(Aus der Heilstätte Heidehaus bei Hannover, Städtisches Tuberkulose-Krankenhaus.
[Chefarzt: Dr. Ziegler].)

Zur Diagnose der Pneumonokoniosen.

Von

M. Klehmet,
Oberarzt.

Merkel sagt in seiner grundlegenden Abhandlung über die Staubinhalationskrankheiten, daß er trotz ziemlich großen Beobachtungsmaterials in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose der Pneumonokoniose erst auf dem Sektions-tisch gemacht habe. Seinem freimütigen Bekenntnis fügt er die Erwartung an, daß man dazu kommen werde, die Diagnose auch im Leben öfters zu stellen.

Seine Erwartung scheint sich indessen nicht ganz erfüllt zu haben, denn auch die Abhandlungen über die Pneumonokoniose in modernen Lehrbüchern betonen die Schwierigkeiten, welche bei der Abgrenzung dieser Erkrankung gegen andere Krankheitsformen mit den gleichen Erscheinungen sich darbieten. Und der leitende Gedanke vieler Arbeiten der jüngsten Zeit über die Staubinhalationskrankheiten ist der, welche Symptome gestatten mit Sicherheit die Diagnose der Pneumonokoniose?

Die unserer Heilstätte angeschlossene Beobachtungsstation bot im Laufe der Jahre sehr häufig Gelegenheit zum Studium der durch Staubinhalation bedingten Krankheitsbilder. Das Beobachtungsmaterial war aus allen Teilen der Provinz zusammengesetzt, und unter den Kranken waren fast alle Arten der einzelnen Staubschäden und fast alle Berufszweige, welche durch Staubschäden Veranlassung geben, vertreten. Es wurde so im Laufe der Jahre ein reiches Material gewonnen, das in mehrfacher Hinsicht neue Gesichtspunkte bot, die es uns erlaubten, das Krankheitsbild von ähnlichen Krankheitsformen zu trennen und die Diagnose der Pneumonokoniose mit Sicherheit auch am Krankenbette zu stellen.

Ich glaube somit, daß der Versuch gerechtfertigt ist, unter Berücksichtigung der gemachten Erfahrungen eine Zusammenstellung der einzelnen Symptome, welche uns die Diagnose sichern, zu bringen; insbesondere soll die Differentialdiagnose Berücksichtigung finden.

Wenn ich vorwegnehmend bemerke, daß alle unsere Kranken als tuberkulosekrank oder doch wenigstens als der Tuberkulose verdächtig durch den begutachtenden Arzt bezeichnet worden waren, so möchte ich hiermit begründen, weshalb diese Arbeit gerade an dieser Stelle gebracht wird. Die Tuberkuloseärzte haben ein besonderes Interesse daran, in ihren Heilstätten die Pneumonokoniose als zwecklose Belastung von der Aufnahme auszuschließen. Weiter erfordert

es das gesundheitliche Interesse der an Pneumonokoniose Erkrankten selbst, daß sie zwecks Verhütung einer tuberkulösen Infektion vor dem Zusammenleben mit den Kranken der Heilstätte bewahrt bleiben.

Der Staub, welchen jeder Mensch von seiner Geburt an zu atmen gezwungen ist, wird am häufigsten in der Form von Kohle aufgenommen. Diese relativ geringen Mengen sind aber nicht dazu imstande, das Krankheitsbild einer Pneumonokoniose zu erzeugen. Hierzu gehört ein ständiger Aufenthalt in staubgeschwängelter Luft, wie sie nur die Arbeit gewisser Berufsklassen zu bewirken vermag. Die Pneumonokoniosen sind demnach Berufskrankheiten. Es muß aber betont werden, daß solcher reichlichen und andauernden Staubschädigung nicht stets die Entwicklung einer Pneumonokoniose zu folgen braucht. Diese Krankheit wäre sonst viel verbreiteter und würde ihrer Häufigkeit entsprechend eben leichter erkannt werden. Es gibt anscheinend viele Menschen, deren Lunge sich offenbar recht widerstandsfähig gegen die Staubschädigung zeigt. Wichtig ist weiterhin, daß neben dieser individuell verschieden großen Disposition zur Erkrankung auch die verschiedenen Staubsorten hinsichtlich ihrer krankmachenden Wirkung auf die Atmungsorgane nicht gleich zu bewerten sind. Der am häufigsten eingeatmete Kohlenstaub führt glücklicherweise nur verhältnismäßig selten zur Bildung einer Pneumonokoniose. Bekannt ist die auffallende Tatsache, daß die Arbeiter in Kohlengruben nur relativ selten von dieser Krankheit befallen werden. Im Gegensatz zu der Auffassung, daß die eingeatmete Kohle zu dieser Lungenerkrankung direkt keine Veranlassung gibt (Aufrecht), steht die erst jüngst in unserer Heilstätte gemachte Beobachtung einer wohl ausgebildeten, durch Kohlenstaub hervorgerufenen reinen Pneumonokoniose. Unter dem Material unserer Beobachtungsstation findet sich allerdings sonst keine Anthrakosis, obwohl nicht selten gerade Arbeiter aus Kohlenbergwerken zu den Kranken der Anstalt gehörten.

Ähnliche Erfahrungen hinsichtlich der Seltenheit ihres Vorkommens konnten an Arbeitern aus der Woll- und Tabaksindustrie gemacht werden, obwohl diese beiden Industriezweige in unserer Provinz, und zwar ganz in der Nähe der Stadt Hannover, ziemlich stark vertreten sind. Am häufigsten fanden sich Pneumonokoniosen unter den Arbeitern, welche gewohnheitsmäßig Steinstaub, nächst dem Metallstaub und Mehlstaub einatmeten.

Die pathologisch-anatomischen Verhältnisse der Pneumonokoniose sind gekennzeichnet durch das Eindringen der Staubteilchen in das Lungengewebe. Vermöge ihres Reizes kommt es zu entzündlichen Vorgängen sowohl in den Alveolen wie in dem interstitiellen Gewebe. Das Endresultat wird gebildet durch bindegewebige Neubildung mit Schrumpfung (chronisch interstitielle Pneumonie und Zirrhose) und knötchenförmige Verdickung im veränderten Lungengewebe. Eine weitere Folge des entzündlichen Reizes ist die Verödung und Verlegung der Lymphbahnen, sowie eine Verdickung des Bindegewebes um die Bronchien, Lymph- und Blutgefäße herum. Ein Fortgreifen des entzündlichen Prozesses auf die Pleura ist nicht selten. Im späteren Verlauf der Krankheit kommt es zu Bronchiektasien und bisweilen zum Zerfall des Lungengewebes. Hier genauer auf die einzelnen interessanten Fragen der pathologisch-anatomischen Verhältnisse und der Pathogenese näher einzugehen, muß ich mir versagen.

Die Länge der Einwirkung der berufsmäßigen Staubschädigung ist nicht ohne Bedeutung; meistens bedarf es jahrelanger Staubeinwirkung zur Erzeugung des Krankheitsbildes. Nur in seltenen Fällen machen sich die Anzeichen der Pneumonokoniose schon frühzeitig bemerkbar. Auch hinsichtlich dem Grade der krankhaften Veränderungen besteht oft zwischen den einzelnen Sorten des eingeatmeten Staubes ein Unterschied, und zwar zugunsten des Kohlenstaubes und zu ungunsten des in der Stein- und Metallindustrie erzeugten Staubes. Der Umstand, daß jemand sich jahrelang gewohnheitsmäßig einer intensiven Staubschädigung ausgesetzt hat, ist mithin für den Kranken eine sehr bedeutsame Tatsache, an welcher der Arzt bei Aufnahme der Anamnese nicht vorübergehen darf. Auch sonst ist für die Diagnose der Pneumonokoniose eine genaue Anamnese von großer Bedeutung.

Von den meisten Kranken erfährt man, daß sie bereits seit vielen Jahren an Husten und Auswurf gelitten haben. Beides pflegt mit Beginn der wärmeren Jahreszeit häufig nachzulassen, ohne jedoch in jedem Fall ganz zu verschwinden, um mit einsetzender nasser Witterung und im Winter jedesmal verstärkt wieder aufzutreten. Auffallend ist es, was auch die Angaben der meisten unserer beobachteten Kranken bestätigen, daß diese Katarrhe nur in seltenen Fällen Veranlassung dazu bieten, den Arzt aufzusuchen. Offenbar werden sie nicht als ernstliche Gesundheitsstörung empfunden, weil sie nicht mit stärkeren Beschwerden verbunden sind und meist auch fieberlos verlaufen.

Nur wenige unserer Patienten machten genauere Angabe über das Aussehen ihres Auswurfes, auch nicht auf besonderes Befragen danach, eigentlich nur dann, wenn sie Blutbeimengungen im Sputum oder gar stärkeres Bluthusten beobachtet hatten. Manche der Kranken wußten von früher überstandener Brust- oder Rippenfellentzündung zu berichten, welche oft um mehrere Jahre zurücklag. Unter den Beschwerden, welche den Kranken zuerst zum Arzt führen, steht an erster Stelle die Klage über Kurzatmigkeit, welche häufig eine sehr schnelle Zunahme erreicht haben soll. „Ich habe das Gefühl als ob die Brust sich nicht ausdehnen könne“, oder „als ob in der Brust alles verwachsen sei“, oder „als befänden sich Stränge in der Brust, welche am Atmen hindern“, sind häufig wiederkehrende Angaben. Dazu gesellt sich eine ganz plötzlich eintretende Mattigkeit, so daß die Arbeit, die dem Kranken noch vor kurzem ohne Beschwerden von der Hand ging, mit einem Male zu schwer wurde. An Beschwerden allgemeiner Natur wurden weiter von einzelnen Patienten, besonders bei etwas vorgeschrittenem Leiden, Klagen über Schwindelgefühl und Flimmern vor den Augen vorgebracht. Auffallend selten wird zunächst über Appetitmangel und besonders starken Gewichtsverlust geklagt, häufiger über trockenes Gefühl im Halse und Heiserkeit. Relativ selten fanden sich bei unseren Kranken Klagen über Nachtschweiß, die im vorgeschrittenen Stadium häufiger werden. Im Beginn des Leidens finden die Kranken häufig nach kurzer Zeit der Ruhe und Erholung ein Nachlassen ihrer Beschwerden, die jedoch nach erneuter Aufnahme der Berufsarbeit sich schnell wieder einstellen. Die sonstigen anamnestischen Angaben bieten nichts Besonderes, die Frage der Heredität ist ohne Bedeutung, desgleichen Angaben über frühere Erkrankungen, ausgenommen solche der Atmungsorgane.

