur 13 Personen waren im nämlichen Zustand geblieben.

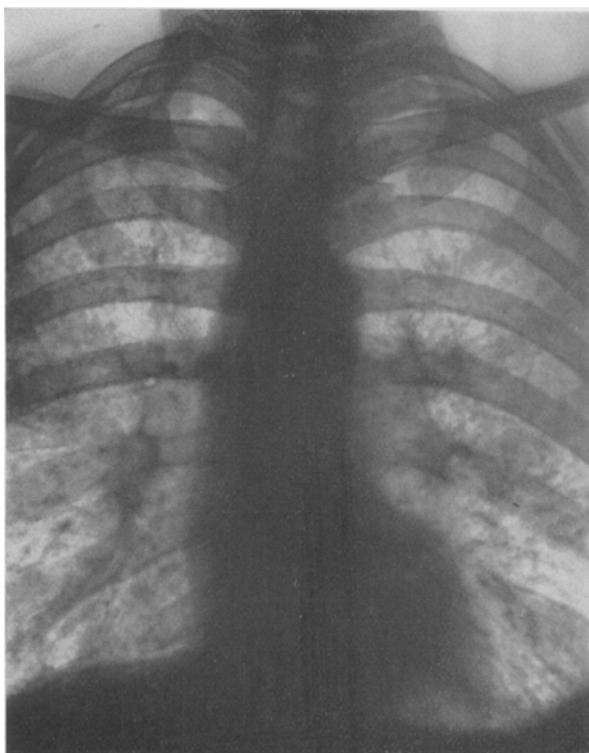


Abb. 1. 1926. Former\*. S. 51 Jahre alt. Arbeitsdauer 29 Jahre. Silicosis.

Es ist bemerkenswert, daß unter 10 Kranken mit offener Form der Tuberkulose, die 1925/26 diagnostiziert war, in dieser Zwischenzeit 6 gestorben waren, und daß die neuerdings festgestellten offenen Formen einen schwereren Verlauf nahmen, als die geschlossenen Fälle. Nach statistischen Angaben anderer Forscher und auf Grund seines dynamisch nachgeprüften Materials kam Böhme zu dem Schlusse, daß „der Verlauf der Krankheit bedeutend schwerer wird, wenn sich eine offene Form der Tuberkulose zur Staublunge gesellt“.

\* Die von uns untersuchten Former waren gleichzeitig als Schleifer tätig.

Dies alles zeugt davon, was von keinem bezweifelt wird, daß nämlich anhaltender Aufenthalt in einem Staubbtriebe häufig zur Erkrankung an Tuberkulose führt, und daß, wenn der tuberkulöse Prozeß lange als günstige cirrhotische Form verläuft, letzten Endes doch auch solche Formen sich verschlimmern und der Tuberkulose ihr übliches Ende bereiten. *Böhme*<sup>16</sup> sagt: „Der pathologisch-anatomische Charakter des ‚fibrösen‘ Prozesses gebe keineswegs das Recht, die Erkrankung klinisch günstig anzusehen: auch ein dauernd progredierte fibröser Prozeß führt den Tod herbei“.

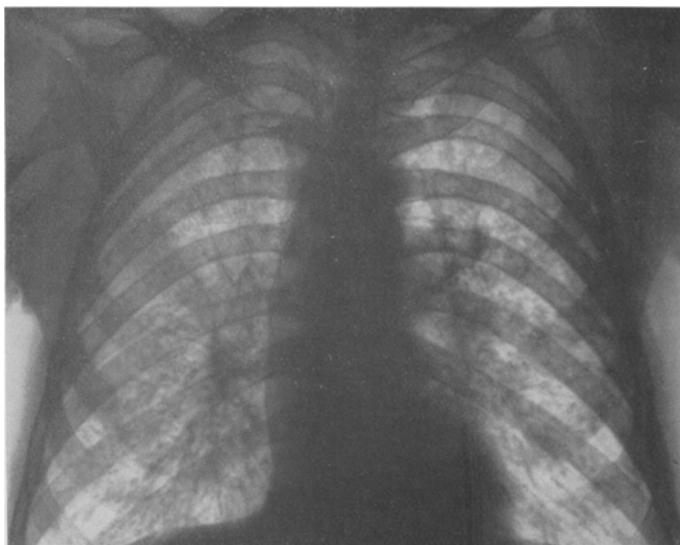


Abb. 1a. 1929. Derselbe Former S.

