

Aus dem Pathologischen Institut der Städt. Krankenanstalten Solingen  
(Leiter: Prof. Dr. E. DORMANNS).

## Über die Silicosis der mediastinalen Lymphknoten und ihre Komplikationen.

Von

Dr. med. **FRIEDRICH LEICHER**, Assistent am Institut.

Mit 7 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. Juli 1947.)

### Einleitung.

Angesichts der großen Fülle von Arbeiten über die Silikose der Lungen ist es erstaunlich festzustellen, daß über die Silicosis der Lymphknoten ein fast völliger Mangel an eingehenderem Schrifttum herrscht. Dies kann wohl nur dadurch erklärt werden, daß die Silikose der Lymphknoten als solche viel seltener selbständige Krankheitserscheinungen verursacht wie die Silicosis der Lungen und als wesentliche Erkrankung klinisch kaum in Erscheinung tritt.

Eine ganze Reihe von Beobachtungen im Obduktionsmaterial des Pathologischen Instituts Solingen gab Veranlassung, der Silicosis der mediastinalen Lymphknoten im Rahmen des Krankheitsbildes der Silikose ein erhöhtes Augenmerk zuzuwenden und das Erscheinungsbild der komplizierenden Lymphknotensilikose in klinischer, pathologisch-anatomischer, genetischer und versicherungsrechtlicher Hinsicht zu umreißen. Die relativ große Zahl der zur Verfügung stehenden Fälle ist dem Umstand zu verdanken, daß sich das Institut im Zentrum der Bergischen Stahlverarbeitungsindustrie befindet, wo das Schleifen am Sandstein von der eingesessenen Bevölkerung seit Jahrhunderten als traditioneller Beruf ausgeübt wird. Da dem Institut auch die prosekturmäßige Versorgung der Städt. Krankenanstalten Remscheid obliegt und von Seiten der Berufsgenossenschaften alle einschlägigen Fälle zur Begutachtung übergeben werden, so dürfte auf diese Weise der größte Teil der im Versorgungsbereich des Instituts aufgetretenen komplizierten Lymphknotensilikosen obduziert und in der vorliegenden Bearbeitung erfaßt sein.

Zweck der Arbeit ist vor allem die Würdigung der Steinstaub-erkrankung der mediastinalen Lymphknoten im Rahmen des Krankheitsbildes der Silikose und insbesondere die Aufzeichnung der möglichen und in unserem Sektionsmaterial beobachteten Komplikationen, die sich aus der Silikose der mediastinalen Lymphknoten ergeben und nicht

selten den Tod herbeiführen. Auf die Silicosis der Lungen soll dabei nur insoweit eingegangen werden, als dies im Rahmen der Arbeit notwendig erscheint. Die Silicotuberkulose wurde außer Acht gelassen und nur bei der Aufstellung der Letalitätskurve berücksichtigt.

### *Überblick.*

Die Arbeit stützt sich auf ein Sektionsmaterial von 4000 laufenden Sektionen. Darunter fanden sich 2440 männlichen Geschlechtes. Von der statistischen Bearbeitung sollen die Altersgruppen bis 29 Jahre ausscheiden, da bis zu diesem Alter in unserem Material keine silikotischen Organveränderungen nachgewiesen werden konnten.

Von den verbleibenden 2018 Männern über 30 Jahren wiesen 277 = 13,7% der Fälle silikotische Veränderungen des Organismus auf.

Von den 277 Erkrankungsfällen waren

1. 56 = 20,2% an entschädigungspflichtiger Silicotuberkulose,
2. 51 = 18,4% an komplizierender Lymphknotensilikose erkrankt,
3. 99 = 35,7% starben an den Folgen der Berufskrankheit. Davon starben  
     30 = 10,8% an schwerer Silikose der Lungen,  
     50 = 18,0% an entschädigungspflichtiger Silicotuberkulose,  
     19 = 6,9% an komplizierender Lymphknotensilikose,

Das heißt *fast jeder 5. entschädigungspflichtige Todesfall ist zurückzuführen auf die komplizierende Silikose der mediastinalen Lymphknoten.*

Nach der Berufsanamnese handelte es sich fast durchwegs um Schleifer am nassen oder trockenen Sandstein. Unter den schweren Silikosen der Lunge überwogen die Naßschleifer. Auch Sandstrahler waren mit zum Teil sehr schweren silikotischen Organveränderungen vereinzelt vertreten. Gelegentlich wurden auch bei verwandten Berufen (Pließtern, Polierern, Ausmachern und Reidern) leichtere und schwerere Silikosen beobachtet, da diese nicht selten vorübergehend selbst am Sandstein schleifen oder zum Teil ihre Arbeit in denselben Räumen verrichten, in denen die Schleifsteine laufen. Daraus ergibt sich, daß auch für diese Berufe — wenn auch in geringerem Maße — eine Staubexposition und somit die Möglichkeit zur Entwicklung silikotischer Organveränderungen besteht. Die Untersuchungen von ROSENTHAL-DEUSSEN über den Staubgehalt der Raumluft in bergischen Schleifereien und die klinischen Untersuchungen LOCHTKEMPERS fanden damit auch anatomisch weitgehende Bestätigung.

Da die *Frauen* der Heimarbeiter ihren Männern bei der Arbeit Hilfsdienste zu leisten pflegen, ist es nicht verwunderlich, daß auch bei Frauen wiederholt silikotische Veränderungen in den Lungen und thorakalen Lymphknoten beobachtet wurden. Bei 19 Frauen fanden sich silikotische Organveränderungen. Dabei waren die Lymphknoten des Mittelfells stets ergriffen, und zwar handelte es sich 2mal um leichte,

10mal um mittelschwere und 7mal um schwere Lymphknotenprozesse. Von letzteren gaben zwei zur Bildung von Traktionsdivertikeln der Speiseröhre Veranlassung. Dazu kam in 3 Fällen eine leichte, in einem Fall sogar eine mittelschwere Silikose der Lungen, während in den übrigen 15 Fällen nur ganz geringfügige oder teilweise makroskopisch nicht nachweisbare Staublungenveränderungen vorlagen. Die Mehrzahl der 19 Beobachtungen (14 Fälle) betraf Frauen jenseits des 70. Lebensjahres.

### *Einteilung der Silikosen.*

Vor der Sichtung des Obduktionsmaterials sei zunächst in kurzen Zügen auf die an unserem Institut übliche Einteilung der Silicosis — sowohl der Lungen als auch der Lymphdrüsen — eingegangen, welche einem praktischen Bedürfnis entspricht.

Als *Silicosis I der Lungen* betrachten wir die durch Quarzstaubeinatmung hervorgerufenen Veränderungen im Lungengewebe und den Pleuren von den geringsten eben erkennbaren silikotischen Knötchen bis zu einer diffusen Verteilung der Konioseknötchen derart, daß in allen Lungenteilen das atmende Lungengewebe bei weitem überwiegt und keine nennenswerte Vermehrung und Verdickung des Interstitiums, kein Emphysem und keinerlei Rückwirkungen auf den Lungen-Kreislaufabschnitt vorhanden sind.

Als *Silicosis II der Lungen* fassen wir jene Staublungenveränderungen auf, bei denen die Knötchenbildungen schon eine ziemlich dichte und meist noch diffuse Lagerung aufweisen mit mehr oder weniger deutlicher netziger Bindegewebsverdichtung des Lungengerüsts und mäßigen Graden von Lungenemphysem. Auch eine beginnende Konfluenz silikotischer Knotenbildungen — vorwiegend in den subpleuralen und lateralen Teilen der Ober- und Unterlappen — rechnen wir noch zu diesem Bild (röntgenologisch: Schneegestöber). Maßgebend ist uns dabei, daß auch in diesen Fällen stärkere Grade von Emphysem, Bronchitis und eine Hypertrophie des rechten Herzens als Ausdruck der Strömungsbehinderung im Lungenkreislaufabschnitt fehlen.

Unter *Silicosis III der Lungen* verstehen wir alle mit grober Schwielenbildung einhergehenden Staublungenveränderungen mit den bekannten Folgeerscheinungen der Schrumpfung des Lungengewebes, des starken — häufig bullösen — Emphysems, der chronischen Bronchitis und reticulären Cirrhose des Lungengerüsts. Mit DI BIASI, REICHMANN u. a. legen wir dabei Wert auf die Feststellung, daß bei dieser Einteilung *nur der anatomische Grad* der Silikose charakterisiert sein soll, ohne daß damit zwangsläufig Rückwirkungen auf den Lungenkreislauf, das Herz und die übrigen Körperorgane verbunden sein müssen. Auch Fälle dichtester disseminierter Aussaat von Quarzstaubknötchen ohne größere Schwielenbildung sind jedoch dann in diese Gruppe der schweren Silikose einzureihen, wenn sie zu einer erheblichen Strömungsbehinderung im kleinen Kreislaufabschnitt und Hypertrophie des rechten Herzens geführt haben.

Es ist natürlich unmöglich, alle bei der Autopsie sich darbietenden Formen streng in dieses Schema einzureihen, da es fließende Übergänge gibt. Deshalb verzichten Kliniker wie REICHMANN und KÖLSCH auf die Einteilung in 3 Stadien und unterscheiden nur zwischen einem fleckförmigen oder leichten und einem grobschwielenigen oder schweren Stadium. Jedoch scheint diese Einteilung für unsere anatomischen Bedürfnisse etwas zu allgemein zu sein. In vielen Fällen haben wir uns sogar veranlaßt gesehen, den Grad der Silicosis in den einzelnen

Lungenlappen getrennt anzugeben, da dieser erfahrungsgemäß häufig in den einzelnen Lappen ganz verschieden ist. Gerade bei den grobschieligen schrumpfenden Formen finden wir nicht selten die Oberlappen schwerstens verändert; wogegen die übrigen Lungenlappen häufig nur ganz geringe silikotische Knötchenbildungen und streifige Narben neben vicariierendem Emphysem aufweisen.

In diesem Wechsel der Befunde in Bezug auf die Stärke und Anordnung der koniotischen Veränderungen in der Lunge und den Lymphknoten einerseits sowie auch in Bezug auf die Dauer der Staubeinwirkung andererseits — selbst bei gleichartigen Arbeitsbedingungen und gleicher Staubeexposition — findet die außerordentliche individuelle Unterschiedlichkeit in der Reaktionsform des einzelnen Organismus auf den Quarzstaub ( $\text{SiO}_2$ ) ihren anatomischen Ausdruck. Zu diesen durch die verschiedenartige Reaktion des Mesenchyms auf den Quarzstaub bedingten Erscheinungsbildern tritt noch hinzu eine gänzlich verschiedene Reaktion des restierenden Lungengewebes und vor allem auch des Gefäßapparates und des Herzens auf die durch die Bindegewebswucherungen geschaffenen neuen Durchströmungsverhältnisse im Lungenkreislauf. Es ist offensichtlich, daß hierbei besondere Konstitutionstypen als Träger der speziellen Dispositionen eine wesentliche Rolle spielen und daß Erbfaktoren bei der verschiedenartigen Reaktion des Mesenchyms ebenso wie des Gefäßapparates und Herzens mitwirken, was besonders an den Solinger Schleiferfamilien unschwer festzustellen ist (s. auch GAUBATZ, JÖTTEN, KÖLSCH u. a.). Auch die Organdisposition der Lunge und Lymphknoten scheint in manchen Fällen verschieden zu sein, da zuweilen die Silikose der Lungen schwerer ist als die der Lymphknoten. Möglicherweise spielen hier auch vorausgegangene Erkrankungen der Lunge und Lymphknoten eine Rolle durch Verlegung der abführenden Lymphbahnen.

Hier sei auf einen Fall mit ziemlich raschem Verlauf bei relativ kurzer Staubeexposition hingewiesen (Sekt. Nr. 1986). Es handelte sich um einen 33 Jahre alten Mann, der nur 17 Jahre als Schleifer tätig war und an hochgradiger Hypertrophie des rechten Herzens starb bei schwerer disseminierter Silikose der Lungen und hochgradiger Einengung der Pulmonalarterien durch silikotische Lymphdrüsenpakete.

Während das durchschnittliche Berufsalter der schweren Silikosen unseres Materials etwa 40 Jahre beträgt, konnten wir andererseits mehrere Fälle von schweren geballten Silikosen der Lungen bei über 70 Jährigen mit einer Staubeexposition von 50 Jahren und mehr beobachten, bei denen keine nennenswerten Rückwirkungen auf den Kreislauf nachweisbar waren und der Tod an interkurrenten Krankheiten (Hernien, Coronarsklerose, Apoplexie, Carcinom usw.) eintrat.

Zur Bearbeitung der uns interessierenden Fragen ist es notwendig, auch die Silicosis der Lymphknoten in verschiedene Grade einzuteilen, was bisher meines Wissens noch nicht geschehen ist. Die leitenden Gesichtspunkte sind ähnlich wie bei der Einteilung des Zustandsbildes der Lungensilikose.

Als *Silicosis I der Lymphknoten* bezeichnen wir demnach jene durch Quarzstaubeinlagerungen verursachten koniotischen Veränderungen, bei denen das erhaltene Lymphknotengewebe die Silikoseknötchen überwiegt.