Nur wenig ist in den einzelnen Lehrbüchern über die allgemeinen Erschei-

nungen gesagt, welche wir bei Pneumonokoniose vorfinden. Betont wird aber zumeist, daß der Allgemeinzustand zu Beginn des Leidens nur geringe Veränderungen erfährt, wenn die Anzeichen einer Erkrankung auch schon objektiv festzustellen sind. Als charakteristisch sind die Ergebnisse zu bezeichnen, welche bei der Untersuchung von 1000 Porzellanarbeitern, die in vollster Tätigkeit standen, gewonnen wurden (Koelsch). Danach boten, abgesehen von wenigen Ausnahmen, der Ernährungs- und Kräftezustand nichts Abnormes. Bei der Mehrzahl handelte es sich um Leute von mittlerer Körperentwicklung, entsprechend dem Durchschnittstyp des Industriearbeiters. Auffallende Schwäche oder Blutarmut oder ausgesprochen abgeflachter Brustkorb war nur bei wenigen festzustellen. Für diese Ausnahmen mußten ungünstige Lebensbedingungen, unabhängig von der Staubeinatmung, verantwortlich gemacht werden. Nur wenig anders sind die Ergebnisse, welche an dem Beobachtungsmaterial unserer Heilstätte gewonnen wurden, obschon es sich in diesen Fällen doch um Kranke handelte, welche wegen ernstlicher Beschwerden in ärztlicher Behandlung gestanden hatten und als geeignet für ein Heilverfahren begutachtet worden waren. Zu betonen ist, daß bei der Mehrzahl von ihnen die Pneumonokoniose bereits seit längerem bestanden haben mußte, wie aus den mehr oder weniger deutlichen Erscheinungen zu sehen war. Auch hier bot sich häufig das Bild eines nur wenig veränderten Allgemeinzustandes. Das gleiche gilt für den Ernährungszustand. In den Ausnahmefällen, bei reduziertem Allgemeinzustand, fand sich die Pneumonokoniose mit Tuberkulose vergesellschaftet. Diese Fälle müssen deshalb an dieser Stelle für die Betrachtung ausscheiden. Bei etwa zwei Dritteln unserer Kranken ist das Aussehen als frisch und gesund, bei dem Rest als blaß bezeichnet. Stärkere Anämie ist jedenfalls durchaus kein der beginnenden Pneumonokoniose eigentümliches Zeichen. Wo sie in höherem Grade vorhanden ist, findet sie wohl stets in anderen krankhaften Zuständen oder auch in ungünstigen äußeren Lebens- und Arbeitsverhältnissen ihre Erklärung. Bei Steinhauern, die in frischer Luft ihrem schädigenden Gewerbe nachgehen, erhält sich die gesunde Gesichtsfarbe auch noch im vorgeschrittenen Stadium der Erkrankung. In einer Beziehung war bei allen unseren Kranken eine mir bedeutungsvoll erscheinende Tatsache zu konstatieren, nämlich eine häufig starke Verminderung der Atmungsbreite. Der durch Brustmessung gewonnene Unterschied zwischen Ein- und Ausatmung gab im Durchschnitt den Wert von weniger als 4,5 cm. — Das ist um so auffallender, als einmal die Thoraxform nur bei wenigen ausgesprochene Veränderungen aufwies, und zweitens die Untersuchten meist kräftige Arbeiter waren, welche zumeist noch bis kurz vor der Aufnahme in die Beobachtungsstation ihre Tätigkeit ausgeübt hatten. Bei etwa der Hälfte unserer Kranken waren einseitig am Halse kleine Lymphdrüsen fühlbar. Größere Drüsenpakete wurden bei keinem festgestellt. Diesem Befunde möchte ich indessen bei dem häufigen Vorkommen von geschwollenen Lymphdrüsen geringen Grades wenig Bedeutung beimessen. Das Vorkommen von Trommelschlägerfingern wird nur in einem Lehrbuch erwähnt (Stähelin). Wir sahen sie bei unkomplizierten Fällen von Pneumonokoniosen nur dreimal, und auch hier nur angedeutet. Es ist erklärlich, daß sie fehlen, solange infolge der geringen Lungenveränderung noch keine sehr erheblichen Grade von Kreislaufstörung aufgetreten sind. Die Körper-

temperatur ist zu Beginn der Erkrankung wohl ausnahmslos normal; erst im Endstadium tritt unter dem Eintritt anderer Komplikationen unregelmäßiges Fieber auf. Nur solange bronchopneumonische Prozesse vorhanden sind, wird vorübergehend Fieber auch in früheren Stadien zu beobachten sein. Erst spät pflegt mit Zunahme der Erkrankung eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes einzutreten. Die Kranken magern ab, sie werden blaß, der Appetit liegt danieder. In wenigen Fällen sieht man eine auffallende Zyanose des Gesichtes. Als Folge der Lungenschrumpfung und der häufig vorhandenen Pleuritis entstehen Thoraxveränderungen, wie sie in Einziehung des Brustkorbes, Nachschleppen bei der Atmung, Einsinken der Gruben über und unter der Klavikula bei Lungentuberkulose sehr häufig gesehen werden.

Entsprechend den oben aufgeführten Klagen besteht fast stets Husten und Auswurf. Die Auswurfmengen wechseln. In leichten Fällen von Pneumonokoniose wird, wenn chronische Bronchitis fehlt, auch bisweilen jeder Auswurf vermißt. Solange der Kranke seinem Beruf noch nachgeht, zeigt das Sputum oft ein charakteristisches Aussehen, welches ihm durch die expektorierten Staubteilchen verliehen wird. Die mikroskopische Untersuchung vermag diese Staubpartikel ihrer Herkunft nach häufig zu identifizieren. Am bekanntesten ist das schwarze Aussehen des Auswurfs infolge Beimengung von Ruß oder Kohleteilchen. Es muß jedoch betont werden, daß diese Erscheinung gelegentlich bei jedem Menschen beobachtet wird, sofern er sich in rauchiger Atmosphäre aufgehalten hat. Pathologische Bedeutung gewinnt erst das ständige Vorhandensein von Kohleteilchen bei berufsmäßiger Kohlenarbeit dann, wenn die betreffenden Individuen noch längere Zeit, nachdem die Staubschädigung aufgehört hat, sie im Sputum ausscheiden. Bei Pneumonokoniose der Eisenarbeiter nimmt das Sputum häufig einen bei mikroskopischer Betrachtung im auffallenden Licht sichtbaren okergelben Farbenton an, infolge des mit dem Auswurf aus den Lungen ausgeschiedenen Eisenoxyds. In solchen Fällen gelingt der Eisennachweis mittels chemischer Reaktion (Ferrozyankali und Salzsäure: Blaufärbung): Ultramarinstaub verleiht dem Auswurf ein grünlich oder bläuliches Aussehen. Aus chalikitischen Lungen werden bisweilen steinartige Konkreme mit eigentümlich zackiger Oberfläche ausgehustet, die in einem Fall (Beobachtung von Pretenz) die Größe einer Haselnuß aufwiesen. Bei einem anderen Steinarbeiter wurden mit dem Sputum kurz vor dem Tode mehrmals täglich 6—7 kleine Steinchen ausgehustet. Die Ausscheidung solcher Staubteile hält nach der Entfernung aus der Staubluft oft noch bis zu drei Wochen an. Längerdauernde, selbst noch jahrelang nach beendeter Staubaufnahme beobachtete Staubausscheidung zeigt einen Zerfall des Lungenparenchyms an. Sie ist also für Veränderungen schwersten Grades von Pneumonokoniose charakteristisch. In solchen Fällen sind in dem Sputum nicht selten elastische Fasern aufzufinden. Der Auswurf hat im ersten Stadium der Erkrankung meist einen zäh-glasigen Charakter. Später wird er schleimig-eitrig. Mikroskopisch enthält er fast stets Häufchen von Zellen mit oder ohne Kern, in denen kleinste Staubteilchen eingebettet sind. Diese Zellen sind Lymphkörperchen und abgestoßene Alveolarepithelien. Bluthusten ist nicht ganz selten. Es scheint, als sei die Häufigkeit seines Auftretens nicht unabhängig von der Art des Staubes: je schärfer und spitziger dieser, um so häufiger das Auftreten von Blutungen.

Unter unseren Kranken wurde während der Beobachtungszeit niemals Bluthusten wahrgenommen. Anamnestisch war er 4 mal vermerkt. Ausnahmslos bei Steinhauern.