In der Frage der Entstehung der Koniotuberkulose, die uns hier beschäftigt, läßt die tabellarisch angeordnete Fülle des Materials zu keinem endgültigen Ergebnis kommen. Es ist lehrreich, die einzelnen Fälle untereinander zu vergleichen. Hierfür sind die Röntgenogramme der Former S (Nr. 1), Iw (Nr. 2), K (Nr. 3) und M (Nr. 4) bemerkenswert.

50jähriger Former S., hatte damals (1925) eine 26jährige Arbeitszeit hinter sich, war nie krank gewesen. Ganz genügender Ernährungszustand. Beschwerden: Leichte Atemnot, Herzklopfen und Schmerzen in der Brust. 1926 Diagnose „Sili-cosis“, da weder im klinischen Verlauf, noch im Röntgenbilde etwas für Tuberkulose sprach: Keinerlei Anzeichen der Intoxikation, T° stets normal, sowohl im Tuberkulose-Institut als auch im Dispensaire festgestellt (spezielle Beobachtung nach Entlassung aus dem Tuberkulose-Institut). Senkungsreaktion nach *Lintzenmeyer* (SR.) 11 Stunden 45 Minuten, *Mantoux* (1 : 5000) 1926 positiv, aber 1929 wiederholt negativ (auch bei 1 : 1000). Nämliche Diagnose auch 1929 gestellt, obgleich das Röntgenbild beträchtliche Zunahme der Schattenbildung und eine Verdunkelung oder, richtiger gesagt, eine Verbreitung der Stränge auf den oberen Lappen der rechten

Lunge zeigte (wie der Vergleich der Abb. 1 und 1a zeigt). Die Änderung im Ausfall der biologischen Reaktion ließ uns nach *Kraus* und *Loebe*<sup>17</sup> annehmen, der S. befindet sich im Zustand einer positiven Anergie — sein Befinden war ganz befriedigend und 1929 hatte er keinen Tag die Arbeit im Betriebe ausgesetzt, auch war seine Arbeitsfähigkeit in vollem Grade erhalten. Es wäre übertrieben, anzunehmen, die Verdunkelung des ganzen oberen Lappens der rechten Lunge im Vergleiche mit dem 1926 erhobenen Befunde sei eine Folge fortschreitender tuberkulöser Infektion, während der immunbiologische Zustand des S. sich verbessert hatte



Abb. 2. 1926. Former P. I. 42 Jahre alt. 28 Jahre Arbeitsdauer. Silicosi.

und er von einer Allergie (1926) zu einer positiven Anergie (1929) gekommen sei; auch hatte dies keineswegs unseren Vorstellungen von einer fortschreitenden Tuberkulose entsprochen. Eher ließe sich annehmen, daß hierbei die „silikotischen“ Alterationen fortgeschritten waren, in dem Sinne nämlich, wie ihn *Böhme* während der Tagung in Lyon formulierte.

Noch lehrreicher ist das 2. Röntgenbild. Es gehört dem 1926 45jährigen Former P. Iw., mit einer Arbeitszeit von 28 Jahren.

Auch hier fehlten Anzeichen einer Intoxikation und Allgemeinbefinden war ganz leidlich. Temperatur stets normal. SR. 12 Stunden 20 Minuten. Spirometrischer Befund genügend, Atemretention befriedigend. 1925 und 1926 Diagnose: grobknotige, neoplastische „Silicosis“. Außer dem eigentümlichen Röntgenbefund liegt das Lehrreiche dieses Falles auch darin, daß die Reaktion 1 : 5000 und 1 : 1000 wiederholt negativ ausgefallen war (1929).

Bei der Bewertung seines immunbiologischen Zustandes muß angeommen werden, daß er entweder infiziert gewesen war und den Zustand einer positiven Anergie erreicht hatte, oder daß er überhaupt nicht angesteckt war. Nimmt man ersteres an, so kann man wohl kaum darauf bestehen, daß auch hier primär eine tuberkulöse Infektion vorgelegen habe. Wenn diese Veränderungen tuberkulöser Art gewesen wären, so müßte man beim Vergleich der Röntgenbilder 2 und 2a einen anderen