Als *Silicosis II der Lymphknoten* betrachten wir jene Veränderungen, in denen die koniotischen Bindegewebsneubildungen das Parenchym weitgehend ersetzt haben. Meist zeigen die Knötchen in diesen Fällen schon deutliche Konfluenz. Jedoch sehen wir darauf, daß in dieser Gruppe immer noch nennenswerte Reste von Lymphdrüsengewebe erhalten sind.

Als *Silicosis III der Lymphknoten* fassen wir den Zustand der völligen schwierigen Verödung der Lymphknoten durch Silikatstaubablagerungen auf mit vollständigem Schwund des Drüsenparenchyms. Besonders diese Formen zeichnen sich meist durch eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Kapselverdickung und Verwachsungen mit benachbarten Organen aus (Lymphknoten, Luftwege, Ösophagus, Lunge, Gefäße usw.).

#### *Pathologische Anatomie der Lymphknotensilikose.*

Bezüglich der pathologischen Anatomie der Silikose der Lungen sei auf das Schrifttum, besonders auf die Beschreibung von DI BIASI verwiesen. Unsere pathologisch-anatomischen Befunde an Schleiferlungen stimmen in weitestem Umfang mit ihr überein. Einen nennenswerten Einfluß der begleitenden Eisenstaubablagerungen auf die Entwicklung und Anordnung der Staublungenveränderungen konnten wir nicht feststellen. Mikroskopisch sind nicht selten stärkere Eisenpigmentablagerungen durch die Berlinerblau-Reaktion nachzuweisen, die sich vorwiegend in den zellreichen Säumen der Konioseknötchen und im verdickten Interstitium befinden.

Bei *leichten Graden von Silikose* sind die Lymphknoten stets weich, meist vergrößert und durch begleitende Anthrakose mehr oder weniger stark schwärzlich gefleckt. Auf dem Schnitt finden sich vereinzelte weichere oder harte, oft nur mikroskopisch nachweisbare kleine und kleinste Staubknötchen, die sich in analoger Weise wie in den Lungen zunächst als kleine Granulome, bestehend aus Fibroblasten und Rundzellen mit eingestreuten Kohle- und Quarzstaubteilchen erweisen. In der üblichen Weise werden die Knötchen immer faserreicher und bilden endlich die silikotischen fibrös-hyalinen Schichtungskügelchen mit zell- und pigmentreichem bindegewebigem Saum, der sich strahlenförmig in das angrenzende Bindegewebsgerüst der Lymphdrüsen verliert. Das reichlich vorhandene Restparenchym der Drüsen ist in den Anfangsstadien der Silikose meist zellreich und zeigt das Bild des Sinuskatarrhs mit weiten Lymphsinus, in denen sich neben Rundzellen auch abgeschliffene zum Teil staubhaltige Endothelzellen befinden. Die Lymphknotenkapseln sind bei leichten Graden der Silikose nicht verdickt,

ebensowenig findet sich eine Vermehrung der Bindegewebsbestandteile des Retikulums. Bei begleitender Tuberkulose ergeben sich gelegentlich Schwierigkeiten in der Unterscheidung silikotischer und tuberkulöser Granulome und Narbenknötchen.

Bei *mittelschwerer Lymphknotensilikose* finden sich in den stets vergrößerten Drüsen makroskopisch zahlreiche bis erbsengroße konfluierende Knotenbildungen von derber Konsistenz, welche meist mehr als die Hälfte des Drüsenparenchyms einnehmen und über die Schnittfläche vorragen. Die Farbe der Knötchen ist je nach begleitendem Kohlepigmentgehalt grau bis grauschwärzlich. Im Zentrum zeigen sie vielfach hellere rundliche harte „Kerne“, die sich gelegentlich auskratzen lassen. Das Restparenchym ist noch ziemlich weich und zeigt graurötliche bis grauschwärzliche Farbe je nach der Menge des abgelagerten Kohlepigmentes. Diese Drüsen lassen sich gewöhnlich noch gut schneiden und zeigen oft eine beginnende Kapselverdickung, wodurch benachbarte Lymphknoten miteinander verwachsen können. — Mikroskopisch herrschen die koniotischen Bindegewebsneubildungen hier oft in noch ausgeprägterem Maße vor als dies makroskopisch sichtbar ist. Neben voll ausgebildeten konfluierenden fibrös-hyalinen Knötchen, die durch zellreiches gewuchertes Bindegewebe mit wechselndem Gehalt an Rundzellen und Kohlepigment verbunden sind, erkennt man auch im spärlichen Restparenchym eine Vermehrung und Verdickung der Retikulumfasern, Neubildung von breiten Bindegewebsbalken mit zunehmendem Schwund des Parenchyms, welches das Bild der chronischen Lymphadenitis zeigt. Die Kapseln sind häufig verdickt und kleinzellig infiltriert. Erweichungen der Knoten haben wir bei diesem Stadium nicht feststellen können.

In Fällen von *schwerer Silikose der Lymphknoten* ist weder makroskopisch noch mikroskopisch normales Lymphdrüsengewebe nachweisbar. Das gesamte Parenchym ist völlig schwielig verödet, sehr derb und zum Teil steinhart, so daß es häufig nicht mehr schneidbar ist. Auch hierbei sind die Lymphknoten fast stets vergrößert, bohnen- bis walnußgroß, von grauschwärzlicher Schnittfläche mit meist deutlich erkennbaren Schichtungskügelchen. Viel häufiger als bei Silicosis II. Grades sind die Lymphknoten miteinander verbacken und bilden oft größere ungewöhnlich harte Pakete — besonders unterhalb der Bifurkation und an beiden Hili, aber auch gelegentlich entlang der Trachea und Speiseröhre —, so daß manchmal perlchnurartige Reihen steinharter Lymphknoten vom unteren Schilddrüsenpol bis fast zur Kardia angetroffen werden. Die Kapseln dieser verschwielten Lymphknoten sind bis zu 1 mm dick, von weißlicher Farbe und fast sehnig-fester Beschaffenheit.

Histologisch entspricht das Bild der verschwielten silikotischen Lymphknoten ganz dem der silikotischen Schwielen in den Lungen;

neben sehr zahlreichen und gut abgrenzbaren Konioseknötchen findet sich ein sehr derbes kernarmes grobbalkiges hyalines Schwielen Gewebe, das neben Quarzstaubteilchen verschiedenster Größe meist sehr reichlich anthrakotisches Pigment enthält. Zuweilen finden sich Verknöcherungen in den Konioseknötchen zum Teil mit Bildung von echtem Knochenmark; Kalkinkrustationen wechselnden Grades gehören fast zur Regel. Diese sind meist auf die Knötchen beschränkt, jedoch auch im umgebenden Narbengewebe gelegentlich nachweisbar. Gefäße sind in den silikotisch verödeten Lymphknoten nur äußerst spärlich nachweisbar, sie zeigen regelmäßig starke Einengung des Lumens und die bekannten Bilder der obliterierenden Endangitis. Die gewucherten Bindegewebsmassen sind sehr kernarm und von chronisch-entzündlichen Zellinfiltraten in wechselnder Menge durchsetzt.

In vielen Fällen beobachteten wir herdförmige oder totale krümelige Erweichungen der schwielig verödeten Lymphknoten, aus denen sich dann von den Schnittflächen ein grauschwärzlicher graphitartig glänzender Brei ausschaben ließ. Inmitten dieser krümeligen Massen finden sich abgestoßene hirsekorn- bis erbsengroße silikotische Schichtungskügelchen, ab und zu auch korallenartige gelbweißliche Kalkherde offenbar tuberkulösen Ursprunges. Es handelt sich hierbei um Nekrosen des Schwielen Gewebes, von denen im Einzelfall schwer zu sagen ist, ob sie nun allein durch mangelhafte Ernährung (Endangitis obliterans!) entstanden sind und in wieweit entzündliche, physikalische oder chemische Schädigungen dabei eine Rolle spielen. Im Prinzip sind diese Vorgänge der Nekrose, Erweichung und Höhlenbildung in silikotischen Lungenschwielen gleichzusetzen, welche in den meisten Fällen auf schlechte Durchblutungsverhältnisse und die chemische Wirksamkeit des Quarzstaubes zurückgeführt werden (DI BLASI) und nicht durch Tuberkelbacillen verursacht sein brauchen.

Die Kapseln dieser nekrotischen und erweichten Lymphknoten sind meist sehr derb und hochgradig schwielig verdickt, starr und nicht selten verkalkt. Zuweilen bilden sich schalenförmige Verkalkungen der Kapseln, wie sie zuerst wohl LOCHTKEMPER im Röntgenbild als „Kalkschalen“ beschrieb und neuerdings SCHAIREB in 2 Fällen autopsisch untersuchen konnte. Ihre Innenflächen sind rau, schwärzlich und enthalten eingelagerte noch nicht abgestoßene Konioseknötchen. Wenn sich in diesen silikotischen Zerfallshöhlen neben koniotischen Sequestern auch gelegentlich tuberkulöse Kalkherde befinden, so scheinen tuberkulöse Prozesse doch nur in der Minderzahl eine wesentliche Rolle am Zustandekommen dieser Erweichungen und Einschmelzungen der Lymphknoten zu spielen. Dagegen wurden unspezifische Entzündungserscheinungen in den daraufhin untersuchten Fällen nie vermißt. Besonders die Lymphknotenkapseln zeigen stets chronisch-entzündliche Zellinfiltrate ebenso wie das vielfach stark plastisch verdickte periglanduläre Gewebe.

Dadurch werden gerade bei der Silikose der Lymphknoten häufig die Nachbarorgane in Mitleidenschaft gezogen. Es treten teils flächenhafte und teils strangförmige Verwachsungen der verdickten Drüsenkapseln mit den Nachbarorganen auf, die zum Teil nur mit Hilfe des Messers gelöst werden können. Am häufigsten haben wir diese Verlötungen zwischen Lymphknoten und Speiseröhre beobachtet, dann mit der Bifurkation, den Bronchien, der Trachea, der Pleura und dem Herzbeutel sowie mit den großen Gefäßen im Mittelfell. Infolge des schrumpfenden Narbenzuges des periglandulären Gewebes kommt es besonders in der Speiseröhre zu den bekannten Traktionsdivertikeln, die später eingehend beschrieben werden.

Auch die bei der Anthrakose der Lymphknoten bekannten Pigmenteinbrüche kommen bei der schweren Lymphknotensilikose nach Verwachsung mit den Bronchien und der Speiseröhre — auch der Pulmonalarterienäste — gelegentlich vor.

#### *Sichtung des Materials.*

Die Sichtung des Materials nach den wiedergegebenen Einteilungsprinzipien ergibt 21 = 7,7% isolierte Lymphknotensilikosen ohne makroskopisch nachweisbare Staublungenveränderungen, 125 = 45,1% leichte Silikosen der Lunge, 47 = 17% mittelschwere und 84 = 30,3% schwere Silikosen der Lunge.

Einheitlich ist bei jedem Schweregrad der Silikose ein kontinuierliches Ansteigen der Erkrankungsfälle mit steigendem Lebens- und Berufsalter festzustellen. Die Kurve der Silikoseerkrankungen steigt ebenso wie die Alterskurve des Gesamtmaterials bis zum 7. Lebensjahrzehnt stetig an, um dann stark abzufallen. Nur die Gruppe der schweren Silikosen zeigt ein erhebliches vorzeitiges Absinken als Zeichen der geringeren Lebenserwartung dieser Krankheitsgruppe gegenüber den leichteren Graden der Silikose und der allgemeinen Lebenserwartung der hiesigen Bevölkerung. Dies ist einerseits der Schwere der Erkrankung, andererseits der viel häufigeren Kombination mit Tuberkulose zur Last zu legen.

Wie sehr zwischen funktioneller und anatomischer Betrachtungsweise zu unterscheiden ist, erhellt aus dem Umstand, daß die mittelschwere Staublungenerkrankung in 4 Fällen bei Schleifern jenseits des 50. Lebensjahres als Todesursache gewertet werden mußte, funktionell also bereits schwer war. Bei den anatomisch als schwer anzusehenden Silikosen führte in 9 Fällen die Berufskrankheit nicht zum Tode und zeigte keine schweren Auswirkungen auf den Organismus, insbesondere das rechte Herz.

Bezüglich der Kombination mit Lungentuberkulose ergab sich eine stetige Zunahme bei steigendem Schweregrad der Silikose. So war die



Silicosis I der Lungen in 16%, die Silicosis II in 25,5% und die Silicosis III in 52% der Fälle mit Lungentuberkulose vergesellschaftet. DI BIASI hat in seinem Material ein Ansteigen der Kombination mit Tuberkulose von 35 über 52 auf 63,5% gefunden.

Dabei ist die Vergesellschaftung mit Tuberkulose bei allen Graden der Silikose in den jüngeren Jahrgängen weit häufiger als in den älteren. Die Letalität dieser Kombinationsform ist gleich hoch, unabhängig vom Grad der Silikose. Sie ist offenbar wesentlich durch die Tuberkulose bestimmt.

Von besonderem Interesse ist im Rahmen der Arbeit die Verteilung der komplizierenden Lymphknotensilikosen auf die einzelnen Grade der Staublungenveränderungen. Wenn auch erwartungsgemäß in der Gruppe der schweren Silikosen die meisten Lymphknotenkomplikationen auftraten (25 = 29,8%), so stehen diese bei Silicosis II der Lungen prozentual kaum zurück (13 = 27,7%). Sogar bei Silicosis I der Lungen und isolierten Lymphknotensilikosen fanden sich noch zusammen 13 = 8,9% Lymphknotenkomplikationen.