Werden wir zum Aufenthalt in staubdurchsetzter Luft gezwungen, so können wir uns ohne besondere künstliche Schutzvorrichtung der Aufnahme des Staubes mit der Luft in unsere Atmungsorgane auf die Dauer nicht entziehen. Eine Schädigung unserer Luftwege tritt deshalb aber nicht notwendig ein, weil der Staub zum größten Teil wieder ausgeatmet und zugleich wieder ausgehustet wird. Erst bei länger dauerndem Aufenthalt in der Staubluft resultiert eine nachweisbare Schädigung der Atmungsorgane, welche sich in erster Linie als Entzündung der Bronchialschleimhaut darstellt. Bei fortgesetzter Staubschädigung wird der anfangs akute Bronchialkatarrh chronisch. Die chronische Bronchitis ist somit die erste schädliche Folge dauernder Staubinhalation. Sie kann nach aufhörender Schädigung wieder verschwinden, kann aber auch bestehen bleiben. Sie ist gleichsam oft ein Aushängeschild für die Pneumonokoniose. Diese entwickelt sich wohl ausnahmslos nur auf dem Boden einer chronischen Bronchitis, kann aber im Gegensatz zu ihr nicht wieder vergehen, wenn sie erst einmal mit ihrer bindegewebigen Knotenbildung im Lungengewebe eingesetzt hat. Die chronische Bronchitis besteht neben der Pneumonokoniose als koordinierte selbständige Erkrankung. Für die Staubinhalationserkrankung ist ihr Vorkommen auch noch insofern von größter Bedeutung, als sie durch ihre bekannten Folgezustände, dem Emphysem und der Bildung von Bronchiektasien, das eigentliche Bild der Pneumonokoniose in gefährvoller Weise verändert. Eigentümlich ist dieser chronischen Bronchitis zumeist ihr Nachlassen zu Beginn der wärmeren Jahreszeit und ihre Exacerbation mit einsetzendem Herbst und Winter. Sie gibt der Pneumonokoniose auch insofern ein etwas verändertes Bild, als ihr das Auftreten nicht ganz selten beobachteter asthmatischer Zustände zur Last zu legen ist. Auch gelegentlich vorkommende Temperatursteigerungen sind durch die chronische Bronchitis bedingt. Von einigen Autoren wird darauf hingewiesen, daß die Einatmung von vegetabilischem Staub, wie Baumwolle oder Tabak, leichter zur chronischen Bronchitis führt, als die Inhalation mineralischer Staubsorten. Das leichtere Haftenbleiben erstgenannter Staubsorten auf der Bronchialschleimhaut wird dafür verantwortlich gemacht. Daß Anthrakosis nur seltener mit schwerer Bronchitis einhergeht als Siderosis oder Chalkosis, wird mit Zufälligkeiten, wie größere Luftfeuchtigkeit an den Arbeitsstätten der Kohlenarbeiter gegenüber denen der Steinhauer und Eisendreher erklärt. Danach ist es verständlich, daß die Anthrakosis wegen der geringeren Grade von chronischer Bronchitis relativ selten zu bindegewebigen Lungenveränderungen führt. Der in hiesiger Heilstätte behandelte und zur Obduktion gelangte Fall von Anthrakosis mit ausgedehnter strangförmiger Bindegewebsneubildung betraf keinen Arbeiter des Kohlenbergwerkes. Die für diese Arbeitsstätte gerühmte günstige Luftfeuchtigkeit hatte also nicht stattgehabt. Demgemäß waren die Lungenveränderungen beträchtlich.

Bei Pneumonokoniose macht die chronische Bronchitis für die physikalische Untersuchung die gewöhnlichen Erscheinungen. Demgemäß stehen die durch Auskultation gewonnenen Symptome im Vordergrund. Neben Giemen und Brummen sind klein- bis mittelgroßblasige Rasselgeräusche

wahrzunehmen, Bronchiektasien lassen mehr großblasige Rasselgeräusche auftreten. Die sonst als Folge der chronischen Bronchitis sich entwickelnde Lungenblähung, perkutorisch erkennbar am Tiefstand der unteren Lungengrenzen, ist bei Pneumonokoniose nicht selten; es fehlt dann nicht der charakteristisch laute und tiefe Perkussionsschall. Von einigen wird darauf hingewiesen, daß bei gewöhnlicher Perkussion über den Lungen lauter und voller Schall erzielt werde, während bei leisem Klopfeschall in der Mehrzahl der Fälle Schallabschwächungen über Mittel- und Unterlappen festgestellt werden können. Als auffallende Tatsache ist hier besonders hervorzuheben, daß die pathologischen Veränderungen, welche das Lungengewebe durch die Staubinhalation erfährt, auch bei bereits stärker vorhandenem Grade meist nur wenig physikalisch nachweisbare Symptome machen soll. Es braucht die Lungenuntersuchung oft gar keinen objektiven Befund zu ergeben. Hierzu ein besonders charakteristischer Fall (Weil): Es handelte sich um eine ausgedehnte Siderosis der Lungen bei einem 30jährigen Schlosser, welcher 13 Jahre lang zusammen mit anderen Arbeitern in einem Raum mit dem Zurechtfeilen von Schloßteilen beschäftigt gewesen war. Obwohl mehrfach, angeblich wegen Herzfehlers, bei Musterungen zurückgewiesen, wurde er trotz seiner Klagen über Atemnot während der Kriegszeit als Soldat eingestellt, weil sich weder am Herzen noch an den Lungen irgend etwas Krankhaftes nachweisen ließ, was die Beschwerden hätte bedingen können. Mit den zunehmenden Anstrengungen des Dienstes versagte er wegen seiner Atemnot. Auch jetzt konnte zunächst ein krankhafter Befund nicht erhoben werden. Erst die ausgeführte Röntgenuntersuchung stellte überraschenderweise über beiden Lungen ausgedehnte Veränderungen fest, die sich auf der Platte als zahllose, dichte kleine Herdflecken kundgaben. Mit Ausnahme der unteren und seitlichen Partien waren sie über alle Lungenabschnitte gleichmäßig verteilt. Es wird betont, daß auch nach der röntgenologischen Aufklärung des Falles klinisch absolut nichts Krankhaftes an den Lungen nachweisbar war.

Die Perkussion verrät, solange noch nicht diffuse chronisch-entzündliche Verdichtungen über den Lungen bestehen, durch keine Abweichung von den gewöhnlichen Schallverhältnissen eine noch so hochgradige Staubinfiltration des Lungenparenchyms (Fränkel). Erst mit zunehmender Verdichtung des Lungengewebes ergibt der Lungenbefund objektiv nachweisbare Veränderungen. Als Gegenstück zu dem von Weil gebrachten Fall von Siderosis möchte ich eine kurze Beschreibung des Befundes geben, welcher bei der von uns beobachteten Anthrakosis erhoben wurde: Über beiden Lungen bestand vorn und hinten ausgesprochene Dämpfung bis zur unteren Grenze, rechts mit Tympanie, bronchialen Atmen, mit mäßig zahlreichen mittelgroßblasigen Rasselgeräuschen, links mit abgeschwächtem Atmen, aber reichlicheren groß- und mittelblasigen Rasselgeräuschen. Patient wurde wegen einer „offenen beiderseitig stationären zirrhös-knotigen Lungentuberkulose“ aus dem Städtischen Krankenhaus unserer Heilstätte überwiesen. Er starb hier 10 Tage nach seiner Ankunft an einer durch vorgeschrittene Arteriosklerose bedingten Herzschwäche. Hier, in der Heilstätte, wurde derselbe Lungenbefund wie im Krankenhaus erhoben, im Gegensatz zu dort die Diagnose der Tuberkulose aber nicht aufrecht erhalten, sondern Verdichtungserscheinungen anderen

Ursprungs angenommen. Eine Röntgenaufnahme konnte nicht mehr ausgeführt werden. Der Obduktionsbefund gab uns recht. Die Lungen zeigten das Bild ausgedehnter Anthrakosis mit starker Schrumpfung, starken bindegewebigen Strängen und Schwielen sowie vereinzelt bindegewebigen Knoten ohne jede Spur tuberkulöser Veränderungen. In diesem Fall also eine Pneumonokoniose mit ausgedehnter chronisch entzündlicher Verdichtung des Parenchyms, dementsprechend eine erhebliche Veränderung des Untersuchungsergebnisses über den Lungen. Natürlich gibt es zwischen diesen beiden, sich voneinander unterscheidenden Befunden zahlreiche Übergänge wechselnden Grades. Bei weitaus den meisten unserer hier beobachteten Fälle wurde ein Befund erhoben, der zwischen den beiden erwähnten etwa die Mitte einnimmt. Tiefstand der Lungenspitzen mit eingesunkenen Ober- und Unterschlüsselbein-gruben ist ein recht häufiger Befund. Bei Schrumpfung fand sich ein Hochstand der unteren Lungengrenzen, dem das Zwerchfell mit den Bauchorganen gefolgt war. Nicht selten war freilich auch ein Tiefstand der unteren Grenzen mit verminderter Verschieblichkeit der unteren Lungenränder als Ausdruck des Lungenemphysems nachzuweisen. Der Grad der Veränderungen ist eben in den einzelnen Fällen sehr wechselnd. Demgemäß schwankte die Veränderung des Perkussionsschalles zwischen leichter Verkürzung und starker Dämpfung. Verändert wurde der Klopfeschall nicht ganz selten, besonders seitlich und unten durch Schwartenbildung als Folgezustand voraufgegangener Pleuritis. Exsudat wurde niemals festgestellt.

Bäumler hat darauf aufmerksam gemacht, daß als besonders pathognomonisch für Pneumonokoniose bei erheblicher Schrumpfung des Lungengewebes als Folge der Retraktion, besonders des linken inneren Lungenrandes, häufig ein neben dem linken Sternalrand auftretender schmaler Dämpfungstreifen nachzuweisen sei. Andere haben die Häufigkeit dieser Beobachtung bestätigt. Sie soll als Gradmesser für die pathologisch-anatomischen Vorgänge in der Lunge gelten, die sich sonst der objektiven Beurteilung beim Lebenden entziehen. Sie weist jedenfalls auf eine erhebliche Schrumpfung im Oberlappen hin, welche den inneren Lungenrand retrahiert, ehe es am unteren zu einer Retraktion gekommen ist. Andere Untersucher wieder haben diesen Dämpfungstreifen längs dem Sternum nicht konstatieren können. Wir fanden bei einer Reihe unserer Kranken durch Perkussion die inneren Lungenränder deutlich voneinander abgrenzbar. Die lineare Perkussion neben dem Sternum herunter bedeutet also ein gutes diagnostisches Mittel für die Erkennung der Pneumonokoniose.

Je nach Grad der Infiltration des Lungengewebes war das Atemgeräusch natürlich wechselnd. Alle Übergänge von verschärftem bis zu bronchialen Atmen konnten festgestellt werden. Amphorisches Atmen als Anzeichen größerer Kavernen wurde niemals wahrgenommen. Es ist wohl zweifelhaft, ob überhaupt bei Pneumonokoniose so ausgedehnte Höhlen vorkommen, daß amphorisches Atmen gehört werden kann. Nebengeräusche wurden nur in einigen Fällen vermißt. Sehr häufig waren reichlich trockene und feuchte Rasselgeräusche vorhanden. Ihre Zahl und Art war besonders durch den jeweiligen Grad der chronischen Bronchitis bedingt. Sie konnten nach groß-, mittel- und kleinblasigen Rasselgeräuschen unterschieden werden.