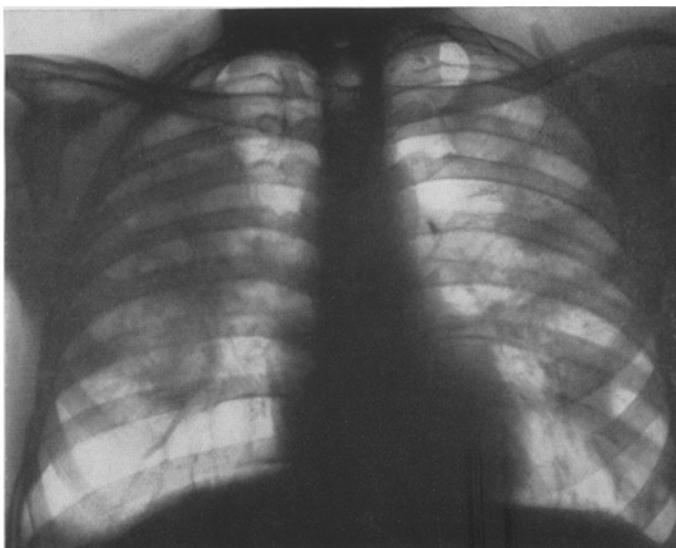


Abb. 2a. 1929 Derselbe Former P. I.

Zustand erwarten; es ist aber offensichtlich, daß die Erkrankung fortschreitet, daß einzelne Schatten größer werden und sich nach allen Richtungen hin sich verbreiten und daß auch die „Geschwulst“ des rechten subclavicularen Raumes ihre Umrisse eingebüßt hat und angefangen hat „zu kriechen“. Bei der Tuberkulose ist in der Regel kein negativer Ausfall der immunbiologischen Probe zu erwarten, nämlich in Fällen dieser Art, da es sich ja um eine fortschreitende Erkrankung handelt. Hier spricht aber auch alles dagegen und vor allem die trotz des Röntgenbildes bestehende Arbeitsfähigkeit. Wir sind der Meinung, daß hierbei sowohl seiner Bedeutung als auch seinen Äußerungen nach die „Silicosis“ vorherrscht. Dies bedeutet aber wiederum, daß wenigstens ein Teil der Fälle mit „grobfleckigen Schatten“ zur Koniose und nicht immer zur Tuberkulose zu rechnen ist.

Die Abb. 3 und 3a betreffen den 52jährigen Former K. mit 32jähriger Arbeitsdauer, 1926 und 1929 Diagnose „Silicosis + Tuber-

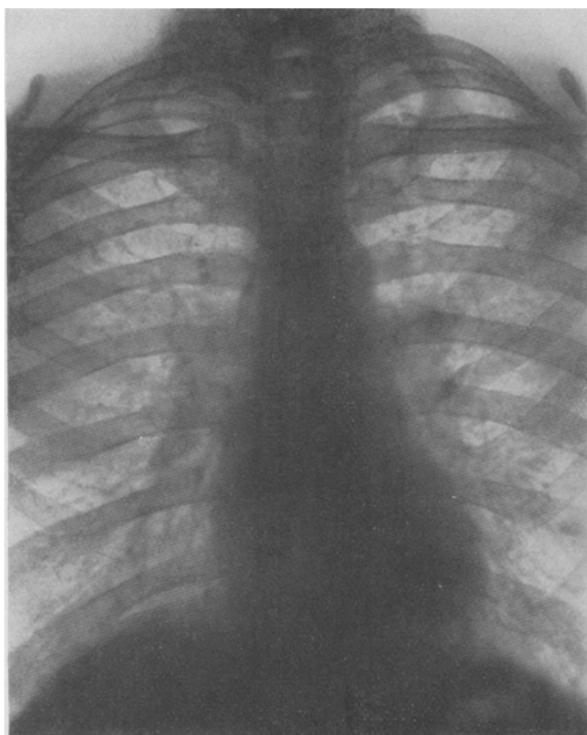


Abb. 3. 1926. Former M. K. 52 Jahre alt. Arbeitsdauer 32 Jahre. Silicotuberkulose.