*Daraus geht eindeutig hervor, daß zwischen dem Grad der Silicosis der Lungen und der komplizierenden Lymphknotensilikose keine direkte Proportionalität besteht.* Entscheidend für das Zustandekommen dieser Erkrankungen sind die Veränderungen in den Lymphdrüsen, auf die später eingegangen wird.

*Die Letalität der einzelnen Krankheitsgruppen* ist aus beiliegender Kurve I zu ersehen, in welcher nach Altersklassen die Todesfälle an komplizierender Lymphknotensilikose, Silikose III der Lungen und entschädigungspflichtiger Silicotuberkulose übereinander eingetragen sind. Ihre Summe stellt daher zugleich die Gesamtletalität der Silikotiker dar. Zur Orientierung wurde auch die Alterskurve des Gesamtmaterials und die Kurve der Silikosehäufigkeit eingetragen.

Die Letalitätskurve der komplizierenden Lymphknotensilikose verläuft mit der Silikosekurve ziemlich synchron und erreicht ihren Gipfel wie diese im 7. Jahrzehnt. Die Letalität ist hier mit 3,6% (10 Fälle) höher als die der Lungensilikose mit 3,2% (9 Fälle). Beide Letalitätskurven zusammen ergeben eine höhere Zahl von Todesfällen als die der Silicotuberkulose, welche im 7. Dezennium auf eine Letalität von 4,3% abgesunken ist.

Demgegenüber liegt der Scheitelpunkt der Letalität an Silicotuberkulose und schwerer Silikose der Lungen sowie der Gesamtletalitätskurve schon im 6. Jahrzehnt, wobei die entschädigungspflichtige Silicotuberkulose mit 6,5% das Hauptkontingent stellt. Die Gesamtletalität beträgt in diesem Lebensalter fast die Hälfte der beobachteten Silikosefälle (12,3:26%), während im folgenden Dezennium die Gesamtletalität mit 11,2% nur knapp  $\frac{1}{3}$  der Erkrankungsfälle ausmacht (36,5%).

Ein Vergleich zwischen Alters- und Gesamtletalitätskurve läßt deutlich die geringere Lebenserwartung der Schleifer gegenüber der übrigen Bevölkerung erkennen, welche vor allem durch die Belastung mit der Lungentuberkulose verursacht ist.

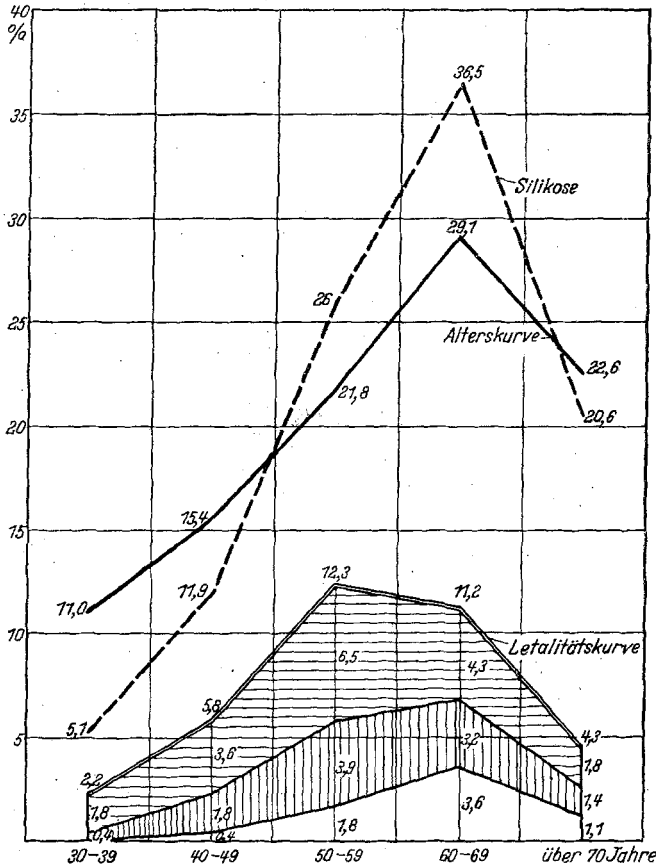


Abb. 1. Kurve I. — Alterskurve (Gesamtmaterial); - - - Kurve der Erkrankungsfälle an Silikose; ——— Gesamtletalitätskurve der Silikotiker;  
 [Hatched] Anteil der Siliko-Tuberkulose  
 [Hatched] Anteil der Silikose der Lungen  
 [Hatched] Anteil der Lymphknotensilikose } an der Gesamtletalität in %.

Die Letalitätskurve der schweren Staublungenkrankheit zeigt in den einzelnen Dezennien nur geringe Schwankungen, sie beträgt vom 5.—8. Jahrzehnt stets etwa 30% der Gesamtletalität (Kurve I).

#### Beziehungen zwischen Silicosis der Lungen und Silicosis der Lymphknoten.

Bekanntlich fließt die Lymphe der Lungen durch die oberflächlichen und tiefen Lymphbahnen zunächst in die Bifurkations- und Hilusdrüsen und von hier aus in die paratrachealen und hinteren mediasti-

nen Lymphknoten, um durch die trunci mediastinales dorsales in den Ductus thoracicus bzw. den Angulus venosus dexter zu gelangen. Da auch Anastomosen mit den tiefen cervicalen und supraclavicularen Lymphknoten sowie den vorderen mediastinalen Lymphknoten bestehen, welche die Lymphe über den paarigen truncus mediastinalis ventralis, jugularis und subclavius ableiten, werden auch jene Lymphknotengruppen zuweilen miterkranken. Bemerkenswerterweise waren sogar häufig die vorderen mediastinalen Lymphknoten vorwiegend oder gar isoliert betroffen. Zu diesen regionären Lymphknotengruppen der Lungen kommt als letzte Gruppe noch die der parapankreatischen, pankreatico-duodenalen, periportalen und coeliacalen Lymphknoten, welche nach BRAUS ebenfalls mit den Lungen in Verbindung stehen sollen. Damit ist zwanglos das regelmäßige Auftreten silikotischer Knotenbildungen in den Lymphknoten des Oberbauches erklärt und die Annahme einer Umkehr des Lymphstromes bei funktionellem Ausfall der mediastinalen Lymphknoten entbehrlich. Dazu wird man angesichts der bekannten Neubildungsfähigkeit von Lymphgefäßen im Bedarfsfalle mit einem zunehmenden Neubau von Lymphbahnen rechnen dürfen, durch den noch weitere Lymphknotengruppen anstelle der durch die silikotische Verödung ausgeschalteten erschlossen werden können, wie z. B. die paraaortalen und axillären Lymphknoten. Die retrograde Verschleppung von leblosem Material soll durch die in den Lymphgefäßen vorhandenen Klappen verhindert werden.

Von allen 277 Silikosen bei Männern waren die Steinstaubveränderungen in 21 Fällen nur auf die Lymphknoten des Mittelfells beschränkt, sie erwiesen sich 8mal als leicht, 8mal als mittelschwer und 5mal als schwer. Sie gaben 3mal Veranlassung zur Bildung von Traktionsdivertikeln der Speiseröhre.

Unter den 125 Silikosen I der Lungen<sup>1</sup> fanden sich 38mal entsprechende Drüsenveränderungen I. Grades, 44mal eine Silicosis II und 43mal (!) eine Silicosis III der mediastinalen Lymphknoten. Dabei ist festzustellen, daß bei gleichbleibender Lungensilikose mit steigendem Alter die Drüsenveränderungen an Schwere zunehmen und daß Drüsenkomplikationen erst mit dem Auftreten von schweren Lymphknotensilikosen in Erscheinung treten.

Bei den 47 Silikosen II der Lungen wurden nur 2mal leichte Steinstaubveränderungen in den regionären Lymphknoten beobachtet und nur 8mal fanden sich mittelschwere Lymphknotensilikosen, während 37 Fälle eine schwere silikotische Verödung des Lymphknotenparenchyms aufwiesen. Von letzteren führten 13 zur Bildung von Traktionsdivertikeln und Perforationen.

<sup>1</sup> Die zugehörigen Tabellen können wegen Platzmangels nicht wiedergegeben werden.

Unter den 84 Silikosen III der Lungen vollends fanden sich keine leichten und nur 5 mittelschwere Lymphknotensilikosen, dagegen 79 schwere koniotische Verschielungen der Drüsen. Auffallenderweise handelt es sich bei den 5 Fällen mit mittelschweren Lymphknotensilikosen bei gleichzeitig bestehender schwerer Lungensilikose um relativ jugendliche Individuen mit ziemlich rasch verlaufenden Formen der Silikose, bei denen es offenbar infolge der besonderen Reaktion des Mesenchyms schon zu einer Verlegung der abführenden Lymphbahnen gekommen war, ehe sich schwere Lymphknotenveränderungen entwickeln konnten.

Mit einer Ausnahme waren *sämtliche Lymphknotenkomplikationen an das Vorhandensein einer schweren Lymphknotensilikose gebunden.*

In einem hohen Prozentsatz kommen also schwere Silikosen der mediastinalen Lymphknoten *ohne* gleichzeitig bestehende schwere Staublungenveränderungen vor. Daß dabei die schweren Grade der Lymphknotensilikose vorwiegend in den höheren Altersgruppen auftreten, dürfte vor allem auf die mit der Dauer der  $\text{SiO}_2$ -Einwirkung zunehmende Gewebsschädigung zurückzuführen sein.

*Die Silicosis der mediastinalen Lymphknoten tritt demnach meist schon zu einem früheren Zeitpunkt in ein schweres Stadium wie die Silicosis der Lungen und erreicht fast immer schwerere Grade wie die Silicosis I und II der Lungen.* Aus dieser Tatsache glauben wir den Schluß ziehen zu dürfen, daß im allgemeinen eine Verlegung bzw. Verödung der Lymphbahnen der Lungen erst eintritt, nachdem die mediastinalen Lymphknoten bereits durch Quarzstaubeinwirkung verschielt sind und als Aufnahmefilter ausfallen.

*Mit dem Versiegen des reinigenden Lymphstromes scheinen erst die Voraussetzungen für die Entwicklung schwerer Staublungenveränderungen gegeben zu sein.* Offenbar sind die Lymphbahnen der Lunge in ihrer Gesamtheit infolge ihrer reichen Anastomosenbildung trotz vielfacher Unterbrechungen durch Entwicklung einzelner silikotischer Knötchen doch in der Lage, das Gros des eingeatmeten Quarzstaubes solange in die regionären Lymphknoten abzuführen, bis es durch reaktive Bindegewebswucherungen zur völligen silikotischen Verödung der Lymphknoten gekommen ist. Denn bei frühzeitiger Blockierung sämtlicher Lymphbahnen müßte man erwarten, daß es zu einer schweren Silikose der Lymphknoten gar nicht erst kommen kann, da ja keine nennenswerten Quarzstaubmengen mehr in sie hineingelangen würden.

Bei Berücksichtigung dieser Ergebnisse wird es verständlich, daß *Komplikationen von Seiten der Lymphknotensilikose bereits zu einem Zeitpunkt in Erscheinung treten können, da in der Lunge noch gar keine erheblichen silikotischen Veränderungen nachweisbar sind.*

*Beziehungen zwischen Lymphknotensilikose, Traktionsdivertikeln  
der Speiseröhre und Drüsenfisteln.*

Schon bei der Beschreibung der Silicosis der Lymphknoten wurde näher auf die Veränderungen eingegangen, die zur Erweichung und Sequestration der silikotischen Drüsen führen. Auch auf die Veränderungen an der Lymphknotenkapsel und im periglandulären Gewebe wurde hingewiesen und die Beziehungen zu den angrenzenden Organen, insbesondere zur Speiseröhre, gestreift.

Die bei schwerer Lymphknotensilikose stets anzutreffende und auf entzündlicher Basis beruhende plastische Verdickung der Kapsel und des periglandulären Gewebes schaffen die Voraussetzung für die Verwachsungen zwischen Lymphknoten und Nachbarorganen. Dadurch vereinigen sich die verödeten Lymphknoten zu größeren Konglomeraten, die durch Schrumpfung zur Ummauerung und Stenosierung der eingeschlossenen Hohlorgane (Bronchien, Gefäße) Veranlassung geben können. Längsfaltenbildungen in der Schleimhaut der Bronchien und den Gefäßwänden sind die Folge. In schweren Fällen von beiderseitiger Stenose der Hilusgefäße wird man selten auch einmal eine bestehende Hypertrophie des rechten Ventrikels als Folge der Silikose der Lymphknoten anerkennen müssen, wenn erhebliche silikotische Lungenveränderungen fehlen und andere Ursachen für die Rechtshypertrophie ausgeschlossen werden können.

Ebenso wie zwischen den silikotisch verschwielten Lymphknoten, so entstehen auch innige Verwachsungen zwischen Lymphknoten und allen anderen im Mittelfell gelegenen oder ans Mittelfell angrenzenden Organen, besonders mit den Stammbronchien, der Bifurkation, der Trachea, Speiseröhre, Pleura und dem Herzbeutel, weiter mit der Aorta, A. und V. pulmonalis. In diesem Falle werden auch diese Organe im Laufe der Zeit in Mitleidenschaft gezogen.