In wenigen Fällen war klingendes Rasseln, wohl als Ausdruck bronchopneumonischer Prozesse hörbar. Metallisch klingende Rasselgeräusche wurden nicht wahrgenommen. Reibende Geräusche waren in einzelnen Fällen zu hören. Der Pektoralfremitus zeigte ein verschiedenes Verhalten. Zumeist fanden wir ihn abgeschwächt, seine Verstärkung wies auf ausgedehnte Pleuraverwachsungen hin.

Für die Lokalisation der durch Pneumonokoniose bedingten Lungenveränderungen konnte trotz einiger Abweichungen eine gewisse Regelmäßigkeit hinsichtlich der Veränderungen des Perkussionsbefundes konstatiert werden. Besonders häufig war eine Bevorzugung des Oberlappens festzustellen. Verdichtung nur über der Spitze war nicht ganz selten. Zumeist reichte die Schallveränderung bis zur 2. oder 3. Rippe herunter. Vielfach rechts etwas tiefer als links.

Die Ansichten der einzelnen Autoren hinsichtlich der Lokalisation der Lungenveränderungen bei Pneumonokoniose sind nicht übereinstimmend. Während einzelne das Befallensein des Unterlappens hervorheben, betonen die meisten das häufigere Befallensein der Spitzen und der oberen Teile. Es scheint danach, als gehe die Bildung der pathologischen Verdichtungserscheinungen ohne jede Regelmäßigkeit vor sich. Dem ist indessen nicht so. Tendeloo hat diese Verhältnisse unter kritischer Auswertung eigener und der von anderen gemachten Beobachtungen und experimentellen Untersuchungen erforscht. Danach geht die Staubablagerung mittels ganz bestimmter physikalischer Kräfte, welche in den einzelnen Lungenteilen in verschiedenem Grade wirksam sind, vor sich. Während in den unteren und seitlichen Lungenabschnitten mehr Staub abgesetzt wird als in den oberen, geht unter Vermittlung des Lymphstromes fortwährend eine Abführung des Staubes aus den kaudalen Teilen nach den kranialen vor sich. Der Effekt ist also schließlich doch eine vorzugsweise Ablagerung in den oberen Lungenteilen. Bei stärkerer Staubabsetzung wird der Lymphstrom allmählich insuffizient, die Staubteile bleiben im Lungengewebe liegen, erzeugen eine immer weiter um sich greifende Entzündung, welche, entsprechend der stärkeren Ablagerung, im Oberlappen vorzugsweise Platz greift. Eine Änderung der relativen Werte des in- und expiratorischen Luftstromes kann, wie Tendeloo ausführt, durch äußere Umstände bewirkt werden. Als solche werden genannt: Abweichung der Thoraxform und eine dauernde, ungewöhnliche Körperhaltung. Hierdurch werden die unteren Lungenteile in ihrer Funktion herabgesetzt, während die respiratorische Bewegung in den oberen Teilen eine Zunahme erfährt. Die Staubablagerung muß unter diesen Umständen eine Änderung erleiden im Sinne eines stärkeren Befallenseins der unteren zugunsten der oberen Partien. Somit wird in der Regel der Oberlappen häufiger als der Unterlappen die Veränderungen bei der Pneumonokoniose aufweisen. Nur unter den angeführten veränderten äußeren Umständen wird das umgekehrte Verhalten zu beobachten sein. Unsere Befunde entsprachen zumeist diesen Ergebnissen Tendeloos.

Daß das Röntgenbild die Lungenveränderungen, welche die Pneumonokoniose setzt, zur Darstellung bringt, ist nach deren bindegewebigem Charakter von vornherein anzunehmen. Nach Ansicht der meisten Beobachter fallen zumeist die Veränderungen an der Lungenwurzel und in den benachbarten Lungenteilen auf. Der Hilus ist meist erheblich verstärkt. Die von ihm nach unten und außen ziehenden Stränge sind verdickt und intensiver als auf normalen

Platten, so daß die Lumina quer getroffener Bronchien sich wie ausgestanzte Löcher scharf abheben. Dazwischen sind oft schon einzelne runde Fleckchen zu sehen. Weiter zeigt das Röntgenbild netzartige oder, stereoskopisch gesprochen, wabenartige Gebilde, zum Teil feingetüpfelte Zeichnung von kleinen stecknadelkopf- bis erbsengroßen Schattenflecken, so daß das Lungenfeld den Eindruck der Körnung erweckt. Die einzelnen Schattentüpfel variieren an Größe und sind zum Teil unregelmäßig bzw. zackig begrenzt. In den am meisten fortgeschrittenen Fällen fließen die beschriebenen Schattenbildungen zu großen dichten, unregelmäßig begrenzten, mehr oder weniger marmorierten Schatten von einigen Zentimetern Durchmesser zusammen (Koelsch). Von anderen wird darauf hingewiesen, daß die Schattenflecke besonders dicht stehen, dichter als z. B. bei Miliartuberkulose und weniger zart als bei dieser Erkrankung. In typischen Fällen zeigt die Platte eine gleichmäßige, großflächige Marmorierung, am deutlichsten wohl seitlich vom Hilus. Die Schattenflecken seien bei Pneumonokoniose größer als bei Miliartuberkulose und weniger scharf begrenzt (Entin). In weniger typischen Fällen soll die Marmorierung nicht so gleichmäßig über die ganze Lunge verteilt, sondern nur an einigen Stellen vorhanden sein. Die Intensität und Größe der einzelnen Flecken wird als sehr gleichmäßig bezeichnet. Von anderer Seite wird gesagt, die Flecken wiesen eine besenreisartige Zeichnung auf. Mehrfach ist das Röntgenbild hinsichtlich der Anordnung, Größe und Gestalt der Fleckenschatten als prägnant und charakteristisch bezeichnet worden, so daß die Deutung der Bilder keinerlei Schwierigkeiten mache; andere sind in ihrem Urteil vorsichtiger.

Die von uns beobachteten Kranken wurden sämtlich durchleuchtet, daneben wurde bei vielen noch eine Röntgenaufnahme angefertigt. Die feinsten Einzelheiten waren, wie zu erwarten, auf dem Durchleuchtungsschirm nicht deutlich erkennbar, dagegen gab diese Methode mehrfach wertvolle Auskunft über eine Beteiligung der Pleuren und des Zwerchfells. Der Befund auf den Platten läßt sich in folgender Weise zusammenfassen: Man sieht in den Lungenfeldern Schattenknötchen oder Schattenflecke, teils zart umgrenzt, voneinander abgesetzt, teilweise, und zwar auf dem gleichen Bild, sich verschmelzend, zu dichten, oft recht massiven Schatten zusammenfließend. Auf anderen Bildern sind unregelmäßig angeordnete und unregelmäßig gestaltete Strangschatten und Fleckenschatten sichtbar, die am Hilus zusammenfließen. Auffallend ist oft, daß diese Schatten sich nicht an die häufig stark ausgebildeten Bronchialverzweigungen halten. Die Schatten sitzen also im Parenchym. Schrumpfungen der Lunge sind nicht selten; auf einer Platte sieht man besonders deutlich neben den verdichteten Bronchialschatten die bereits beginnenden Herdschatten. Die Platte eines anderen Falles, im Beginn der Erkrankung, läßt nur eine Verdickung des Hilusschattens und davon ausgehende stärkere Stränge, offenbar die verdickten Bronchialäste, erkennen. Der Übergang von normalen zu pathologischen Verhältnissen war öfters sehr wenig ausgesprochen. Im Falle einer mit Tuberkulose vergesellschafteten Erkrankung ließ das Bild als Sitz der Tuberkulose eine starke Verdunklung der Spitze erkennen, während hiervon abgesetzt, die durch die Pneumonokoniose bedingten Veränderungen sich beiderseits als kleine Fleckenschatten im Oberlappen mit allmählicher Aufhellung nach unten markieren. Bezüglich der Lokalisation ist folgendes zu sagen:

Im besonderen Maße war meist der Hilus betroffen. Der Eindruck, als wenn die Erkrankung vom Hilus aus ihren Anfang nimmt, ließ sich nicht von der Hand weisen. Auffallend häufig waren die unteren, stets die untersten Teile der Lungenfelder frei. Als Sitz der Veränderungen wurden in den meisten Fällen die oberen und mittleren Lungenteile gefunden. Daß die Spitzen frei oder relativ frei sind, konnte bestätigt werden. Eine stärkere Beteiligung an den Fleckenschatten der rechten Lunge war häufiger, aber nicht jedesmal zu beobachten. Kavernen sahen wir in keinem unserer Fälle. Auffallend war der oft geringe Perkussions- und Auskultationsbefund im Vergleich zu dem Ergebnis der Röntgenuntersuchung.

Die Röntgenuntersuchung ermöglicht es uns somit, stets den Nachweis der Veränderungen der Pneumonokoniose, und zwar meist in ihrer vollen Ausdehnung, zu ergründen. Den auffallenden Unterschied zwischen Perkussions- und Auskultationsergebnis einerseits und dem Röntgenbilde andererseits kennen wir von anderen Erkrankungen nicht. Das Röntgenbild steht somit in der Reihe der Symptome für die Diagnose der Pneumonokoniose an hervorragender Stelle; darüber herrscht allgemeine Übereinstimmung. Hinsichtlich der Schlüsse, welche aus dem Röntgenbild von den einzelnen Beobachtern gezogen wurden, bestehen aber nicht unerhebliche Unterschiede. Einmal wird die hauptsächliche Beteiligung der Lungenfelder an den Plattenveränderungen verschieden beurteilt, sodann besteht eine verschiedene Bewertung der Plattenveränderungen hinsichtlich ihres mehr oder weniger charakteristischen Unterschiedes gegenüber denen bei anderen Krankheitszuständen. Die Verschiedenheit der Ansichten ist wohl nur dadurch zu erklären, daß allzu häufig Einzelbeobachtungen verallgemeinert wurden. Es hat dies dazu geführt, den Wert der Röntgendiagnose allzu hoch zu veranschlagen. Die Veränderungen des Röntgenbildes darf man nur als Symptom verwerthen, wie jedes andere Krankheitszeichen auch. Dies gilt für die Diagnose aller Krankheiten, also auch für die Erkennung der Pneumonokoniose.