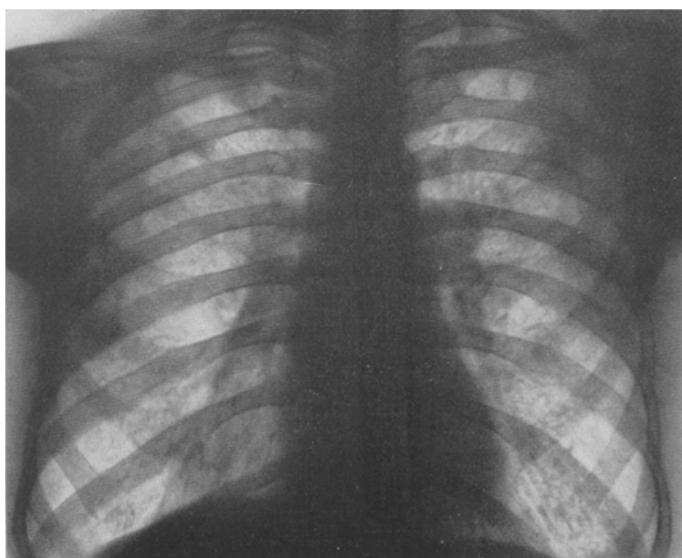


Abb. 3a. 1929. Derselbe Former M. K.

kulose“, dafür sprachen die geringen toxischen Erscheinungen und die Befunde des rechten Oberlappens.

Die gleiche Diagnose stellten wir auch beim Former M. (Abb. 4 und 4a) auf. Beim Vergleich dieser aus verschiedenen Jahren stammenden Bilder fällt auf, daß 1929 in den unteren Lappen der Anteil von Kontrastschatten gegenüber dem Röntgenbild von 1926 zurückgegangen war. Die

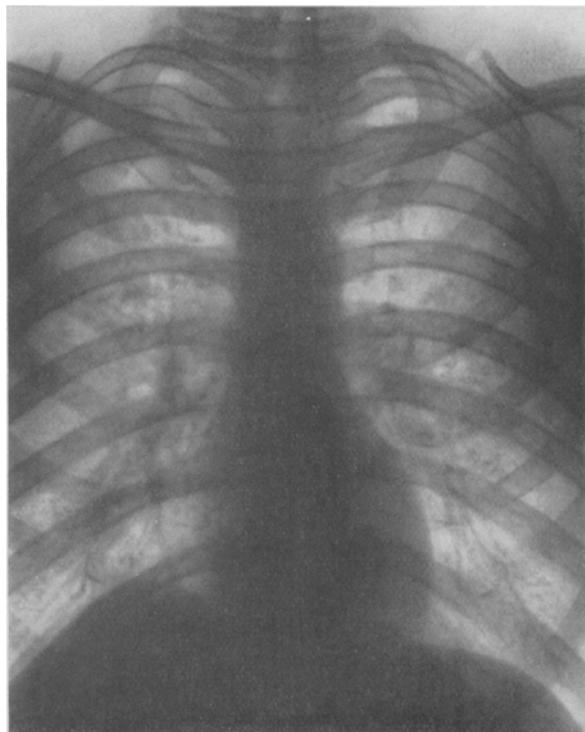


Abb. 4. 1925 – 1926. Former D. M. 31 Jahre alt. Arbeitsdauer 14 Jahre. Silicotuberkulose.

gleichen Erscheinungen boten auch diejenigen Röntgenbilder, in denen der koniotuberkulöse Prozeß offensichtlich fortschritt und zum Tode führte. Während einige Herde sich verschlimmert hatten, waren andere in Rückbildung begriffen. Hierher gehören die Abb. 5 und 5a des Formers G. (Arbeitsdauer 24 Jahre), der 1926 Anzeichen einer Kaverne bot, während wir 1929 klinisch und röntgenographisch eine bedeutende Verschlimmerung nachwiesen (G. ist kürzlich zu Hause gestorben), daneben aber einzelne Knötchen verschwunden waren, was man am besten erkennt, wenn man die unteren basalen Abschnitte untereinander vergleicht. Dasselbe, aber nicht nur in den basalen Abschnitten allein, zeigen die Abb. 6 und 6a des Formers Sch. (Arbeitsdauer 22 Jahre),

dessen koniotuberkulöser Prozeß mit Bacillen im Auswurf fortschritt. Es fragt sich, was wir hier vor uns hatten — eine „Resorption“ der einzelnen Gebilde oder die Tatsache, daß die Knötchen und sonstigen Gebilde gegen den Hintergrund eines mit den Jahren gesteigerten Emphysems schlechter abstachen, und zweitens, welcher Art diese Gebilde sind, die hier verschwinden bzw. aufgesaugt werden? Diese beiden Fragen sind nicht mit Bestimmtheit zu beantworten. Wir wissen sehr wohl, daß der Unterschied auch von ungleichen Verhältnissen



Abb. 4a. 1929. Derselbe Former D. M.