Je nachdem, ob die Verwachsungen flächenhaft oder mehr umschrieben sind, sind auch die Auswirkungen auf die Nachbarorgane verschieden. Während flächenhafte Verwachsungen im allgemeinen keine ernsteren Folgen nach sich ziehen, sind die umschriebenen Verwachsungen wegen ihres örtlich begrenzten Narbenzuges auf die Nachbarorgane — insbesondere auf die Speiseröhre — in ihren Auswirkungen gefährlicher.

Zunächst greift die chronische plastische Entzündung der Lymphknotenkapseln und des periglandulären Gewebes auf das periösophageale Gewebe über und führt zur Verwachsung der Lymphdrüse mit dem Ösophagus. Im weiteren Verlauf wird die Muskulatur der Speiseröhre allmählich durch faseriges entzündliches Narbengewebe auseinandergedrängt und schließlich ersetzt; auch die Submucosa wird mehr oder weniger plastisch verdickt. Durch fortschreitende Schrumpfung des

Narbengewebes in der Umgebung der Drüsen, in den Drüsen selbst und in der Speiseröhrenwand kommt es sodann zur Retraktion des Verwachsungsbezirktes und damit zur Bildung des ZENKERSchen Traktionsdivertikels. Dieses wird umso tiefer, je stärker einerseits die örtliche Narbenschumpfung ist und je mehr andererseits der mit dem Divertikel verwachsene Lymphknoten mit anderen Organen fixiert ist.

Die Schleimhaut der Traktionsdivertikel zeigt oft Epithelabschilferungen, gelegentlich auch Verdickung des Epithels. Eine Verhornung oder Ersatz des Plattenepithels durch Zylinderepithel wurde in unseren Fällen nie gesehen, es fanden sich auch nie Anhaltspunkte für die Entstehung der Traktionsdivertikel auf dem Boden einer entwicklungsgeschichtlichen Störung, endlich kam es nie zur Entwicklung von Ösophaguscarcinomen auf dem Boden von Traktionsdivertikeln, wie dies KAUFMANN und RITTER beschrieben. Dagegen fanden sich in unserem Material öfters Geschwürsbildungen im Grunde der Divertikel mit unspezifischen Entzündungserscheinungen.

Es ist in diesen Fällen schwer zu entscheiden, ob die Entzündung vom Lymphknoten oder vom Traktionsdivertikel ausging, besonders wenn es sich um fistulöse Durchbrüche handelt. Man wird dabei im Einzelfall zu prüfen haben, ob ein Durchbruch von primär erweichten silikotischen Lymphknoten in den Ösophagus ohne vorangehende Divertikelbildung vorliegt oder ob es sich um den Durchbruch eines Traktionsdivertikels der Speiseröhre mit sekundärer Einschmelzung der angrenzenden silikotischen Lymphdrüse handelt.

Zweifellos können erweichte silikotische Lymphknoten in die Nachbarorgane durchbrechen. Dies geht in Übereinstimmung mit dem Schrifttum aus den von uns 6mal erhobenen Befunden von isolierten Perforationen erweichter silikotischer Lymphknoten in die Bronchien hervor. Dabei wurde niemals eine Divertikelbildung in den Bronchien oder in der Trachea in unserem Material beobachtet, wie dies andere Beobachter unter dem Namen Bronchitis deformans beschrieben haben. Nur in einem Fall von chronischer schwieliger Mediastinitis mit Ösophagus-Lungenfistel (Fall 3) fand sich eine umschriebene Deformierung der Trachealwand mit kleiner Fistel. Offenbar bietet die knorpelige Verstärkung der Wand der Luftwege einen weitgehenden Schutz gegen derartige umschriebene Ausziehungen der Wand. Dagegen haben wir die bekannten Pigmenteinbrüche in der Schleimhaut der Luftwege und Speiseröhre mehrmals bei schwerer Lymphknotensilikose gesehen.

Die *Perforationsöffnungen im Bronchialbaum* zeigen meist ein charakteristisches Bild. Sie sind flächenhaft, nicht selten pfennigstückgroß und darüber, rundlich oder länglich und nie so eng wie die Fistelöffnungen gegen die Speiseröhre. Ihre Ränder sind nekrotisch, mißfarben grauschwärzlich und unterminiert, die Knorpelringe sind bis in

die nekrotische Randzone der Perforationen zerstört. Gelegentlich fanden sich mehrere Perforationsöffnungen inmitten ausgedehnter mißfarbener Nekrosen der Bronchialwand mit Brückenbildungen, durch die man in eine gemeinsame Einschmelzungshöhle an der Bifurkation oder den Hili gelangt. Diese Befunde sprechen dafür, daß die Durchbrüche in die Stammbronchien durchwegs von der Nachbarschaft aus erfolgen und daß die Höhlenbildung in den Bifurkations- und Hilusdrüsen hier das Primäre ist. Durch die breiten Perforationsöffnungen können sequestrierte Lymphknotenschwielen zusammen mit dem Eiter aus den Zerfallshöhlen in die Luftwege entleert werden und vielleicht auch einmal Erstickungserscheinungen verursachen, wie dies ÖKONOMIDES bei Tuberkulose sah.

Durchbrüche von erweichten silikotischen Lymphdrüsen in die paravertebralen Teile der Lungen und in den Herzbeutel wird man sich in der gleichen Weise entstanden denken dürfen. Letztere werden wohl meist durch eine umschriebene oder diffuse adhäsive Perikarditis verhindert. Dies dürfte der Grund für die bei Silikose so relativ häufig zu beobachtenden Herzbeutelobliterationen sein.

Vereinzelt fanden sich auch in der Speiseröhre ähnliche Verhältnisse an den Perforationsöffnungen, also breite Öffnungen mit nekrotischen mißfarbenen Rändern und Brücken ohne trichterförmige Einziehungen der Randteile. Wir dürfen in diesen Fällen also denselben Entstehungsmechanismus annehmen wie bei den Durchbrüchen erweichter silikotischer Lymphknoten in die Bronchien.

Verschiedene Befunde sprechen jedoch dafür, daß der Entwicklung der meisten *Ösophagusfisteln die Bildung von Traktionsdivertikeln in der Speiseröhre vorausgeht*.

In erster Linie sind hier die häufigen Ulcerationen im Grund der Traktionsdivertikel zu erwähnen, welche auf entzündliche Prozesse zurückzuführen und wohl in der Hauptsache mit der Stagnation von Speiseresten in Zusammenhang zu bringen sind. Als Ursache für diese Retention ist wohl im wesentlichen die Aufhebung der Peristaltik im Bereich der Traktionsdivertikel infolge Verlötung mit den benachbarten Lymphknoten und die Unterbrechung der Muskulatur durch Narbengewebe zu erblicken. Vielleicht wird die Selbstreinigung der Traktionsdivertikel auch verhindert durch eine Gegenperistaltik der unterhalb der Ausstülpung gelegenen Muskulatur zum Divertikel hin. Dadurch ist die Gelegenheit zur Ansiedlung von Krankheitserregern und mechanischen Verletzung der Traktionsdivertikel gegeben.

Weiter spricht für die Entstehung der *Ösophagusfisteln* aus Traktionsdivertikeln die meist deutlich erkennbare trichterartige Einziehung des ösophagealen Fistelendes, in dem wir durchwegs eine starke narbige Durchwachsung aller Wandschichten mit entzündlicher

Zellinfiltration vorwiegend lymphocytären Charakters feststellen konnten. Als weiteres Argument ist die Enge des Fistelkanals heranzuziehen im Gegensatz zu den flächenhaften Nekrosen und breiten Perforationen bei primärem Durchbruch silikotischer Drüsen in die Umgebung. Auch die fast stets anzutreffende Lokalisation der Fistelöffnungen am oberen Pol der eingeschmolzenen silikotischen Lymphknoten dürfte als Hinweis für ihre Entstehung auf dem Boden der Traktionsdivertikel zu werten sein.

In einer ganzen Anzahl von Fällen haben wir außerdem gesehen, daß bei Fistelbildungen zwischen Ösophagus und Lymphknoten große nicht erweichte Drüsensequester in den Zerfallshöhlen gelegen waren und folgerten daraus, daß es sich hierbei nicht um eine primäre Nekrose der silikotischen Drüsen, sondern um eine sekundäre fortgeleitete Vereiterung der Lymphknoten mit Totalsequestration der koniotischen Schwielen nach Perforation entzündeter und ulcerierter Traktionsdivertikel handeln mußte.

Nicht zuletzt erlaubt auch die häufige Beobachtung des gleichzeitigen Vorhandenseins mehrerer Traktionsdivertikel den Schluß, daß den Fistelbildungen zwischen Speiseröhre und Lymphknoten in der Regel Traktionsdivertikel zugrunde liegen.

Zur Veranschaulichung der Beziehungen zwischen schwerer Silikose der mediastinalen Lymphknoten und der Bildung von Traktionsdivertikeln, Fisteln und tödlichen Perforationen auf Grund unseres Materials soll folgende Tabelle dienen. Die rechts in der Tabelle angegebenen Verhältniszahlen beziehen sich auf die Silicosis III der Drüsen.

Von den insgesamt 277 Männern mit silikotischen Organveränderungen wiesen also 164 = 59,2% eine schwere Lymphknotensilikose, 51 = 18,4% Traktionsdivertikel des Ösophagus usw. und 19 = 6,9% tödliche Fistelbildungen auf.

Tabelle 1. Zahl und Verhältnis der schweren Lymphknotensilikose, Traktionsdivertikel und tödlichen Fistelbildungen bzw. Perforationen nach Lebensalter.

Alter	Gesamtzahl	Silicosis III der Drüsen	Traktionsdivertikel	Fisteln, Perforationen	Verhältniszahlen	
					Traktionsdivertikel	Fisteln Perforationen
30—39	14	4 = 1,4%	1 = 0,4%	0 = 0%	1 = 25%	0 = 0%
40—49	33	16 = 5,8%	5 = 1,8%	1 = 0,4%	5 = 31,3%	1 = 6,3%
50—59	72	48 = 17,3%	18 = 6,5%	5 = 1,8%	18 = 37,5%	5 = 10,4%
60—69	101	64 = 23,1%	20 = 7,2%	10 = 3,6%	20 = 31,3%	10 = 15,6%
über 70	57	32 = 11,6%	7 = 2,5%	3 = 1,1%	7 = 21,9%	3 = 9,4%
Gesamt:	277	164 = 59,2%	51 = 18,4%	19 = 6,9%	51 = 31,1%	19 = 11,6%



Auf die Lymphknotensilikose bezogen ergibt sich ein *Verhältnis von etwa 3:1 zwischen schwerer Lymphknotensilikose und Traktionsdivertikeln sowie ein Verhältnis von 8:1 zwischen ersterer und den tödlichen Drüsenkomplikationen, gleichgültig um welchen Grad von Lungen-silikose es sich handelt.*

Versicherungsrechtlich ist dabei von besonderer Bedeutung, daß *fast die Hälfte (9) der tödlichen Lymphknotenperforationen (19) bereits*

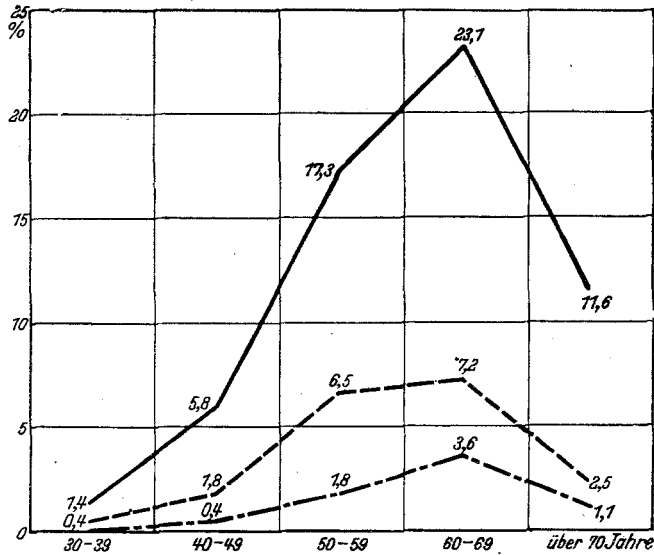


Abb. 2. Kurve II.

————— Schwere Lymphknotensilikose  
 - - - - - Traktionsdivertikel, Fisteln usw.  
 - · - · - Tödliche Lymphknotenkomplikationen

} in Beziehung zur Gesamtzahl der Silikosen in %.

in einem Stadium auftraten, in dem die Lungensilikose noch nicht entschädigungspflichtig war. So fanden sich bei Silikosis I der Lungen 4 tödliche Durchbrüche silikotischer Lymphknoten in die Nachbarorgane (3,2%), bei Silicosis II bestanden 5 = 10,6% tödliche Lymphknotenkomplikationen, bei Silicosis III der Lungen waren es 10 = 11,9%.

Die komplizierende Lymphknotensilikose verlief in 37,3% tödlich.

Bemerkenswert ist, daß die höchste Prozentzahl bei Traktionsdivertikeln schon im 6. Dezennium erreicht wird (37,5%), während der Gipfel der Letalität an komplizierender Lymphknotensilikose mit 15,6% erst im 7. Jahrzehnt erreicht wird. Die Letalitätskurve hinkt also gegenüber der Divertikelkurve um etwa 10 Jahre nach und darin dürfte wohl die Zeitspanne von der Bildung eines Traktionsdivertikels bis zur Entwicklung der tödlichen Perforation ihren Ausdruck finden.