Unmittelbar bedingt die Pneumonokoniose nur selten Kreislaufstörungen; sie entstehen durch übergreifende Entzündung von der Pleura auf das Perikard. Und zwar handelt es sich wohl stets um eine Perikarditis. Aus Obduktionsbefunden ist bekannt, daß es zu vollständiger Obliteration des Herzbeutels kommen kann. Solche Zustände machen sich subjektiv bemerkbar durch linksseitige Bruststiche, Beklemmungsgefühle, bei stärkerem Grade durch Zyanose. Objektiv werden sie erkannt an kleinem, weichen Pulse, an einer Beschleunigung der Herzstätigkeit und Verlagerung des Herzspitzenstoßes nach unten und außen, während die linksseitige Pleuritis ohne gleichzeitige Perikarditis den Herzspitzenstoß häufiger nach links oben verlagert. Bei hochgradiger Verwachsung sind über dem Gebiet der Herzdämpfung systolische Einziehungen wahrzunehmen. Ob die *Concretio cordis* bei Pneumonokoniose beobachtet worden ist, ist mir nicht bekannt.

Abgesehen von der Perikarditis pflegt im Beginn der Pneumonokoniose der Kreislauf häufig keine Veränderungen aufzuweisen. Das erklärt sich aus den bei der Erkrankung fehlenden toxischen Schädigungen, welche sich durch Pulsbeschleunigung kundgeben würden. Außerdem ist im Anfang der Erkrankung die Atmungsfläche der Lunge noch nicht nennenswert beeinträchtigt,

sodaß eine Erschwerung des Gasaustausches mit ihren rückwirkenden schädlichen Folgen für das Herz noch nicht in die Erscheinung treten kann. Erst mit zunehmender Verdichtung der Lunge und stärkerem Auftreten von Bindegewebe um die Bronchien und Gefäße herum muß das Herz einen Ausgleich für den erschwerten Gasaustausch durch vermehrte Arbeitsleistung zu schaffen suchen. Hypertrophie, besonders des rechten Herzens, ist die Folge; und die allmähliche fortschreitende Schwächung des Herzmuskels mit seinen bedrohlichen Folgen für den Gesamtorganismus setzt dann ein, um schnell fortschreitend in relativ kurzer Zeit für den Kranken unter dem Zeichen der allgemeinen Stauung das Ende herbeizuführen.

Die bei unseren Kranken beobachteten Herzstörungen hielten sich, entsprechend dem mäßigen Grad der Lungenerscheinungen, durchweg in mäßigen Grenzen. Nur selten wurde eine Verbreiterung der Herzdämpfung konstatiert. War sie vorhanden, so betraf sie hauptsächlich das rechte Herz. Kleinheit und Beschleunigung des Pulses, geringe Zyanose, in wenigen Fällen verdickte Fingerendglieder wurden in den Krankenblättern verzeichnet. Anderweitige Folgen der Stauungen im Kreislauf wurden in wenigen Fällen an erweiterten Hautvenen, welche quer über die Brust zogen, erkannt. Verlagerung des Herzsitzenstoßes fand sich infolge von Adhäsionen nach abgelaufener Pleuritis mehrfach vor. Der in der Heilstätte verstorbene Kurkranke, bei welchem die hochgradigen anthrakotischen Veränderungen festgestellt wurden, starb an den Folgen seiner Arteriosklerose. Einen Zusammenhang zwischen der Staubschädigung und dieser Arterienveränderung zu konstruieren, dürfte nicht angezeigt sein. Ich möchte noch darauf hinweisen, daß das Röntgenbild häufig eine nicht unerhebliche Verbreiterung des Herzschatteus aufweist, obschon bei den meisten dieser Kranken noch keine erheblichen Kreislaufstörungen festzustellen waren. Wichtig ist die Verbreiterung des Herzschatteus im Röntgenbild bei Pneumonokoniose als diagnostisches Zeichen im Gegensatz zu dem bekannten kleinen Phthisiker-Herzen.

Eine regelmäßige Begleiterscheinung der Pneumonokoniose ist die Erkrankung der Lymphdrüsen im Hilusgebiet. Wir erkennen sie am besten im Röntgenbilde. Eine praktische Bedeutung kommt ihr dadurch zu, daß sie zu gefährlichen Komplikationen Veranlassung geben kann. Denn einmal kann es zum Durchbruch der erkrankten Drüsen in die Nachbarorgane, Bronchien, Speiseröhre, Blutgefäße, Perikard, Mediastinum führen. Sodann können die oft massiven harten Drüsenpakete durch den Druck auf die Nachbarorgane Störungen verursachen; insbesondere kann es zu bedrohlichen Stenosen von Speiseröhre und Luftröhre führen, auch können Kompressionen der Blutgefäße entstehen.

Fast in der Hälfte der Fälle kam bei unseren Kranken neben der Pneumonokoniose eine chronische Laryngitis zur Beobachtung. Es ist wohl nicht angängig, diese Erkrankung als Komplikation der Pneumonokoniose aufzufassen, sie besteht vielmehr neben der Lungenerkrankung als koordiniertes Leiden, gleich ihr durch die Einwirkung des Staubes bedingt. Einige Kranke litten daneben noch an einer Internusparese. Bekanntlich ist diese relativ häufig bei chronischer Laryngitis anzutreffen. Ich möchte es indessen nicht ganz von der Hand weisen, daß sie auch als direkte Folge der Pneumonokoniose,

entstanden durch Druck von Drüsenpaketen auf den Rekurrens, angesehen werden kann.

Wie aus Obduktionsbefunden ersichtlich ist, können Staubmetastasen aus der Lunge auf dem Lymph- oder Blutwege in anderen entfernten Organen entstehen. Es kommt hier indessen niemals zu den gleichen entzündlichen Bindegewebsneubildungen, wie wir sie in der Lunge beobachten. Der Grund dafür ist wohl lediglich darin zu suchen, daß die Staubablagerung in diesen Organen nicht im entferntesten in dem Maße wie in der Lunge vor sich geht. Die Erkrankungen der Leber, Nieren und der anderen Bauchorgane sind, soweit sie bei Pneumonokoniose auftreten, Folgen der Kreislaufstörungen.

Als häufigste und wichtigste Komplikation gilt die Lungentuberkulose. Wir konnten sie unter unseren Kranken indessen nur 4mal mit Sicherheit und 2mal mit Wahrscheinlichkeit diagnostizieren. Der direkte Einfluß der Pneumonokoniose auf die Entwicklung der Lungentuberkulose wird nicht allgemein zugegeben. Nur darin scheint ein Unterschied in der Auffassung nicht zu bestehen, daß chaliktische Lungen häufig, anthrakotische selten von Tuberkulose befallen werden. Zunächst sollte man annehmen, daß die Bindegewebsneubildung in den Lungen die physikalische Gelegenheit zur tuberkulösen Infektion erhöht, weil die Atembewegungen der krankhaft veränderten sowie der anliegenden Lungenbläschen verringert werden. Besteht die Ansicht geringer Neigung der anthrakotischen Lunge zur Tuberkulose zu Recht, so dürfte diese verminderte Disposition in dem meist nur geringen Grade von Bindegewebsbildung der anthrakotischen Lunge begründet sein. Es scheint sich hieraus die Richtigkeit oben ausgesprochener Vermutung einer erhöhten Disposition der Pneumonokoniose im allgemeinen zur Lungentuberkulose zu ergeben. Andererseits setzt das feste Bindegewebe dem Eindringen von Infektionserregern, in diesem Fall den Tuberkelbazillen, wahrscheinlich einen bedeutenden Widerstand entgegen, und der verminderte Sauerstoffgehalt des Gewebes macht dies für die Entwicklung der Tuberkulose wohl zu einem höchst ungünstigen Nährboden. Je stärker also die Veränderungen der Staublung sind, um so weniger, so sollte man annehmen, müßte die Pneumonokoniose mit der Tuberkulose vereint zur Beobachtung kommen. Bekannt ist, daß die Tuberkulose bei Pneumonokoniose selten in der schnell fortschreitenden Form der Lungenschwindsucht, weit häufiger, ja fast ausschließlich, in der Form chronisch indurierender Tuberkulose verläuft. Die Ansicht der Mehrzahl aller Beobachter geht dahin, daß geringe Grade der Pneumonokoniose für die Entwicklung einer Tuberkulose günstig sind, stärkere Grade von Pneumonokoniose sie hingegen verhüten, oder wenigstens erschweren. Es scheint, als sei diese Ansicht, durch die oben erwähnten Tatsachen gestützt, als richtig anzuerkennen. Mit dieser Auffassung stünde freilich die jüngst festgestellte Häufigkeit der Lungentuberkulose unter den Arbeitern aus Porzellanfabriken nur dann im Einklang, wenn der in diesem Gewerbe zur Einatmung gelangende schädliche Staustaub infolge seines starken Reizes nur geringe Bindegewebsneubildung in der Lunge hervorriefe. Die bekannte hochgradige Bindegewebsbildung in den chaliktischen Lungen widerspricht aber der Annahme eines durch starke Bindegewebsbildung geschaffenen Schutzes gegen die Lungentuberkulose. Ich möchte deshalb Tendeloo zustimmen, welcher die genügende Anzahl von sicheren Beobach-

tungen für eine Entscheidung in dieser oder jener Richtung noch vermißt, und welcher wohl mit Recht behauptet, daß die Infektionsgefahr zufällig eine größere oder geringere sein kann. Es dürfte indessen meines Erachtens nur selten gelingen, diese außerhalb des Individuums liegende Gefahr in ihrer ganzen Größe zu erfassen. Erst wenn das gelungen wäre, könnten wir uns einen sicheren Maßstab bilden, an welchem wir die Widerstandskraft des gesunden Organismus gegen die Tuberkulose-Infektion messen, und erst mit diesem gewonnenen Maßstab dürfen wir an die Untersuchung des Grades dieses Widerstandes, welchen der erkrankte Organismus besitzt, herangehen. — Einige Beobachter sprechen die Vermutung aus, daß die Aufnahme von gewissen Staubsorten, wie Kohle, Gips und Kalk, geradezu „schützend und heilend“ auf die Tuberkulose, vielleicht im chemischen Sinne wirke (Röbke). Auch Fränkel möchte solche günstige Wechselwirkung zwischen Anthrakosis und Pneumonokoniose als Folge chemischen Einflusses nicht ganz in Abrede stellen. Diese Annahme wird keineswegs von allen geteilt. Ich möchte aber als praktisch wichtig darauf hinweisen, daß diese Auffassung mehrfach zu der Annahme geführt hat, als übe für Tuberkulosekranke die Arbeit in Kohle-, Kalk- oder Gipsstaub geradezu eine Heilwirkung auf die Tuberkulose aus. Ich glaube nicht, daß sich der Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung erbringen lassen wird. Ich befürchte vielmehr von dieser Ansicht nur Schaden, welcher dadurch entstehen wird, daß der Ausbreitung der Tuberkulose sowohl wie der von Pneumonokoniose Vorschub geleistet wird und daß für den Kranken der günstige Moment für die als wirksam erkannten therapeutischen Maßnahmen verpaßt wird. Ich kann mich also nur nachdrücklichst gegen obige Auffassung aussprechen und für jeden solchen Kranken die Entfernung aus der Staubatmosphäre als erste therapeutische Maßnahme anraten.