herrühren kann, unter denen das Röntgenbild gewonnen wurde: schon die Strahlenhärte allein könnte gewissermaßen das Aussehen der Netze und Knötchen verändern. Aber dürfte dies eine so große Bedeutung haben, daß damit alles zu erklären wäre? Wir glauben, dem ist nicht so, und zwar weil es ja bekannt ist, daß bei gesteigerter Durchsichtigkeit derartige Gebilde in der Regel eher besser sichtbar sein sollten. Natürlich bedarf es hier weiterer Beobachtungen und hauptsächlich des Vergleiches der Reihenbilder. Dadurch wird gezeigt werden, was unter Rückbildungerscheinungen zu verstehen ist, die nach *Böhme* durch den Schwund einer Reihe von Gebilden bei einem Drittel der dynamisch von ihm verfolgten Fälle charakterisiert waren, wie oben bereits erwähnt wurde. Wenn dieses Verschwinden nicht davon stammt, daß die Gebilde wegen des stark erweiterten Lungenparenchyms (Emphysem) unsichtbar geworden sind, sondern tatsächlich ein Ergebnis von Resorption darstellen — was unter den Begriff einer Rückbildung besser gepaßt hätte,

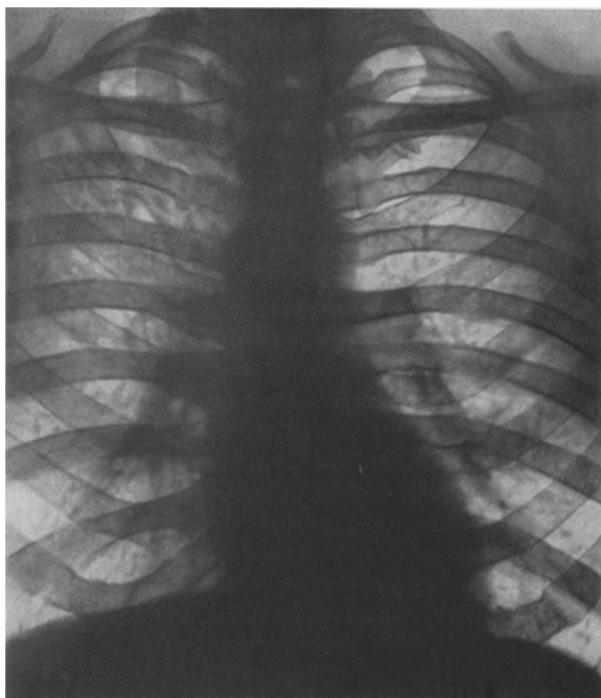


Abb. 5. 1925 — 1926. Former G. 36 Jahre alt, Arbeitsdauer 23 Jahre. Silicotuberkulose (Kaverne angedeutet).

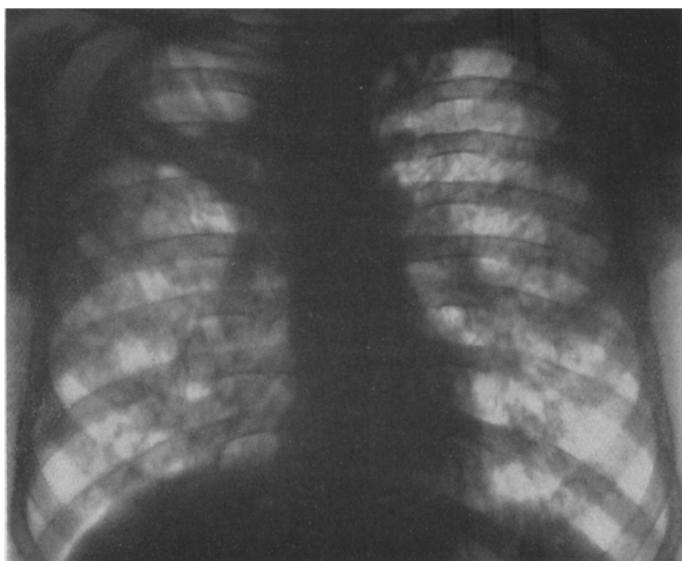


Abb. 5a. 1929. Derselbe Former G. (Kaverne deutlich sichtbar.)

dann tritt die 2. aufgeworfene Frage an die Reihe: Welcher Art sind diese Gebilde, ob überwiegend tuberkulös oder koniotisch. Ist ein kleiner pneumokoniotischer Herd, ein Infiltrat imstande aufgesaugt zu werden, so ist es bloß im Anfangsstadium seiner Entwicklung möglich und zeigt die hohe Widerstandskraft des Organismus an, wir haben es ja aber auch dort gesehen, wo der tuberkulöse Prozeß bedeutende Fortschritte gemacht