*Sitz der Traktionsdivertikel des Ösophagus und Fistelbildungen bei Silicosis der mediastinalen Lymphknoten.*

Wenn W. FISCHER den Sitz der Traktionsdivertikel fast ausschließlich auf die Gegend der Bifurkation verlegt, so trifft diese Feststellung nach unseren Erhebungen für die Silicosis der mediastinalen Lymphknoten nur in beschränktem Umfang zu. Wohl fanden wir mit 43 Fällen eine Bevorzugung der Gegend der Bifurkation, jedoch bestanden auch 3mal Divertikelbildungen oberhalb der Bifurkation und in 5 Fällen solche unterhalb der Bifurkation. Dies ist offenbar darauf zurückzuführen, daß im Gegensatz zur Anthrakose und besonders zur Tuberkulose die Lymphknotensilikose nicht auf eine oder wenige Lymphknoten des Mittelfells beschränkt ist, sondern gewöhnlich die Mehrzahl der mediastinalen Lymphknoten in gleichem Maße befällt und zur Verödung und Schrumpfung aller Lymphknoten führt, wenn auch das Auftreten schwerer silikotischer Veränderungen so gut wie immer in den Lymphknoten der Bifurkation und der Hili zuerst festzustellen ist und die übrigen mediastinalen Lymphknoten erst später veröden.

So ist also das überwiegende Auftreten der Traktionsdivertikel und Bronchialfisteln in Höhe der Bifurkation und Stammbronchien ebenso erklärt wie das immerhin nicht allzuseltene Auftreten von Traktionsdivertikeln oberhalb und unterhalb der Bifurkation.

Während nach W. FISCHER kaum je mehr als 3 Traktionsdivertikel gleichzeitig zur Beobachtung kommen, wurde in unserem Material diese Zahl nicht weniger als 4mal überschritten. In 22 Fällen fanden wir mehr als ein Traktionsdivertikel des Ösophagus, davon 12mal 2, 5mal 3, 1mal 4 und 3mal 6 Divertikel! In einem weiteren Fall ist von „mehreren“ Traktionsdivertikeln ohne zahlenmäßige Angabe die Rede. Diese Häufung von Traktionsdivertikeln der Speiseröhre in einem Falle kann nur durch die oben erwähnte gleichzeitige silikotische Verschielung mehrerer periösophagealer Lymphknoten zustande kommen.

Getrennt nach Organen fanden wir 45mal eine Beteiligung des Ösophagus und 6mal eine alleinige Beteiligung der Stammbronchien. 22 = 43,1% der Traktionsdivertikel zeigten keine Fistelbildungen, in 7 = 13,7% Fällen bestanden Ösophagusdrüsenfisteln, 12 = 23,5% der Fälle wiesen Ösophagobronchialfisteln auf, 3 = 5,9% der Fälle betrafen Ösophaguslungenfisteln und 1mal = 2% ergab sich eine Ösophagusherzbeutel fistel.

Die Gegenüberstellung der komplizierenden Lymphknotensilikose und der Lymphknotenindurationen anderer Ätiologie zeitigt interessante Ergebnisse:

1. Während die komplizierende Silikose der Drüsen mit 2 Ausnahmen ausschließlich auf das männliche Geschlecht beschränkt ist, zeigen die Lymphknotenkomplikationen anderer Ätiologie eine Beteili-

gung des weiblichen Geschlechtes im Verhältnis 1:2 (7:14 Fälle), was ungefähr dem Prozentsatz des weiblichen Geschlechtes an der Gesamtzahl der Obduktionen entspricht.

2. Während bei Silikose der Lymphknoten 3 hochsitzende und 5 tiefsitzende Traktionsdivertikel vorgefunden wurden, fanden sich bei anderweitigen Lymphknotenindurationen auch in unserem Material mit einer Ausnahme nur Divertikel an der Bifurkation.

3. Während bei Silikose häufig mehrere Traktionsdivertikel gleichzeitig auftreten, konnten wir bei Lymphknotenverödungen anderer Genese nie mehrere Traktionsdivertikel gleichzeitig beobachten.

4. Von sämtlichen 65 bei Männern gefundenen Lymphknotenkomplikationen gingen 51 = 78,5% auf die silikotische Verschwielung zurück und nur 14 = 21,5% waren auf anderer Grundlage entstanden. Dabei stellt die Silikose des Organismus mit 277 Fällen nur 13,7% aller männlichen Sektionen über 30 Jahren.

5. Die Letalität an komplizierender Lymphknotensilikose belief sich auf 19 = 37,3% gegenüber einer Letalität von nur 4 = 19% bei anderen Lymphknotenindurationen, d. h. *die Gefahr tödlicher Komplikationen ist bei silikotischer Genese der Traktionsdivertikel doppelt so groß wie bei indurativen Prozessen anderer Art.*

6. Auf die Gesamtzahl der männlichen Sektionen bezogen, sind die Lymphknotenkomplikationen bei Silikose 4mal so häufig, die tödlichen Perforationen sogar 8mal so häufig wie bei Lymphknotenerkrankungen anderer Ätiologie.

Bezüglich der Richtung der Perforationen und Fistelbildungen ist ein hervorstechendes *Überwiegen der rechtsseitigen Ösophago-Bronchialfisteln und Ösophagus-Lungenfisteln* festzustellen, was durch die topographischen Beziehungen der Speiseröhre zu ihren Nachbarorganen bedingt ist. (Siehe Skizze Abb. 3).

So ist es erklärlich, daß alle 3 Ösophagus-Lungenfisteln in die rechte Lunge führten und 10 von 12 Ösophago-Bronchialfisteln in die rechten Stammbronchien mündeten.

Dagegen sind die Chancen zur Entwicklung von Lymphknoten-bronchialfisteln und Lymphknotenlungenfisteln ohne Mitbeteiligung des Ösophagus auf beiden Seiten gleich, was sich sowohl aus der Betrachtung der Skizze wie auch aus der Zusammenstellung unseres Materials ergibt. Es bestanden 2 Lymphknotenbronchial- bzw. Lymphknotenlungenfisteln rechts, 2 Lymphknotenbronchialfisteln links und 2 Fisteln in beide Stammbronchien.

EBERT kam in einer Zusammenstellung von Perforationen tuberkulöser Lymphknoten an Hand eines großen Materials zu einer gleich-großen Zahl von Durchbrüchen in die rechten und linken Bronchien;

SCHMORL fand häufiger Durchbrüche in den linken, STERNBERG hingegen in den rechten Bronchus.

In der Skizze sind die *verschiedenen Durchbrüche und ihre Folgen* schematisch eingezeichnet. Sie bestehen:

1. In der Bildung von Eiter- und Jauchehöhlen im Bereich der erkrankten mediastinalen Lymphknoten und Entwicklung einer

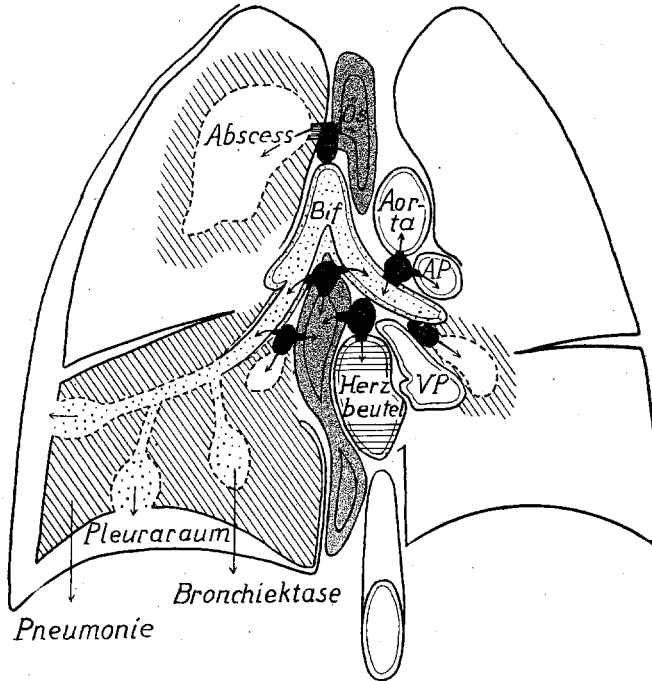


Abb. 3. Schematische Darstellung der Fistelbildungen und Perforationen silikotischer Lymphknoten in die Nachbarorgane mit einigen Folgeerscheinungen (Frontalschnitt in Axillarinie, von vorne gesehen).

umschriebenen oder fortschreitenden — eitrigen oder schwieligen — Mediastinitis.

2. In Absceß- und Gangränbildung bei Durchbrüchen in die Lunge.
3. In adhäsiver, eitriger oder jauchiger Perikarditis bei Durchbruch in den Herzbeutel.
4. In der Entwicklung einer fötiden oder eitrigen Bronchitis eventuell mit Bronchiektasenbildung, chronischen Pneumonie, Lungenabscessen, Pleuraempyemen und mächtigen Pleuraschwielen bei Perforation in den Bronchialbaum.
5. In tödlicher Verblutung bei Arrosion großer Gefäße (Aorta, A. pulmonalis, Lungenvenen, Bronchialarterie).

Als Beispiele mögen hier einige besonders gelagerte Fälle Erwähnung finden:

*Fall 1.* P. G., Schleifer, 57 Jahre, Sekt. Nr. 1229 (Obduzent: Prof. DORMANNS): kommt zu Fuß ins Krankenhaus und stirbt wenige Stunden nach Einlieferung unter den Erscheinungen der Herzinsuffizienz. War 23 Jahre Schleifer am nassen Sandstein. In den letzten Jahren öfters Husten, etwas Auswurf, Gewichtsverlust, Müdigkeit. Keine Rente. — Die Obduktion ergab eine diffuse fibrinös-eitrige Perikarditis mit Pyo-Pneumoperikard und 600 ccm Exsudat

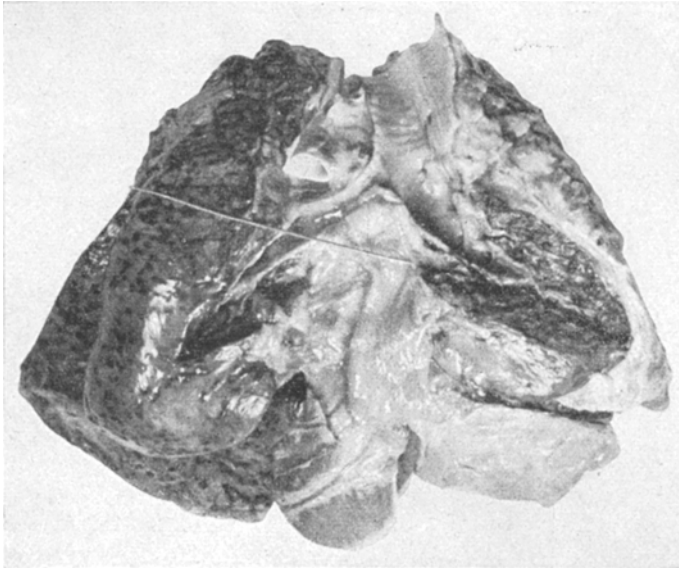


Abb. 4. Tiefsitzende Ösophagus-Lungenfistel mit Perforation in den Unterlappenhauptbronchus, bronchiektatischer Kavernenbildung und Schwartenbildung über der rechten Lunge. Zu Fall 2, P. K. Sekt.-Nr. 3932.

infolge Perforation eines Traktionsdivertikels des Ösophagus in die Bifurkationsdrüsen und in den Herzbeutel bei schwerer Silikose der mediastinalen Lymphdrüsen und Bildung eines Abscesses an der Bifurkation mit Sequestration der Drüsen. Silikosis II bis III der Lungen.

*Fall 2.* P. K., 52 Jahre, Sekt. Nr. 3932, 32 Jahre lang Scherenschleifer am nassen Sandstein, erkrankt 1936 an feuchter Rippenfellentzündung re. und bekommt 1938 Rente wegen schwerer Staublungentuberkulose mit tuberkulosilikotischer Schwielen re. 3 Wochen vor dem Tod verstärkte Atembeschwerden, stirbt wenige Stunden nach Krankenhausaufnahme am 30. 10. 42 unter der Diagnose Silikose, Rechtsinsuffizienz der Herzens. Die Obduktion (Dr. LEICHER) ergibt neben einer schweren Silikose der Lungen und Lymphknoten 4 Traktionsdivertikel des Ösophagus mit Bildung einer Ösophagus-Lungenfistel re. (Abb. 4), Perforation in den re. Unterlappenhauptbronchus, bronchiektatische Kavernen und Lungenabscesse im re. Unterlappen mit Perforation in die Pleurahöhle und schwartiger Pleuritis.