Als wichtig verdient noch hervorgehoben zu werden, daß bei Obduktionen von Verstorbenen, die gleichzeitig an Pneumonokoniose und Tuberkulose gelitten haben, die tuberkulösen Veränderungen meist nur an den Stellen gefunden werden, wo die Staubablagerung fehlt. Wichtig ist weiterhin noch, daß die Tuberkelknötchen in Staublungen verhältnismäßig früh verkalken, und daß sie oft vom Bindegewebe mit eingelagerten Staubpartikelchen rings umschlossen aufgefunden werden. Es scheint mir dieser Umstand für die Beurteilung des Röntgenbildes nicht ohne Bedeutung zu sein, insofern, als die verkalkten, vom Bindegewebe umschlossenen Knoten etwa einen schärferen, intensiveren Schatten ergeben als diejenigen Knoten, welche nur dem Entzündungsreiz des Staubes ihre Entstehung verdanken. Es sind dies indessen nur Erwägungen theoretischer Art, für die ich praktische Beobachtungen nicht anzuführen vermag.

Auf die Fragen, was bei gleichzeitiger Pneumonokoniose und Tuberkulose das Primäre, was das Sekundäre sei, kann ich hier nicht eingehen. Von großer Wichtigkeit ist indessen die Erfahrungstatsache, daß die Lungentuberkulose auf die Pneumonokoniose ungünstig einzuwirken und ihren Verlauf sehr zu beschleunigen pflegt.

Um mich nicht zu wiederholen, sei über den Krankheitsverlauf nur soviel gesagt: Mit dem Eintritt der ersten Lungenerscheinungen beginnt das zweite Stadium der Krankheit. Subjektiv besteht Kurzatmigkeit, allmählich zu-

nehmend, objektiv auch jetzt noch häufig kein klinisch nachweisbarer Befund. Das dritte Stadium pflegt meist ungleich schneller als die beiden ersten fortzuschreiten. Auffallend ist in vielen Fällen die unvermittelt auftretende verminderte Leistungsfähigkeit, welche meist sehr schnell zu völliger Arbeitsunfähigkeit auswächst. Der ganze Krankheitsverlauf kann sich durch Jahre, selbst durch Jahrzehnte hinziehen, doch kann auch, wenngleich weniger häufig, in sehr kurzer Frist ein beschleunigter Verlauf zum Ende führen. Das III. Stadium pflegt selten länger als 2 Jahre zu währen. Im Anfang der Erkrankung und auch noch im zweiten Stadium werden nicht selten Remissionen beobachtet. Entfernung aus der Staubatmosphäre scheint die einzige Maßnahme zu sein, solche zu begünstigen. Von dem Aufenthalt im Höhenklima ist ein günstiger Einfluß auf die Pneumonokoniose nicht zu beobachten.

Die Diagnose der Pneumonokoniose läuft letzten Endes auf ein sorgfältiges Abwägen aller differentialdiagnostisch in Betracht kommenden, durch sehr ähnliche oder gleiche Symptome charakterisierten Krankheitszustände hinaus.

Emphysem und Bronchiektasien anderer Ätiologie werden der Abgrenzung nur selten Schwierigkeiten bereiten. Bei nachweisbarer Retraktion des vorderen Lungenrandes, insbesondere bei vorhandenem linksseitigen parasternalen Dämpfungstreifen, wird man sich für eine Pneumonokoniose aussprechen dürfen, besonders dann, wenn eine Tuberkulose als Ursache für das Emphysem ausgeschlossen werden kann. Bronchiektasien treten bei Pneumonokoniose, entsprechend ihrer Lokalisation, hauptsächlich in den oberen und mittleren Lungenteilen auf, während wir Bronchiektasien infolge anderer Krankheitszustände im Unterlappen zu sehen gewohnt sind. Weiter schützt uns vor Verwechslungen der Nachweis ihrer Doppelseitigkeit gegenüber Bronchiektasien kongenitalen Ursprungs. Das mehr oder weniger gleich starke Befallensein beider Lungen, wie wir es für Pneumonokoniose charakteristisch fanden, gibt uns überhaupt für die meisten anderen auf Verdichtung des Lungengewebes beruhenden Erkrankungsformen meist ein ziemlich sicheres Unterscheidungsmerkmal. Das gilt sowohl für die chronische interstitielle Pneumonie, wie für maligne Tumoren der Lunge, oft auch für die chronische Form der Lungen-syphilis.

Die chronisch interstitielle Pneumonie kann sich an jeder Art von Entzündungszustand der Lunge anschließen, oder auch im Gefolge einer Pleuritis, von dieser fortgeleitet, entstehen. Sie hat als selbständiges Krankheitsbild wohl nur eine untergeordnete Bedeutung, muß indessen in klinischer Beziehung bei der Differentialdiagnose gegenüber der Pneumonokoniose in Betracht gezogen werden. Pleuraerkrankungen sind beiden gemeinsam, chronische Bronchitis, Bronchiektasien, Emphysem treten gleichfalls in beider Gefolge auf. Für die Diagnose der chronischen interstitiellen Pneumonie als Folgezustand eines entzündlichen Vorgangs in der Lunge ist vorausgegangenes Fieber anamnestic von Bedeutung. Diese Erkrankung bleibt in der Regel auf einen Lungenlappen beschränkt, kann sich freilich in seltenen Fällen über die ganze Lunge ausdehnen. Ein Übergreifen auf die andere Lunge wird nicht beobachtet. Das Röntgenbild gleicht oft dem einer chronischen, bindegewebigen Tuberkulose. Die Unterscheidung zwischen chronisch interstitieller Pneumonie und Pneumonokoniose kann daher Schwierigkeit machen hinsichtlich der Anord-

nung und Art der röntgenologischen Veränderungen. Ein charakteristischer Unterschied ist in der Beschränkung auf eine Seite bei der chronisch interstitiellen Pneumonie gegeben.

Die meisten malignen Lungentumoren ähneln sich in ihrem Verlauf, welcher besonders im Anfang dem einer Pneumonokoniose wohl gleichen kann. Als erstes Anzeichen der Krankheit besteht oft auf längere Zeit hindurch Mattigkeit, später tritt Husten auf, auch Auswurf, welcher häufig Blutbeimengungen enthält. Bekannt ist bei Tumoren das himbeerfarbige Aussehen des Auswurfes. Im weiteren Verlauf pflegt zunehmende Dyspnoe einzusetzen, oft begleitet von heftigen Brustschmerzen, bisweilen führt als erstes Anzeichen der Erkrankung eine Rekurrensparese den Kranken zum Arzt. Fieber stellt sich zumeist erst spät ein, entweder infolge von sekundärer Infektion oder bei eintretendem Lungenzerfall. Eine Pleuritis exsudativa von hämorrhagischer Art ist sehr häufig. Die Inspektion des Thorax läßt bei fehlendem Pleuraerguß meist eine Einziehung erkennen. Durch Perkussion und Auskultation werden Dämpfung und abgeschwächtes Atmen nachgewiesen. Bei zirkumskripten Tumoren bleiben beide Symptome auf kleine Teile des Brustkorbs beschränkt, bei diffuser Ausbreitung des Tumors können sie über einen ganzen Lappen und darüber hinausreichen. Der Stimmfremitus ist abgeschwächt. Im späteren Verlaufe tritt Zerfall des Lungengewebes ein, der zu Höhlenbildung führt. Reste des Lungengewebes sind dann im Auswurf nachweisbar. Bronchitis ist während des ganzen Verlaufes häufig.

Der zirkumskripte Tumor ist im Röntgenbilde als abgegrenzter Schatten erkennbar, bisweilen entsendet er strangförmige Fortsetzungen in das umgebende Lungengewebe hinein. Ein Pleuraexsudat kann den Tumor verdecken, in seltenen Fällen wurde bei diffusen Tumoren eine ausgedehnte fleckenweise Infiltration im Verlauf des Bronchialbaums gesehen.

Bei der Differentialdiagnose kommen primäre und sekundäre Tumoren in Betracht. Von den ersteren ist das Karzinom das häufigste. Es geht entweder vom Hilus aus oder sitzt mitten in einem Lappen, oder kann auch als diffuse Infiltration die ganze Lunge befallen. Als häufiger gelten sekundäre Tumoren, neben dem Karzinom auch das Sarkom. Multiple Knoten, an Größe zwischen Hirsekorn bis zu einer Faust wechselnd, oft sehr dicht stehend, werden beobachtet. Oder es kommt zur Ausbreitung längs der Bronchien, nicht selten bronchopneumonische Herde erzeugend. Eine der Miliartuberkulose gleichende Form, die miliare Karzinomatose, ist selten.

Trotz der Gleichheit mancher Symptome ist der Unterschied zwischen Pneumonokoniose und Tumoren meist nicht schwer. Hämorrhagisches Pleuraexsudat kommt bei der Pneumonokoniose nicht vor, selten ist bei ihr eine länger dauernde Blutung, noch seltener der rein himbeerfarbene Auswurf. Dyspnoe pflegt bei Pneumonokoniose nicht so hochgradig zu werden wie infolge von Tumoren. Intensive lokale Brustschmerzen sind für Tumoren charakteristisch. Die Diagnose der Tumoren wird gesichert durch den mikroskopischen Nachweis von Tumorzellen, welche bisweilen im Sputum, häufiger in dem durch Probepunktion gewonnenen Punktat, nachzuweisen sind. Bei sekundären Tumoren erheischt der primäre Tumor Beobachtung. Bei Pneumonokoniose ist oft die Staubschädigung von diagnostischer Bedeutung.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß die Diagnose zwischen Pneumonokoniose und Lungentumoren keine wesentlichen Schwierigkeiten bereitet.