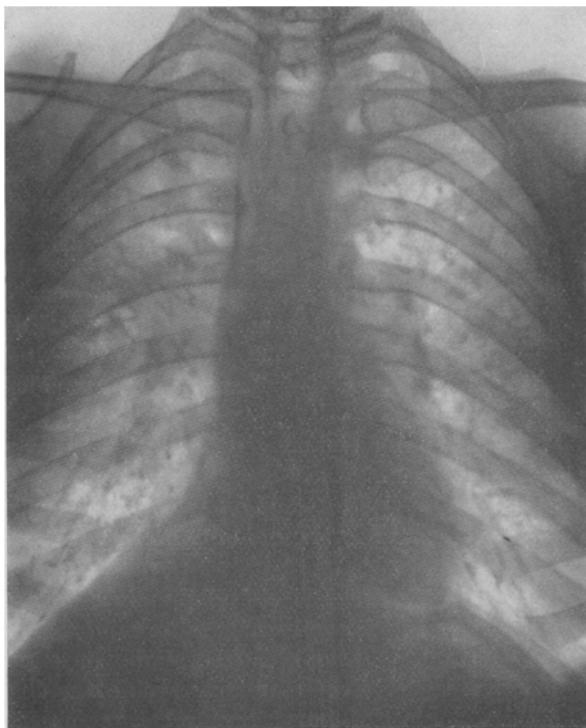


Abb. 6. 1925 — 1926. Former Sch. 31 Jahre alt, Arbeitsdauer 23 Jahre. Silicotuberkulose (T. B.).

hatte, und wo man eher keine Resorption, sondern einen Zerfall oder bestenfalls eine Vernarbung, eine Verkalkung des Herdes hatte erwarten können. Andererseits sind aber auch nicht „alle gut verkalkten Herde“ stets tuberkulös, was die Gegenüberstellung von Röntgenbildern und Sektiomaterialien der südafrikanischen Untersucher beweist. Auch in einigen unserer Röntgenbilder entsprachen verkalkte Herde weder ihrer Form, noch ihrer Lokalisation oder Anzahl nach dem üblichen Bild einer ausgesprochenen Tuberkulose — und man könnte mit *Irvine* u. a. meinen, daß auch andere nekrotische Bezirke — folglich aber auch die koniotischen zerfallen bzw. verkalken können, je nach der allgemeinen

Widerstandsfähigkeit und nach der örtlichen Gewebsreaktion. Gewiß ist es in jedem Einzelfall schwer zu sagen, ob ein verkalkter Herd tuberkulöser Art sei oder nicht, um so mehr, je mehr wir gewohnt sind, alle deratigen Herde als tuberkulös anzusprechen. Es bleibt uns nur übrig die immunbiologische Probe abzuschätzen und uns daran zu halten, dieselbe bietet ja auch ein ziemlich verlässliches Merkmal, abgesehen von solchen Fällen, wie beim Former S., dessen allergischer Zustand

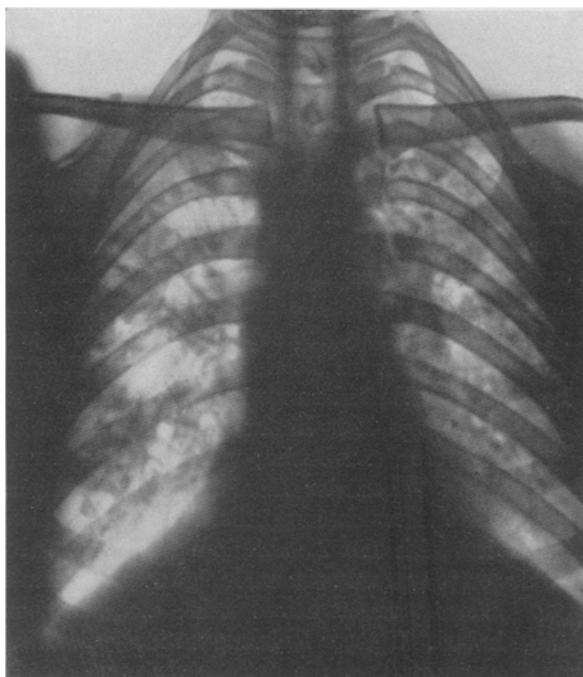


Abb. 6a. 1929. Derselbe Former Sch. (T. B.).