*Fall 3.* W. B., 50 Jahre, Sekt. Nr. 3915, 22 Jahre lang Scherenschleifer am nassen Sandstein. 1937 Rente wegen schwerer Silikose mit Tuberkulose. 1940

fluktuierende Schwellung unter dem re. Schlüsselbein mit nachfolgender Fistelbildung, Leukocytose, Linksverschiebung, hohe Blutsenkung. 1942 beträchtliche Aktivierung der Tuberkulose angenommen. Anfang September 1942 plötzlich allgemeine Verschlechterung, übelriechender Auswurf in reichlicher Menge, Fieber, Schweiß, starker Gewichtsverlust. Krankenhausaufnahme unter der Diagnose Lungenabsceß. Röntgenologisch schwere Staublunge mit rechtsseitiger Abszedierung. Die Breipastenpassage des Ösophagus ergab Divertikelbildungen in Höhe des 5. und 7. Rippenköpfchens (Abb. 5). Das untere Divertikel zeigte eine Verbindung mit dem Cavum im re. Lungenoberlappen, in welches bei re. Seitenlage das Kontrastmittel abfloß (Abb. 6). Auf Befragen gibt B. an, daß



Abb. 5. Kontrastfüllung des Ösophagus mit Traktionsdivertikel links und Ösophagus-Oberlappenfistel rechts (Schrägaufnahme). Zu Fall 3, W.B. Sekt.-Nr.3915.

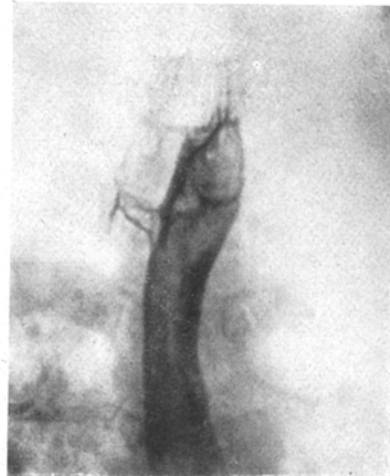


Abb. 6. Kontrastfüllung des Ösophagus mit Fistel zum rechten Oberlappen und Darstellung des Absceßbrandes (A.-P.). Zu Fall 3, W.B. Sekt.-Nr. 3915.

schon seit 2 Jahren bestimmte Speisen nicht mehr recht „untergehen wollten, es klappte nicht“. Nach starker Hämoptoe trat am 20. 10. 42 der Tod ein. Die unter der klinischen Diagnose Silikotuberkulose, Traktionsdivertikel des Ösophagus, Lungenabsceß durchgeführte Obduktion (Dr. LEICHER) ergab 3 Traktionsdivertikel des Ösophagus mit fistulösem Durchbruch eines hochsitzenden Divertikels in den re. Oberlappen und Bildung eines großen zum Teil epithelialisierten Lungenabscesses (Abb. 7 obere Sonde) und einer Ösophagusdrüsenfistel an der Bifurkation (Abb. 7 untere Sonde). Außerdem bestand eine schwierige Mediastinitis mit Sekundärfisteln entlang dem Ösophagus re., Perforation in die Trachea und Durchbruch in die re. Supraclaviculargrube. Pleuraschwarte re. Silicosis III der Lungen und mediastinalen Lymphknoten.

Fall 4. P. M., 50 Jahre, Sekt. Nr. 549, früher Schleifer, zuletzt Bauhilfsarbeiter, brach Ende Mai 1937 während der Arbeit zusammen, war sehr matt und elend und äußerte Schmerzen in der re. Brustseite. Zunächst kein Husten und Fieber. Am 26. 6. 37 Krankenhausaufnahme mit pneumonischem Befund re. unten vorne und hohen Temperaturen. Röntgenologisch neben Staublunge 2. Grades homogene Verschattung des re. Mittel- und Unterfeldes mit Aufhellungen in den hilusnahen oberen Teilen des Infiltrates. Im Auswurf keine

Tuberkelbacillen. Grober Verdacht auf Tumor geäußert. Tod am 6. 9. 37 unter zunehmender Kachexie. Die Sektion (Dr. RIES) ergab ein Traktionsdivertikel des Ösophagus mit Fistelbildung zu den eingeschmolzenen silikotuberkulösen Bifurkationsdrüsen und Perforation der letzteren in den re. Stammbronchus, wodurch ausgedehnte käsige tuberkulöse Pneumonien im re. Mittel- und Unterlappen mit Kavernenbildungen verursacht worden waren.

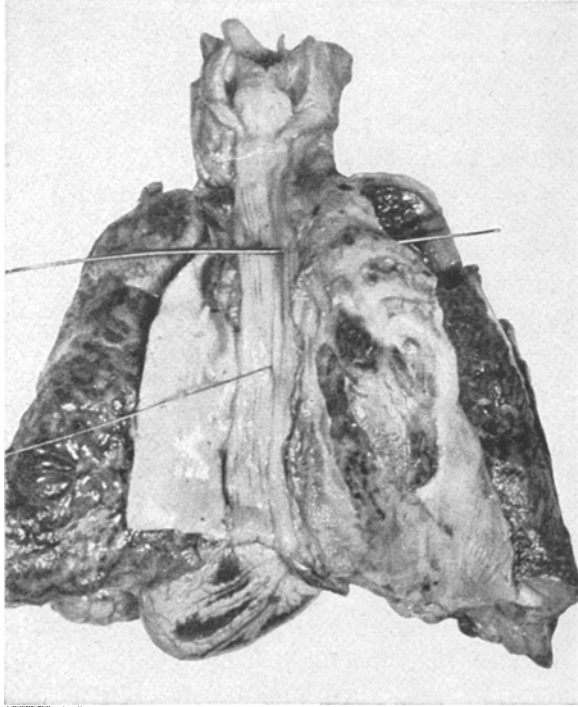


Abb. 7. Sektionspräparat desselben Falles. Ösophagus-Oberlappenfistel rechts (1.Sonde), dicht oberhalb der Sonde noch ein Divertikel sichtbar. — Ösophagus-Drüsenfistel an der Bifurkation (2. Sonde). Zu Fall 3, W. B. Sekt.-Nr. 3915.

#### *Klinik der komplizierenden Lymphknotensilikose.*

Zur Aufstellung des klinischen Krankheitsbildes lagen die einschlägigen Krankengeschichten<sup>1</sup> und klinischen Gutachten aus den Akten der Berufsgenossenschaften zur Verfügung.

Mit Ausnahme eines Ausmachers und eines Schlossers, von denen nicht in Erfahrung gebracht werden konnte, ob und wie lange sie als Schleifer tätig waren, handelte es sich durchwegs um Schleifer am nassen Sandstein. Das Berufsalter schwankte zwischen 22 und 48 Jahren,

<sup>1</sup> Für die Überlassung der Krankengeschichten sei Herrn Prof. K. VOIT und Dr. habil. LANDES von der Inneren Abteilung der Städt. Krankenanstalten Solingen und Herrn Prof. SCHÖNBORN und Prof. SCHMIDT von den Städt. Krankenanstalten Remscheid an dieser Stelle herzlich gedankt.

das Lebensalter zwischen 40 und 73 Jahren. Das durchschnittliche Lebensalter betrug 61 Jahre, das durchschnittliche Berufsalter etwa 36 Jahre.

Obwohl es sich bei den meisten Komplikationen um fistulöse Durchbrüche von Traktionsdivertikeln des Ösophagus handelte, wurden in keinem Fall spontan Beschwerden beim Schluckakt angegeben, wie auch sämtliche übrigen Divertikelträger über keinerlei Schluckbeschwerden geklagt hatten. Nur in einem Fall (3) wurde auf speziell darauf gerichtetes Befragen das Bestehen von Beschwerden beim Schlucken bestimmter Speisen bestätigt.

Wenn sich vor dem Auftreten der Vereiterungen der silikotischen Lymphdrüsen schwere silikotische Lungenveränderungen entwickelt hatten, ging eine unter Umständen lange Berufsanamnese und Berentung voraus und dementsprechend herrschten bei diesen die allgemeinen Beschwerden der Schleifer wie Atemnot bei Anstrengungen, etwas Husten mit geringem Auswurf, Schmerzen zwischen den Schulterblättern, Stechen in der Brust usw. vor.

Ob nun bereits schwere Staublungenveränderungen bestanden und Krankheitssymptome verursachten oder nicht, so war es retrospektiv in vielen Fällen möglich, anamnestisch das Auftreten der Vereiterungen der Lungenwurzeldrüsen zu fassen. Sie bildete in vielen Fällen eine *erste Cäsar* im Krankheitsgeschehen. Die Kranken klagten zu diesem Zeitpunkt über Müdigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, teilweise über Gewichtsverlust, Schweißausbrüche, Schmerzen hinter dem Brustbein usw. und faßten die Verschlechterung des Allgemeinbefindens und die Beschwerden nicht selten unter dem Wort „Erkältung“ zusammen.

Klinisch fanden sich in diesen Fällen fast stets eine erhebliche Beschleunigung der Blutsenkung und weiter meist eine deutliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen zum Teil mit Linksverschiebung als Zeichen des sich abspielenden Entzündungsprozesses. Anämien wurden nur bei chronisch verlaufenden Fällen beobachtet. Bei unkomplizierter Silikose pflegen diese Blutveränderungen zu fehlen. Diese Befunde wurden klinischerseits meist im Sinne einer begleitenden aktiven Lungentuberkulose gedeutet oder auf die Bronchitis zurückgeführt. Husten und Auswurf traten in diesem Zeitraum noch nicht stärker in Erscheinung. Je nach der Größe der Einschmelzungsherde an der Luftröhrengabelung, ihrer Lage und Ausdehnungsrichtung entwickelte sich im Laufe der Zeit eine röntgenologisch nachweisbare Verbreiterung und Verdichtung *eines* Hilus bzw. hilusnahe Infiltrationen des Lungengewebes, die sich in der Folge meist gegen den Unterlappen der betreffenden Seite ausbreiteten. Dadurch kamen nicht selten röntgenologische Bilder zustande, die den groben Verdacht auf einen malignen Tumor aufkommen ließen (Fall 4).



Mit der Entwicklung der hilusnahen Infiltratbildung trat nun in der Regel die prägnanteste Symptomengruppe der komplizierenden Lymphknotensilikose in Erscheinung. Diese ist charakterisiert durch das *schlagartige Auftreten* von quälendem Reizhusten, bei dem vielfach ebenso plötzlich große Mengen von schwärzlichem, eitrigem oder stinkendem Auswurf entleert werden. Bemerkenswert ist, daß in  $\frac{1}{3}$  der Fälle dem Auswurf Blut in Spuren oder größeren Mengen bis zur Hämoptoe beigemischt waren. Zu den bronchitischen Erscheinungen gesellen sich in der Folgezeit Fieber, wechselnd von subfebrilen Temperaturen bis zum Schüttelfrost — meist liegen die Temperaturen über  $38,5^{\circ}$  — und eine weitere starke Verschlechterung des Allgemeinbefindens mit Zunahme der oben geschilderten Beschwerden. Dazu kommen Kurzatmigkeit, Cyanose und Schmerzen, die entweder infolge einer auftretenden Rippenfellentzündung auf der erkrankten Seite oder hinter dem Brustbein, in der Herzgegend bzw. im Rücken geklagt werden. Von dieser 2. *Cäsur* im Krankheitsgeschehen an tritt meist binnen 3 bis 4 Wochen der Tod ein. Nur 4 Fälle wiesen eine Krankheitsdauer von 5—16 Monaten auf, in einer Beobachtung dauerte die Krankheit sogar 4 Jahre (Fall 2).

Die Röntgenkontrolle derartiger Fälle ergibt eine zunehmende peripherwärts gerichtete Infiltration eines oder beider Unterlappen mit oder ohne Einschmelzungen und eventuell Auftreten von Pleuraergüssen. Nicht selten ist auch der rechte Mittellappen mitbeteiligt. Bei mehr chronischem Verlauf kommt es zu Bronchiektasenbildungen, chronischen Pneumonien, Lungenabscessen und groben Schwartenbildungen mit erheblichen Schrumpfungerscheinungen der befallenen Lungenpartien. Es ist daher nicht verwunderlich, wenn gerade bei längerem Krankheitsverlauf und öfterer Röntgenkontrolle immer wieder der Verdacht auf ein Bronchialcarcinom geäußert wird.

Die Analyse dieser anamnestischen und klinisch-röntgenologischen Erhebungen stellen wir uns vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus so vor, daß die akut einsetzende fieberhafte Verschlimmerung mit dem Auftreten von quälendem Husten und reichlichem Auswurf sowie dem nicht seltenen blutigen „Zeichnen“ den Zeitpunkt des Durchbruches der voll entwickelten und bereits längere Zeit (1. Cäsur!) bestehenden Drüseneiterung in den Bronchialbaum anzeigt. Die kleineren oder größeren Blutungen dürften dabei ihre Ursache in der Arrosion von Schleimhautgefäßen haben. In der Folgezeit auftretende stärkere Hämoptoen sind auf die Annagung größerer Gefäße in der Wand der Einschmelzungshöhlen zurückzuführen. Sie wurden in 2 Fällen beobachtet und führten in einem später zur Sektion gekommenen gleichartigen Fall zum Tode.

Kürzlich wurde erneut eine tödliche Verblutung aus einem Aneurysma der A. bronchialis in der Wand einer paratrachealen silikotischen Einschmelzungshöhle mit Ösophago-Bronchialfistel beobachtet (Sekt. Nr. 5447, Obduzent: Prof. DORMANNs).

Eine wichtige Stütze für die oben geäußerte Annahme gibt das plötzliche Auftreten von reichlichem Auswurf, was durch die Entleerung der Eiter- und Jauchemassen aus dem Lymphknotenabsceß zu erklären ist. Erstickungen infolge Verlegung der Luftwege durch Eitermassen oder sequestrierte silikotische Drüsenteile haben wir bisher noch nicht gesehen. Der initiale Reizhusten dürfte zustandekommen durch Reizung der Bronchialschleimhaut infolge des von außen vordringenden Entzündungsprozesses im Bereich der Perforation.