Die Lungensyphilis entwickelt sich meist in der Umgebung von mittleren und feineren Bronchien, um auf die Pleura übergreifen. Kurzatmigkeit ist ebenso wie bei Pneumonokoniose oft das erste Krankheitszeichen. Der Verlauf der Erkrankung ist oft sehr langwierig. Der Allgemeinzustand meist für lange Zeit nicht besonders beeinträchtigt. Husten und Auswurf kann oft lange fehlen. Ein Zerfall des Lungengewebes ist oft erst spät zu beobachten. Fieber tritt meist erst nach längerem Bestehen des Leidens auf. Die Perkussions- und Auskultationsphänomene gleichen denen bei der Pneumonokoniose. Die Lungensyphilis befällt meist den Oberlappen, seltener den Unterlappen; die Erkrankung ist häufig doppelseitig. Röntgenologisch bestehen auch keine charakteristischen Unterschiede zwischen den Veränderungen der Syphilis und denen einer doppelseitigen, vorgeschrittenen Tuberkulose, mithin kann die Unterscheidung des Röntgenbildes gegen die Pneumonokoniose Schwierigkeiten bereiten. Von entscheidendem Wert ist oft der Nachweis anderer syphilitischer Organerkrankungen. Nach vieler Ansicht wird eine spezifische Erkrankung des Larynx bei der Lungensyphilis nie vermißt.

Die größte Schwierigkeit besteht differentialdiagnostisch bei der Abgrenzung der Pneumonokoniose von der Lungentuberkulose. Die relative Seltenheit der Pneumonokoniose im Gegensatz zu der Häufigkeit der Lungentuberkulose macht es erklärlich, daß die erstgenannte Krankheitsform oft nicht erkannt wird. In den meisten Fällen wird fälschlich eine Tuberkulose diagnostiziert. So waren alle die Kranken der Beobachtungsstation, bei welchen wir eine Pneumonokoniose feststellen konnten, zuvor als tuberkulosekrank begutachtet worden. Die Begutachter hatten Zweifel an der Richtigkeit ihrer Diagnose wohl nie gehabt, jedenfalls war in keinem Falle der Verdacht auf eine Pneumonokoniose ausgesprochen worden. Die Klagen über Kurzatmigkeit, Nachtschweiß, Bruststiche und Husten mit Auswurf, die bei manchen von ihnen aufgefundenen Thoraxveränderungen oder die Retraktion der Lunge, das alles sind Symptome, welche nur zu leicht an Tuberkulose denken lassen, und der Perkussions- und Auskultationsbefund scheint dazu angetan, die Diagnose der Tuberkulose zu stützen.

Welches waren nun die Symptome, welche uns im Gegensatz zu den Voruntersuchern dazu veranlaßten, die Diagnose auf Pneumonokoniose zu stellen? Ich möchte diese Frage an der Hand einiger kurzer Auszüge aus unseren Krankenblättern beantworten.

W. Tonmüller, seit vielen Jahren im Staub gearbeitet. Beobachtet vom 6. VI. bis 27. VI. 13. Heredität und frühere Krankheiten o. B. (ohne Besonderheiten). Seit Juli 1912 Husten und Auswurf, Heiserkeit, Mattigkeit, Appetitmangel, Dezember 1912, nach 4 Wochen Erholungszeit, Besserung. Hat bis 5. VI. 13 noch gearbeitet. Gutachten: Beiderseitige Lungentuberkulose, 75% erwerbsbeschränkt. Befund: Größe 148 cm. Gewicht 53 kg. Brustumfang 89—93 cm. Körpertemperatur regelrecht. Allgemeinzustand gut, etwas blasses Aussehen. Herz: o. B., Puls 80 in der Minute. Lungen: R. Verkürzung bis Klavikula bzw. Spina, verschärftes Atmen, verlängertes Expirium über Oberlappen. L. Klopfeschall regelrecht. Vorn abgeschwächt, hinten oben bronchovesikuläres Atmen mit knackenden Rasselgeräuschen. Röntgenbild: R. obere Hälfte des Lungenfeldes im medialen Teil von ziemlich starken, etwas zusammenfließenden Schattenflecken von verwaschener Umgrenzung durchsetzt, welche weder im Verlauf der Bronchien, noch der Gefäße liegen.

Eine besondere Form der Schattenflecke läßt sich nicht erkennen. L. mäßige Schrumpfung, vom verdickten Hilus lateralwärts große Schattenmassen, welche die Spitze und den unteren Teil des Lungenfeldes zum größten Teil freilassen. Die Zwerchfellgrenze unklar.

Auswurf: schleimig, eitrig, Tbc. (Tuberkel-Bazillen) wurden nicht gefunden. — Pirquet +.

Diagnose: Pneumonokoniose.

Die Klagen des Mannes und der physikalische Untersuchungsbefund hatten bei der ersten Begutachtung die Diagnose auf beiderseitige Lungentuberkulose stellen lassen. Das Moment der Staubschädigung war offenbar nicht beachtet worden, andernfalls hätte auch ohne Röntgenbild der günstige Allgemeinzustand, welcher zu einer doppelseitigen Tuberkulose im Widerspruch stand, auffallen müssen. Uns machte außerdem noch der Gegensatz zwischen klinischem Untersuchungsbefund und dem Röntgenergebnis stutzig. Schattenflecke solcher Intensität und Ausdehnung, ganz besonders bei ihrer Doppelseitigkeit, dürfen ohne stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes und ohne klinisch nachweisbare schwerere Lungenveränderung nicht auf Tuberkulose bezogen werden. Außer der Intensität der Schatten im Röntgenbilde gibt ihre Lokalisation auch wertvolle Aufschlüsse für die Differentialdiagnose zwischen Pneumonokoniose und Tuberkulose. Im Gegensatz zu der gleichmäßigen Verschattung auf beiden Seiten, wie sie der Pneumonokoniose mit Beschränkung auf die mittleren und oberen Teile charakteristisch ist, sind die Lungenveränderungen bei Tuberkulose meist auf der einen Seite wesentlich ausgesprochener als auf der anderen, oder auch ausschließlich auf eine Seite beschränkt, selbst im vorgeschrittenen Stadium. Wieder in anderen Fällen sind Veränderungen nur an der Spitze wahrzunehmen. Bei vorgeschrittener Tuberkulose reichen die Schattenflecke auf der Platte häufig bis in die untersten Teile der Lungenfelder.

Weiterhin war für uns der mißlungene Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf von gewisser Bedeutung. Aus dem positiven Pirquet konnten wir nur mit größter Wahrscheinlichkeit eine vorausgegangene tuberkulöse Infektion vermuten, nichts deutete darauf hin, daß die Infektion ihren Sitz in der Lunge gehabt hätte.

Noch deutlicher tritt der Unterschied zwischen dem günstigen Allgemeinzustand und den schweren, durch klinische Untersuchung, ohne Zuhilfenahme des Röntgenbildes, gewonnenen Veränderungen über den Lungen in dem erwähnten Fall von Anthrakosis in die Erscheinung.

Das gelegentliche Vorkommen von Bluthusten, besonders wenn es vom Arzt nicht beobachtet wurde, sondern nur anamnestisch erwähnt war, gab uns ebenfalls keinen sicheren Anhalt einer Tuberkulose. Wenngleich blutige Beimengungen zum Sputum bei Tuberkulose am häufigsten beobachtet werden, können sie, wie wir sahen, auch bei Pneumonokoniose vorkommen. Als Beispiel hierfür folgender Fall:

B. Müller, lange Jahre dem Mehlstaub ausgesetzt. Beobachtet vom 20. XI. bis 4. XII. 1908. Heredität und frühere Krankheiten o. B. Herbst 1907 Bluthusten, seit kurzem rechtsseitige Bruststiche, war bis zur Aufnahme auf die Beobachtungsstation in seinem Beruf tätig, begutachtet als beiderseitige Lungentuberkulose.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Größe 175,5 cm. Brustumfang 90—96,5 cm. Herz etwas nach rechts verzogen. Puls 93, Temperatur bis 37,2.

Lungen: R. Schallabschwächung bis 2. Rippe bzw. bis Angulus, v. rauhes Atmen verlängertes Expirium, h. verschärftes, unten abgeschwächtes Atmen, v. feine, knackende Geräusche, hinten neben solchen mäßig zahlreiche, feinblasige Rg. Links: dasselbe.

Röntgenbild: Beiderseits Strangschatten, vom verdickten Hilus ausgehend, den Bronchialverzweigungen folgend, besonders im Oberlappen unter Freilassung der Spitzen. Großes Herz. Husten wenig, Auswurf in spärlicher Menge, schleimig-eitrig, Tbc. 0, Tuberkulin subkutan A.T. 5,0 mg = 38,4°.

Larynx: Stimmbänder schmutzig verfärbt, leichte Internusparese. Diagnose: Pneumonokoniose.

Auch in diesem Falle glaubten wir, unter Berücksichtigung des guten Allgemeinzustandes, eine Lungentuberkulose ausschließen zu müssen, wenngleich die Lungenveränderung im Röntgenbild sich in mäßigen Grenzen hielt und dem Befund, wie er häufig bei Tuberkulose gefunden wird, glich. Ferner war das „große Herz“ auf der Röntgenplatte differentialdiagnostisch zu berücksichtigen. Trotz der positiven Tuberkulin-Reaktion konnten wir uns zu der Annahme einer Tuberkulose nicht entschließen.