von dem einer positiven Anergie abgelöst wurde. Einige Forscher (*Kraus* und *Loeben* u. a.) schlagen vor, den Zustand der positiven Anergie als überhaupt für Koniotuberkulose charakteristisch zu halten; wir können dem aber nicht beistimmen; wir sahen wenigstens solche Fälle nur vereinzelt und nach unseren Beobachtungen ist die Allergie weit eher für Koniotuberkulose charakteristisch, als die positive Anergie. Es unterliegt keinem Zweifel, daß nicht jeder gut umrissene kleine Herd von tuberkulösem Charakter zu sein braucht und *Reichmann*<sup>17</sup> hat recht, wenn er sagt, „die Tuberkulose sei keine Conditio sine qua non der Staublunge und der Koniotuberkulose“. Somit ist die Notwendigkeit klar, weitere Untersuchungen in derselben Richtung fortzuführen, da in der Dynamik der Koniotuberkulose bei weitem nicht alles

klar ist, wie auch in der Entstehung dieses Leidens und es daher nicht Wunder nehmen kann, wenn bis heute Dunkel herrscht in einer „Frage, die nur in dem letzten Jahrzehnt eine so große Bedeutung erlangt hat“ (*Böhme*).

Unserer Ansicht nach hat die Koniotuberkulose zwar ihre charakteristischen Züge, ist aber keine Erkrankung eigener Art, sondern stellt eine Entwicklungsstufe der Staublunge dar, die, mit Tuberkulose kompliziert, in den Staubbetrieben so häufig vorkommt. Wir wissen nicht, in welchem Zustande die Arbeiter in den Betrieb eintraten, aber hier gibt es nur 2 Möglichkeiten, entweder waren sie damals bereits infiziert oder nicht, tertium non datur. Sowohl in jenem als auch in diesem Falle mußte der ständige Aufenthalt in der staubhaltigen Luft am Anfang, da bloß katarrhalische Erscheinungen seitens der oberen Luftwege vorhanden waren und auch nach langer Arbeitszeit, wenn die Erscheinungen der Bindegewebsbildung bereits stark genug entwickelt waren, gesteigerte Gelegenheit für eine endogene Reinfektion in den einen Fällen, und für eine exogene Ansteckung in anderen Fällen bieten. Für das eine wie für das andere ist oft genug die Möglichkeit vorhanden, besonders wenn man in Betracht zieht, welche soziale Gefahr die „gutartig“ verlaufenden „offenen“ Formen im Betriebe darstellen. Wenn der unter Einfluß der koniotischen Veränderungen verschlimmerte Vorgang oder ein neu entstandener lange Zeit hindurch gutartig bleibt, so ändert dies nichts an dem Wesen der Sache; vielleicht war der tuberkulöse Prozeß in den meisten Fällen der Koniose vorhergegangen (weil wir ja wissen, daß die meisten Erwachsenen infiziert sind), aber in einer ganzen Reihe von Fällen hat sich die Tuberkulose zu der Stauberkrankung gesellt, der also der erste war und zur nachfolgenden tuberkulösen Infektion veranlagte. Dies ist unser Standpunkt, den die Beobachtungen bis jetzt bestätigt haben. Unserer Meinung nach ist diese Tatsache von hoher vitaler Bedeutung und soll die Art der vorbeugenden Maßnahmen im Betriebe und den Verbreitungsgrad der Stauberkrankungen bestimmen. Daß die einen Arbeiter an Koniose erkranken, die anderen aber nicht, das hängt keineswegs von einer vorangegangenen tuberkulösen Infektion ab — wie einige Forscher meinen — die da glauben, „daß der Hinweis auf die konstitutionellen Eigentümlichkeiten allein, ohne besondere Bemühungen dieselben nachzuforschen, weniger besagt als die Anschauung, nach welcher die Pneumokoniose eine fibröse Entartung und eine Verkalkung der sekundären Tuberkulose ist“ (*Karpilowsky*). Wir haben bereits unsere Meinung geäußert, daß nämlich bei der Koniotuberkulose sich am wenigsten von einer sekundären Form der Tuberkulose sprechen läßt und lehnen diese Behauptung mit Entschiedenheit ab.