Für den Ablauf der Erkrankung ist es nun bedeutungsvoll, ob die Perforationsstelle im Bronchialbaum klein oder groß ist, ob der Durchbruch nur in einen oder in beide Stammbronchien erfolgt ist, ob es sich um eitrige oder jauchige Entzündungsprozesse im primären Infektionsherd handelt. Das Vorliegen einer jauchigen Bronchitis spricht nach unseren Erfahrungen für eine fistulöse Verbindung mit der Speiseröhre. Für die Schnelligkeit des Krankheitsablaufes ist es von Wichtigkeit, ob die Lymphknotenabscesse direkt in den Bronchialbaum oder erst auf dem Umweg über das hilusnahe Lungengewebe — meist dorsal von den Stammbronchien (Abb. 2) — unter Bildung von paravertebralen Lungenabscessen in die kleineren Bronchien durchbrechen oder ob die Perforation in ein anderes Nachbarorgan — Herzbeutel (Fall 1), Lungenoberlappen (Fall 3) oder große Gefäße (Schrifttum) erfolgt.

Die Folge der Perforation von Lymphknotenabscessen des Mediastinums in die Nachbarschaft ist immer das Auftreten einer schweren eitrigen oder jauchigen Entzündung im betroffenen Organ, beim Einbruch in den Bronchialbaum also einer eitrigen oder fötiden Bronchitis eventuell mit Bronchiektasenbildung und nachfolgenden herdförmigen oder diffusen (eitrigen oder jauchigen) Lungenentzündungen, die anatomisch meist das Bild der eitrig einschmelzenden Aspirationspneumonien darbieten. Nur in chronisch verlaufenden Fällen führen sie zur chronischen karnifizierenden Pneumonie der befallenen Lungenteile, zur Bronchiektasie und Bildung größerer abgekapselter Lungenabscesse. Bei subpleuralem Sitz der Bronchiektasen, Abscesse und Gangrähöhlen kann es zu Pleuranekrosen und -perforationen mit nachfolgendem Pleuraempyem kommen, andererseits entwickeln sich bei chronischen karnifizierenden Lungenprozessen mächtige Pleuraschwarten über den erkrankten Lungenteilen. Daß auch das Mittelfell selbst gewaltige schwierige Umwandlungen erfahren kann und Fistelbildungen sogar in die Haut der Supra- und Infraclaviculargruben durchbrechen können, lehrt Fall 3.

*Differentialdiagnose.*

Mit einer Ausnahme entging die komplizierende perforierende Lymphknotensilikose stets der klinischen Feststellung.

In mehreren Fällen wurde klinischerseits eine Kombination mit aktiv fortschreitender *Lungentuberkulose* angenommen oder wenigstens in Erwägung gezogen. Dies erfolgte meist zu einer Zeit, da durch die Perforation eines Traktionsdivertikels in eine verschleierte silikotische Lymphdrüse eine abscedierende Entzündung an der Luftröhrengabelung aufgetreten war und dadurch entsprechende Allgemeinerscheinungen wie Fieber, Mattigkeit, Schweißausbrüche sowie Beschleunigung der Blutsenkungsgeschwindigkeit und Leukocytose hervorgerufen wurden. Besonders in Fällen, wo röntgenologisch bereits schwerere oder schwere Staublungenveränderungen vorhanden sind, wird der Kliniker geneigt sein, diese Erscheinungen im Sinne einer begleitenden Tuberkulose zu deuten. Das Stationärbleiben der Lungenveränderungen bei dauernd negativem Sputumbacillenbefund wird das Fortbestehen der Entzündungserscheinungen als extrapulmonal verursacht und unspezifisch vermuten lassen und sollte das Augenmerk auf die komplizierende mediastinale Lymphknotensilikose lenken, besonders dann, wenn im Laufe der Erkrankung eine hilusnahe Infiltration auftritt, die sich allmählich gegen die Unterfelder der Lunge ausbreitet. Denn vor dem Durchbruch in den Bronchialbaum entwickeln sich meist pneumonische Infiltrationen in der Hilusgegend der Lungen durch Fortschreiten der Infektion aus dem Lymphdrüsenabsceß per continuitatem.

Selbst wenn in einem Fall von peripherwärts nach unten gerichteter Infiltration des Lungengewebes im Auswurf Tuberkelbacillen gefunden werden, so kann auf Grund der atypischen Lokalisation der tuberkulösen Infiltrierungen auf eine — diesmal eventuell tuberkulös mischinfizierte — abscedierende Lymphknoteneiterung am Lungenhilus geschlossen werden, wie dies Fall 4 zeigt.

Wenn auch bei der Mehrzahl der Silikotuberkulosen eine tödliche Lymphknotenkomplikation nicht im Spiele war, so schließt die Tuberkulose das Auftreten einer solchen nach unseren Erfahrungen doch nicht aus. Unter den 50 zum Tode führenden entschädigungspflichtigen Silikotuberkulosen wiesen 4 Fälle komplizierende Lymphknotenerkrankungen auf. Das Auftreten schnell fortschreitender Verdichtungen in den hilusnahen und caudalen Lungenteilen spricht auch bei bereits bestehender offener kaverner Lungen tuberkulose für das Hinzutreten einer komplizierenden Lymphknoteneiterung mit Durchbruch in den Bronchialbaum.

Die *kruppöse Pneumonie* dürfte nur in den seltensten Fällen ernste Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegenüber der perforierenden Lymphknotensilikose bereiten, da ihr akuter Beginn mit Schüttelfrost, hohem

Fieber, Herpes und besonders der weitere Verlauf mit den bekannten physikalischen und röntgenologischen Befunden und die kritische Entfieberung vor diagnostischen Irrtümern schützen. Schwierig wird es dagegen, wenn sich die Pneumonie nicht löst und in eine *chronische Lungenentzündung* eventuell mit Abscedierung und Gangränesezierung übergeht. Vielleicht könnte in diesen Fällen der Erfolg der eingeschlagenen Therapie entscheiden, von welcher zur Zeit die Röntgenbestrahlung der Lunge den größten Erfolg verspricht. In einer Veröffentlichung des Materials der Städt. Krankenanstalten Solingen konnte LANDES zeigen, daß von 20 Fällen mit chronischer Pneumonie 16mal Heilung erzielt wurde und daß von den 4 Verstorbenen 3 perforierte Traktionsdivertikel des Ösophagus mit Fistelbildung zum Bronchialbaum bei Silikosis der Bifurkationsdrüsen aufwiesen, in welchen der Grund für die Resistenz gegen jede eingeschlagene Therapie zu suchen war. Besonders schwierig zu beurteilen sind Fälle mit zunächst zentralen parahilär gelegenen Infiltrierungen der Lunge (zentrale Pneumonie), deren Röntgenbild sich mit dem der in die Lunge perforierenden abscedierten Lymphknotensilikose vollkommen decken kann. Hier kommt es differentialdiagnostisch vor allem auf die Berufsanamnese, begleitende silikotische Lungenveränderungen und auf die Ösophagusdarstellung an, welche in der Mehrzahl der Fälle in der Lage sein dürften, den wahren Sachverhalt aufzudecken.

Die größten differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bereiten begreiflicherweise die *Bronchialcarcinome*. Besonders in den mehr chronisch verlaufenden Fällen, die von Anfang an in klinischer Beobachtung und Behandlung waren, wurde öfters ein Bronchialcarcinom angenommen, da der Prozeß ebenso wie bei den meisten Bronchialkrebsen am Hilus beginnt und sich mehr oder weniger rasch gegen die Peripherie hin ausbreitet, um endlich zu einer diffusen dichten Verschattung der betroffenen Lungenteile zu führen.

Bekanntlich neigen besonders die stenosierenden Formen der gerade in unseren westlichen Gegenden recht häufigen Bronchialkrebs (s. Reichscarcinomstatistik von Prof. DORMANNS) zur Entwicklung chronischer eitriger Bronchitiden, Bronchiektasen und chronischen Pneumonien mit derber Schwartenbildung, abgesehen von krebssigen Infiltrierungen und Resorptionsatelektasen. Daher wird klinischerseits sehr häufig bei chronischen sich nicht lösenden Pneumonien mit Recht der Verdacht auf einen Bronchialtumor erhoben, vor allem wenn auf Grund früherer Röntgenuntersuchungen zu erweisen ist, daß der Prozeß in den hilusnahen Teilen seinen Anfang genommen hat und wenn im Auswurf Blutbeimengungen vorhanden sind.

Entgegen dem vielfach schleichenden Verlauf der Bronchialcarcinome pflegen jedoch nach unseren Beobachtungen die tödlichen Lungen-

komplifikationen bei schwerer Lymphknotensilikose plötzlich aufzutreten und rasch zu verlaufen. Dies ist wohl durch den Umstand zu erklären, daß mit der Perforation der Lymphknotenabszesse am Hilus die entsprechenden Lungenteile mit Eitermassen förmlich überschwemmt werden, was zu reichlichen Expektorationen von Eiter eventuell mit Blutbeimengungen schon zu Beginn der Lungenentzündung Veranlassung gibt.

Von prinzipieller Bedeutung ist in diesem Zusammenhang, daß Lungen- und Bronchialkrebs bei unseren Schleifern ebenso wie bei allen übrigen dem  $\text{SiO}_2$  ausgesetzten Berufsgruppen keineswegs häufiger sind als bei der Gesamtbevölkerung (REICHMANN u. a.). Nach den Ergebnissen von VORWALD und KARR bleibt sogar ihre Zahl bei Silikotikern gegenüber dem Durchschnittswert zurück. *Gegen eine cancerogene Wirkung des Quarzstaubes spricht vor allem die sinkende Zahl der Bronchialcarcinome mit steigendem Grad der Silikose.* So fanden wir bei 125 leichten Silikosen der Lunge 9 Bronchial- bzw. Lungencarcinome. Unter 47 mittelschweren Silikosen der Lunge wurden 2 Bronchialcarcinome beobachtet und von den 84 schweren Silikosen wies nur 1 Fall ein Bronchialcarcinom auf. Auf die perforierende Lymphknotensilikose bezogen ergibt sich ein Verhältnis von 4:9 zugunsten der Bronchialcarcinome bei Silicosis I der Lungen, während bei Silicosis II der Lungen sich das Verhältnis mit 3:5 zugunsten der Tumoren schon deutlich verringert, um bei Silicosis III der Lungen sich mit 10:1 zugunsten der komplizierenden Lymphknotensilikose zu wenden.

*Je stärker also im Röntgenbild die silikotischen Lungenveränderungen ausgeprägt sind, mit desto größerer Wahrscheinlichkeit spricht der in Frage stehende Befund für eine komplizierende Lymphknotensilikose und gegen einen malignen Tumor.*

Einen weiteren Fingerzeig für die Sicherung der silikotischen Ätiologie der Pneumonien geben die geschilderten topographischen Verhältnisse, welche die überwiegende Lokalisation der komplizierenden Lungenentzündungen in der rechten Lunge erklären. Die Prädilektion der rechten Seite ist besonders bei den ohnedies am häufigsten vorgefundenen Ösophago-Bronchialfisteln sehr eindrucksvoll. Daher ist *beim Auftreten vom Hilus ausgehender besonders rechtsseitiger Lungenentzündungen bei mittelschwerer oder gar schwerer Silikose der Lungen immer an die Möglichkeit einer bestehenden komplizierenden Lymphknotensilikose zu denken.*

Aus diesen Gründen sollte zur Sicherung der Diagnose in den einschlägigen Fällen immer der Versuch des Nachweises eines Traktionsdivertikels des Ösophagus mittels Breipassage gemacht werden, der in Fall 3 tatsächlich schon intra vitam die fistulöse Verbindung zwischen Speiseröhre und Lungenabsceß sicherstellen ließ. Wie dieser Fall lehrt, kann auch die speziell auf Schluckbeschwerden gerichtete anamnestische

Erhebung einen wertvollen Hinweis geben. Unter Umständen könnte auch eine Jodipinfüllung des Bronchialbaumes zum Ziel führen.

Zur Unterscheidung gegenüber den in unserem Obduktionsgut seltenen Lymphknotenfisteln *nicht* silikotischer Ätiologie ist vor allem die negative Berufsanamnese und der negative Röntgenbefund der Lungen heranzuziehen. Jedoch ist zu berücksichtigen, daß auch ohne erhebliche Staublungenveränderungen Ösophagusfisteln auf silikotischer Basis vorkommen können. Demgegenüber sahen wir 2 Fälle mit Perforationen von Lymphknotenentzündungen *tuberkulöser* Ätiologie bei Schleifern mit mittelschwerer Silikose der Lungen. In solchen Fällen kann natürlich nur die Autopsie und histologische Untersuchung die Entscheidung fällen, welche vom versicherungsrechtlichen Standpunkt aus sehr wichtig ist.

*Pathogenese und versicherungsrechtliche Stellung der komplizierenden Lymphknotensilikose.*

Angesichts der Aussichtslosigkeit jeglicher Therapie — nur SAUERBRUCH gelang bisher von 9 Fällen 8mal die lebensrettende Unterbrechung des Verbindungsganges zwischen Speiseröhre und Lunge — muß auch in diesem Zusammenhang die Forderung nach einer einwandfreien Prophylaxe durch Ersatz der Sandsteine durch Kunststeine erhoben werden.