An dieser Stelle möchte ich kurz unsere Auffassung über den Wert der Subkutanprobe mittels Alttuberkulin besprechen. Der Wunsch nach einem sicheren diagnostischen Hilfsmittel für die Unterscheidung der Tuberkulose von anderen Lungenerkrankungen war für unsere Fälle besonders groß. Daß ein negativer Ausfall der Tuberkulinprobe nicht in jedem Fall eine Tuberkulose ausschließt, wird allgemein angenommen. Zumeist wird indessen noch an der Spezifität der Tuberkulinprobe festgehalten. Eine positive Reaktion würde danach für Tuberkulose allgemein, das heißt ohne Berücksichtigung des aktiven Prozesses, sprechen und eine Herdreaktion würde eine aktive Reaktion anzeigen. Nach neueren Erfahrungen ist jedoch die Tuberkulin-Reaktion nicht als spezifisch aufzufassen. Nach Injektion von artfremdem Eiweiß (Milch) unter die Haut tritt nämlich eine der Tuberkulin-Reaktion völlig gleiche Reaktion auf. Wir müssen demnach neben der tuberkulogenen Allergie, auf welcher die Reaktion im Körper beruht, noch eine andere Art von Allergie, wahrscheinlich durch anderweitige Infektionen entstanden, annehmen. Beide Formen der Allergie dokumentieren sich bei der Tuberkulinprobe in gleicher Weise wie bei der Probe mittels Milch durch die gleiche Allgemein- und Herdreaktion. Der positive Ausfall der Probe wird damit zu einem Symptom, und wir müssen deshalb in jedem Falle positive Tuberkulin-Reaktion zunächst zu eruieren suchen, auf welche der erwähnten Möglichkeiten diese die Reaktion anzeigende Tuberkulin-Überempfindlichkeit beruht.

Mit Sicherheit dürfen wir indessen bei positiven Befunden von Tuberkelbazilleneine Tuberkulose annehmen. In vielen Fällen von gleichzeitiger Pneumonokoniose und Lungentuberkulose lassen sich Tuberkelbazillen jedoch nicht auffinden, weil, wie wir sahen, in den Staublungen die tuberkulösen Herde frühzeitig verkalken oder von den durch Staub erzeugten Knoten fest umschlossen sind. Daraus folgt die Notwendigkeit häufiger Sputumuntersuchungen auf Tuberkelbazillen. Die große Ähnlichkeit der Pneumonokoniose, besonders im weiter vorgeschrittenen Stadium, ergab sich aus den in der Arbeit zusammengestellten Symptomen. In diesem Stadium steht der Allgemeinzustand meist nicht mehr so im auffallenden Gegensatz zu dem Untersuchungsbefund. Er kann so stark beeinträchtigt sein und der Verlauf der Pneumonokoniose kann

in seltenen Fällen so rapid sein, daß das Krankheitsbild zuweilen sogar der schnell fortschreitenden Lungenphthise gleicht, besonders wenn wir noch einen Zerfall des Lungengewebes feststellen können. Auch das Verhalten der Körpertemperatur braucht dann keinen deutlichen Unterschied mehr gegen das Fieber der Tuberkulose erkennen zu lassen, weil sich dann auch bei Pneumonokoniose toxische, auf sekundärer Infektion beruhende Einflüsse geltend machen können.

Die Komplikation der Pneumonokoniose mit Tuberkulose illustriert folgender, allerdings wenig fortgeschrittene Fall:

Sch., Steinbrucharbeiter, lange Jahre im Beruf tätig gewesen. Beobachtet vom 2. II. bis 13. II. 1914, begutachtet als Lungentuberkulose. Heredität und frühere Krankheiten o. B. — Vom Militär wegen Herzbeschwerden zurückgewiesen. Seit September 1912 hartnäckiger Husten mit Auswurf, darin mehrmals blutige Streifen, linksseitige Bruststiche, starke Nachtschweiß, Mattigkeit, Appetitmangel. Im November 1913 mehrwöchentliche Schonung, danach guter Erfolg mit erheblicher Gewichtszunahme (25 Pfund). Im Frühjahr 1913 erneut Beschwerden, Behandlung in Poliklinik Göttingen, wo ihm wegen Lungentuberkulose Kur angeraten wurde. Seit September 1912 nicht mehr gearbeitet.

Befund: Größe 169 cm. Gewicht 83 kg (!). Brustumfang 99—104, kräftiger Körperbau, sehr guter Ernährungszustand, gesundes Aussehen, Brustkorb etwas flach, links etwas eingezogen, keine Lymphdrüschenschwellung. Temperatur: gelegentlicher Anstieg bis 37,9, Herzdämpfung rechts Mitte Sternum, links gut linke Mamillarlinie, 2. Pulmonalton akzentuiert, sonst Töne rein. Puls etwas klein, frequent, 100.

Lunge: R. Atmung rauh, über Klavikula verschärftes Exspirium, keine Schallveränderung. L. Schallverkürzung bis zur 4. Rippe bzw. Angulus, l. u. Schallabschwächung, rauhes Atmen, h. rauh verschärftes Atmen mit versprengten knackenden Rasselgeräuschen. Röntgenbild: R. verdickter Hilusknoten und Strangschatten, auch im Unterlappen. L. unter Klavikula kreisförmig begrenzte Aufhellung (Kaverne), starke Strangschatten, dem Bronchialbaum folgend, besonders im Unterlappen.

Husten reichlich, Auswurf spärlich, eitrig, Tbc. +, Pirquet positiv.

Larynx: kleiner Hinterwandtumor, Schwellung der Taschenbänder.

Diagnose: Beiderseitige Lungentuberkulose, Larynx-Tuberkulose und Pneumonokoniose.

Schon die Anamnese ist hier anders als die sonst bei Pneumonokoniose erhobene, die Klagen erheblich reichlicher. Auffallend sind hier die geringen Perkussionsveränderungen. Der Verlauf unterscheidet sich nicht unwesentlich von dem sonstigen bei Pneumonokoniose. Auffallend ist freilich auch hier der günstige Allgemeinzustand. Der positive Bazillenbefund und der für Tuberkulose charakteristische Larynxbefund machte die Diagnose der Tuberkulose nicht schwierig. Eine Abgrenzung der Strang- und Schattenflecken war ihrer verschiedenen Ätiologie nach nicht möglich. Die Kaverne im linken Oberlappen war wohl sicher tuberkulösen Ursprungs.

Der früher erwähnte Fall von Siderosis (Weil) bot im Röntgenbild Veränderungen, welche denen der Miliartuberkulose glichen. Ein ähnlicher Fall von Chalikosis wurde in hiesiger Anstalt beobachtet:

K., viele Jahre als Steinhauer tätig gewesen. Beobachtet vom 4. II. bis 18. II. 1916. Heredität o. B. Seit mehreren Jahren mit Unterbrechung Husten und Auswurf, häufig hört er selbst Pfeifen auf der Lunge. Bis Mitte Dezember 1915 im Beruf tätig, seitdem Kurzatmigkeit und zunehmende Beklemmung auf der Brust. Begutachtet als doppelseitiger Lungenspitzenkatarrh. Befund: Größe 166 cm. Gewicht 67,2 kg. Brustumfang 96—99 cm, Thorax faßförmig, kräftig gebaut, guter Allgemeinzustand, Gesichtsfarbe etwas blaß, Herzdämpfung regelrecht, Töne leise, rein, Puls beschleunigt, 90—100.

Lunge: R. verschärftes Atmen. L. Verkürzung abnehmend bis 3. Rippe, hinten bis Mitte, bronchovesikuläres Atmen, vorn bis unter Klavikula, hinten bis unter Spina mit spärlichen, nach Husten vermehrten, tiefliegenden groben Rasselgeräuschen in gleicher

Ausdehnung wie die Schallverkürzung. Über mittleren Partien rauhes, abgeschwächtes Atmen. Beiderseitig Lungentiefstand, bei geringer Verschieblichkeit der unteren Grenzen.

Röntgenuntersuchung: Durchleuchtung. R. Fleckenschatten bis 4. Rippe, oben massive Verdunklung, darunter Fleckenschatten. Röntgenplatte: R. zahlreiche, sehr dicht stehende, meist scharf umgrenzte Schattenknötchen bis zur Erbsengröße, an einzelnen Stellen zu dichteren Schatten verschmolzen. Links massive Verdunklung bis zur 3. Rippe, sonst feine Schattenflecke wie rechts, nach unten abnehmend.

Husten wenig, Auswurf in geringer Menge, schleimig, kaum eitrig, Tbc. bei mehrfacher Untersuchung stets 0, auch nach Antiformin-Anreicherung. Pirquet negativ. Diagnose: Steinhauerlunge. Tuberkulose nicht wahrscheinlich.

Das Röntgenbild gleicht vollkommen dem einer Miliartuberkulose beider Lungen mit einem älteren Herd im linken Oberlappen. Röntgenologische Unterschiede zwischen dieser Form der Pneumonokoniose und dem Bild einer Miliartuberkulose sind nicht aufzuweisen. Auf der 10. Versammlung der Tuberkuloseärzte in Berlin wurde dieses Bild von Dr. Ziegler gelegentlich seines Vortrages demonstriert. Sämtliche Anwesenden sprachen sich für eine Miliartuberkulose aus.

Unser Kranker befand sich in einem ausgezeichneten Allgemeinzustand, der nicht hätte bestehen können, wenn die Krankheit eine Miliartuberkulose gewesen wäre. Selbst wenn der Befund über dem linken Oberlappen einem älteren tuberkulösen Herd entsprechen sollte, so würde, was von praktischer Bedeutung ist, eine Heilstättenkur für den Kranken nicht angezeigt sein. Dementsprechend erfolgte seine Beurteilung durch uns.

Wenn von mancher Seite die Schattenflecken auf der Röntgenplatte bei Pneumonokoniose als sehr „charakteristisch und prägnant“ bezeichnet werden, möchte ich dem nicht unbedingt zustimmen, denn bei den verschiedenen Fällen von Miliartuberkulose, welche wir hier beobachten konnten, wechselte das Aussehen und die Größe der Schattenflecke nicht unbeträchtlich. Klinisch ist eine Verwechslung zwischen Miliartuberkulose und Pneumonokoniose wohl kaum zu fürchten. Das kontinuierliche hohe Fieber, die positive Diazo-reaktion und das ganze Krankheitsbild der Miliartuberkulose überhaupt, das alles sind so charakteristische Symptome, welche wir bei der Pneumonokoniose nie antreffen. Hohe Anforderungen an die differentialdiagnostische Kunst werden indessen bei gleichzeitigem Vorkommen von Pneumonokoniose und Tuberkulose nicht selten gestellt.