Wenn die Zahl der Koniotiker von der Zahl der früher bestandenen Fälle von Tuberkulose, sogar von latenten Formen derselben abhängig

gewesen wäre, so hätten wir in den Staubbetrieben nicht so viele Tuberkulosekranken und nicht so wenige „reine“ Koniotiker getroffen. Das hängt offenbar auch von den konstitutionellen Eigentümlichkeiten des Individuums ab und zwar vor allem wohl von der Leistungsfähigkeit bzw. dem Versagen der reticuloendothelialen und histiocytären Zellen der Lunge ab. Gewiß ist die Frage danach, inwieweit die Staubzellen und das Alveolarepithel bei der Reinigung der Lungen von dem Staub beteiligt ist und inwiefern die Unfähigkeit zur Phagocytose zur Koniose führt, noch bei weitem nicht als geklärt zu betrachten; durch die Arbeiten von Peissachowitsch<sup>18</sup> ist aber genügend sichergestellt, wie bedeutend die Rolle der einen Staubart und wie bedeutungslos andere Staubarten in dieser Hinsicht sind; deswegen ist es gar nicht leicht anzunehmen, geschweige denn zu beweisen, wie es einige von vornherein meinen, daß die tuberkulöse Infektion vorher bestanden ist.

Sehr beachtenswert ist der von Schidde<sup>19</sup> vertretene Standpunkt; letzterer glaubt nämlich, für die Ausbildung einer Staublunge sei eine Veranlagung des Bindegewebes im Körper notwendig, und er meint sogar, dieser Zustand sei eine Art von Keloidose der Lungen, gleich wie eine derartige Disposition des Bindegewebes in der Haut zur Bildung von Keloid führt. Somit wird auch hier dem konstitutionellen Verhalten eine große Bedeutung beigemessen.

Daher gestatten wir uns, den folgenden Satz aufzustellen: Ist der koniotuberkulöse Prozeß in einer beträchtlichen Anzahl der Fälle dank der gemeinsamen Wirkung von Staub und tuberkulöser Infektion entstanden, so sind der Entstehungszeit nach Fälle möglich, da die Tuberkulose der Koniose vorangegangen ist und auch umgekehrt ist es denkbar, daß koniotische Veränderungen den Anlaß zu der nachfolgenden tuberkulösen Infektion geliefert haben. Diese Frage erfordert noch weitere Nachforschungen, uns scheint es jedoch, daß der allzu kategorische Ton und die nur scheinbare Einfachheit bei der Zuerteilung der ausschließlichen Rolle an die Tuberkulose den Nachweis der Entstehungsweise der Koniotuberkulose nicht helfen, sondern vielmehr schaden kann.

### Schrifttum.

- <sup>1</sup> Ickert: a) Tbk.bibl. Nr 15; b) Staublunge und Lungentuberkulose. 1927. —
- <sup>2</sup> Irvine: IV. Reunion internationale (Lyon) Rapports. — <sup>3</sup> Arnold: Monographie. 1885. — <sup>4</sup> Mavrogordato: IV. Reunion internationale (Lyon) Rapports. — <sup>5</sup> Huebschmann: Tbk.bibl. Nr 15. — <sup>6</sup> Kahle: Berl. Z. Klin. Tbk. 47, H. 2. — <sup>7</sup> Carleton: J. of Hyg. 1924, Nr 4. — <sup>8</sup> Gye and Kettle: Lancet 1922. — <sup>9</sup> Stepp: Med. Klin. 1916. — <sup>10</sup> Böhme u. Lucanus: Münch. med. Wschr. 1926, Nr 38. — <sup>11</sup> Eickenbusch: Berl. Z. Klin. Tbk. 64, H. 5—6. — <sup>12</sup> Karpilowsky: Bibl. Prof. Path. u. Ther. der soz. Krankh. 4. — <sup>13</sup> Böhme: IV. Reunion internationale (Lyon) Rapports. — <sup>14</sup> Krans und Loeben: Berl. Z. Klin. d. Tbk. 67, H. 4. — <sup>15</sup> Scheinin: Hygiene der Sicherheit und Pathologie der Arbeit (russ.) 1929, Nr 7. — <sup>16</sup> Böhme: IV. Reunion und die gewerbliche Staublunge. — <sup>17</sup> Reimann: Die gewerbliche Staublunge. Zbl. Gewerbehyg. Beih. 15. — <sup>18</sup> Peissachowitsch: Virchows Arch. 279, H. 2. — <sup>19</sup> Schidde: Zbl. Gewerbehyg. Beih. 15.