Trotzdem vom anatomischen, biologischen und ätiologischen Standpunkt aus die Stellung der komplizierenden mediastinalen Lymphknotensilikose völlig klar ist, ergeben sich immer wieder Zweifel in der Beurteilung solcher Krankheitsfälle, besonders wenn die Silicosis der Lungen noch nicht ins schwere Stadium eingetreten ist. Denn der Wortlaut der 4. Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten sieht nur für schwere Staublungenveränderungen eine Entschädigung vor. Rein juristisch könnte man also eine positive Begutachtung nur dann vornehmen, wenn der Tod an den Folgen einer schweren Silikose bzw. Silicotuberkulose der *Lungen* eingetreten ist. Für die nicht so seltenen tödlich verlaufenden Fälle von schwerer komplizierender Silikose der Brustlymphknoten träfen bei diesem Standpunkt also die Voraussetzungen der 4. Verordnung nicht zu, strenggenommen selbst dann nicht, wenn gleichzeitig eine schwere Staublungenenerkrankung besteht, welche ihrerseits wegen mangelnder Rückwirkung auf den Lungenkreislauf und das rechte Herz noch nicht als Todesursache angesehen werden kann und eine Lebenserwartung von über einem Jahr zuläßt.

Eine solche engherzige juristische Auslegung der Verordnung ist jedoch medizinisch nicht haltbar und entspricht nicht dem Sinn des Gesetzes über die Berufskrankheiten. Gilt doch als Berufskrankheit

im Sinne der RVO. *jede* Erkrankung infolge schädigender Einwirkung der beruflichen Tätigkeit. Wenn daher der Nachweis erbracht ist, daß die in Rede stehende Erkrankung durch die schädigende Einwirkung der beruflichen Tätigkeit hervorgerufen wurde, so ist auch dann eine Entschädigung zu gewähren, wenn die Art der Erkrankung selbst im Wortlaut der Verordnung nicht aufgeführt ist. Es kommt nicht so sehr auf den Sitz der Erkrankung als auf ihre berufsbedingte Entstehung an.

Auf die Silikose angewendet ergibt sich daraus die Schlußfolgerung, daß nicht nur die Silicosis der Lungen im schweren Stadium entschädigungspflichtig ist, sondern auch die schwere Silicosis der Lymphknoten, wenn durch sie Krankheitserscheinungen oder der Tod verursacht wurden.

Wenn somit die versicherungsrechtliche Stellung der komplizierenden Lymphknotensilikose auch durch die heutige Gesetzgebung mit genügender Klarheit umrissen erscheint, so ist es doch angebracht, zur Beseitigung aller Zweifel die gesetzmäßigen Beziehungen der Lymphknotensilikose zur Silikose der Lungen in diesem Zusammenhang ätiologisch und funktionell mit aller Deutlichkeit herauszuheben.

Durch Untersuchungen besonders von deutscher, englischer, amerikanischer und südafrikanischer Seite wurde erwiesen, daß die silikotischen Knötchenbildungen durch die Einatmung von kieselsäurehaltigem Staub entstehen. Sowohl in der Raumluft wie in den Atemwegen und im Lungengewebe, vor allem in den silikotischen Knötchen und Schwielen, lassen sich die beim Schleifen am Sandstein frei werdenden Silikatstaubteilchen nachweisen, wie die verschiedenen einschlägigen Untersuchungen von ROSENTHAL-DEUSSEN, FUNDER, BÖHME, GERSTEL, SIEGMUND, KOPPENHÖFER und vielen anderen ergeben haben. Für die Verhältnisse bei den Metallschleifern im Bergischen Land sei besonders auf die Habilitationsschrift von W. BERGERHOFF über „die Silikose der bergischen Metallschleifer“ hingewiesen.

Die mikroskopisch kleinen Silikatstaubteilchen gelangen mit der Atemluft in die Alveolen, wo sie teils selbständig, teils durch Mitwirkung von phagocytären Elementen ins Lungengewebe und in die Lymphbahnen der Lunge gelangen. Bisher wurde allgemein als gefährlichste Teilchengröße eine Größe von  $0,25-5\mu$  angesehen, während Staubteilchen von über  $10\mu$  Durchmesser kaum in die Alveolarluft gelangen und größtenteils in der Bronchialschleimhaut niedergeschlagen werden. Nach neuesten Untersuchungen von FABER scheinen *am gefährlichsten ultramikroskopische Staubteilchen* zu sein, die mit den bisher angewandten Untersuchungsmethoden nicht zu erfassen sind. Die Gefahr für die Atmung erscheint darin zu bestehen, daß dieser feinste Quarzstaub durch Brownsche Molekularbewegung in der Luft suspendiert bleibt, wo er nach den Behauptungen von HEFFERNAN, in Form von Aerosolen eingeatmet, chemisch sehr aktiv ist. Somit wird nach den neuesten Forschungsergebnissen die Gefährlichkeit des Quarzstaubes nicht so sehr durch seine physikalische Beschaffenheit, vor allem nicht allein durch seine Form und Härte, sondern durch seine chemische Aktivität bedingt, welche zu den schwersten Formen von Staublunge führt (JÖTTEN). Dabei hängt die Gefährlichkeit des Steinstaubes wesentlich von seinem Gehalt an freier Kieselsäure ab (KÖLSCH, KÄSTLE, JÖTTEN). Gerade bei den Naßschleifern scheinen die ultramikroskopischen Staubteilchen die wesentlichste Rolle zu spielen.

Der in die Lungen eingeatmete Quarzstaub wird durch die Lymphgefäße in die regionären Lymphknoten transportiert und erzeugt in diesen nun durch seine physikalischen und vor allem chemischen Eigenschaften die charakteristischen knötchenförmigen Bindegewebswucherungen. Diese Ablagerung von Staub erfolgt solange, bis es durch die reaktive silikotische Knötchen- und Narbenbildung zur vollständigen Verödung der regionären Lymphknoten gekommen ist. Wohl mögen gleichzeitig im Lungengewebe innerhalb der Lymphbahnen und im perivaskulären Gewebe da und dort einzelne Staubknötchen entstehen, jedoch sprechen unsere Erfahrungen ebenso wie diejenigen anderer Autoren (DI BIASI, BÖHME u. a.) dafür, daß sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine nennenswerte Silikose der Lungen erst dann entwickeln kann, wenn infolge Verödung der Lymphknoten der chemisch wirksame  $\text{SiO}_2$ -Staub in den Lymphbahnen der Lunge liegen bleibt. So dürfte *die silikotische Verschwiellung der mediastinalen Lymphknoten im allgemeinen die Voraussetzung für die Entstehung schwerer koniotischer Lungenveränderungen sein.*

An der Gesetzmäßigkeit der Beziehungen zwischen Silikose der Lungen und Lymphknoten kann damit kein Zweifel bestehen. Die Lymphknoten des Mittelfells gehören in funktioneller Hinsicht zum Lymphgefäßsystem der Lungen und sind biologisch gesehen als ein Teil derselben zu werten. Ihre silikotische Verschwiellung stellt einen wesentlichen Teil der berufsbedingten Gesamtschädigung des Organismus dar, die allerdings in der Mehrzahl der Fälle keine krankhaften Erscheinungen verursacht. Wenn dies jedoch eintritt, sei es durch Erweichung oder Einschmelzung mit Perforation in die Nachbarorgane, sei es durch die häufige Bildung von Traktionsdivertikeln der Speiseröhre oder Ösophagusfisteln mit ihren tödlichen Folgezuständen, so ist die Gesamterkrankung — bedingt durch die Einatmung und Ablagerung des Steinstaubes in die Lymphknoten — schwer, auch wenn noch keine erheblichen *Staublungenveränderungen* nachweisbar sind. Die Brustlymphdrüsen als das die Folgezustände verursachende Organ sind zu diesem Zeitpunkt bereits im schrumpfenden Stadium der schweren Silikose.

Es führen also auch diese Überlegungen zu dem Ergebnis, daß *die komplizierende Silikose der mediastinalen Lymphknoten eine entschädigungspflichtige Erkrankung im Sinne des Absatzes 17a der 4. Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten* darstellt. Auf dem gleichen Standpunkt stehen auch DI BIASI, WILKE, REICHMANN und BÖHME, denen sich zuletzt auch der zuständige staatliche Gewerbearzt in einer Arbeit an Hand einiger ihm in seiner Amtseigenschaft zugänglichen Beurteilungen von Beobachtungen unseres Materials angeschlossen hat.

#### *Zusammenfassung.*

Unter 4000 laufenden Sektionen des Pathologischen Instituts Solingen fanden sich 2018 Leichen männlichen Geschlechts im silikosefähigen Alter von über 30 Jahren. Davon wiesen 277 = 13,7% sili-



kotische Veränderungen des Organismus auf und zwar  $21 = 7,6\%$  isolierte Silikosen der Lymphknoten,  $125 = 45,1\%$  Silikosen I der Lungen,  $47 = 16,9\%$  Silikosen II und  $84 = 30,3\%$  Silikosen III der Lungen.

Unter den 99 Todesfällen entfielen 50 auf die entschädigungspflichtige Silicotuberkulose, 30 auf die schwere Silikose der Lungen und 19 auf die komplizierende Lymphknotensilikose.

Die silikotische Verödung der mediastinalen Lymphknoten geht fast ausnahmslos der Entwicklung schwererer Staublungenveränderungen voraus und scheint die Voraussetzung für das Auftreten schwerer Staublungenveränderungen zu bilden.

Durch Verwachsung und Schrumpfung der silikotisch verödeten Lymphknoten entstehen die Traktionsdivertikel des Ösophagus bzw. fistulöse Durchbrüche, welche in  $51 = 18,4\%$  aller 277 Silikosen beobachtet wurden. Traktionsdivertikel auf dem Boden der Tuberkulose und Anthrakose wurden im Gesamtmaterial nur 21mal beobachtet und zwar bei beiden Geschlechtern in etwa gleichem Verhältnis.

Traktionsdivertikel des Ösophagus auf silikotischer Ätiologie kommen auch öfter oberhalb und unterhalb der Bifurkation vor und treten vielfach in der Mehrzahl bis zu 6 pro casus auf, während sie bei anderer Ätiologie meist in Einzahl und auf die Bifurkation beschränkt vorkommen.

Das Verhältnis zwischen Traktionsdivertikeln und schwerer Lymphknotensilikose beträgt 1:3, das zwischen ersteren und den tödlichen Perforationen und Fistelbildungen 1:8, gleichgültig um welchen Grad der Silikose der Lungen es sich handelt.

Die Richtung des Durchbruches und überwiegende Beteiligung der rechten Lunge an den Komplikationen ist durch die topographischen Verhältnisse im Mediastinum bedingt.

Neben den häufigen Divertikelbildungen mit sekundärer Fistelbildung und Einschmelzung der silikotischen Drüsen kommen auch primäre Erweichungen und breite Perforationen in die Nachbarorgane, vor allem die Stammbronchien, vor.

Als Folgeerscheinungen des Durchbruches ergeben sich eitrige, abscedierende oder verjauchende Pneumonien, Bronchiektasen, Empyeme, Pericarditiden bzw. tödliche Blutungen. Die Dauer vom Einbruch bis zum Tod beträgt selten länger als 4 Wochen.

Differentialdiagnostisch sind Kombination mit Lungentuberkulose, chronische Pneumonie und Bronchialcarcinom zu berücksichtigen.

Versicherungsrechtlich ist die komplizierende Lymphknotensilikose eine entschädigungspflichtige Berufserkrankung im Sinne der 4. Verordnung über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten.

### Literatur.

BERGERHOFF, W.: Arch. Gewerbepath. 8, H. 3 (1937). — BIASIDI, W.: Im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von MAGNUS und KÖNIG, Bd. II. 1933. — Pathologie der Staublungen. Vortrag in der Sitzung der Berliner Med. Ges. 11. Jan. 1939. — BRAUS, H.: Anatomie des Menschen, Bd. IV. 1940. — CORNING, H. K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie. 1923. — DORMANN, E.: Ref. II. Kongr. Krebsforsch. u. Krebsbekpf. 1936. — EBERT, O.: Mitt. hambg. Staatskrk.anst. 8, 5 (1908). — FISCHER, W.: In HENKE-LUBARSCH, Bd. IV, Teil 1. 1926. — GAUBATZ, E.: Arb.med. 1941, H. 17. — HAGEN, J.: Arch. Gewerbepath. 10, H. 5 (1941). — JÖTTEN, K. W.: Im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von MAGNUS-KÖNIG, Bd. II. 1933. — LANDES, G.: Dtsch. med. Wschr. 1938, Nr 7. — LOCHTKEMPER: In Das fachärztl. Gutachten im Versicherungswesen von FISCHER-MOLINEUS, Bd. II. 1939. — REICHMANN, V.: Im Handbuch der gesamten Unfallheilkunde von MAGNUS-KÖNIG, Bd. II. 1933. — SAUERBRUCH, F.: Veröff. Berl. Akad. ärztl. Fortbild. 1940, Nr. 6. — SCHAIRER, E.: Arch. Gewerbepath. 10, H. 1 (1940). — STERNBERG, E.: In HENKE-LUBARSCH, Bd. I, Teil 1. 1926. — VORWALD, A. J. and J. W. KARR: Amer. J. Path. 14, No 1 (1938). Ref. Zbl. Path. 71, Nr 7.

---