Zeitschrift: Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft Schaffhausen
Herausgeber: Naturforschende Gesellschaft Schaffhausen
Band: 18 (1943)

Artikel: Die Silikose im Schaffhauser Industriegebiet
Autor: Schmid, Hans J.
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-585462

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 04.02.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

IV. Medizin

12.

DIE SILIKOSE IM SCHAFFHAUSER INDUSTRIEGEBIET

von

Dr. med. HANS J. SCHMID

Chefarzt der Inneren Abteilung am Kantonsspital Schaffhausen

(Mit 3 Tabellen und 8 Tafeln)

I. Historischer Teil.

Seit Jahrhunderten den Fachleuten bekannt, im medizinischen Schrifttum z. B. schon von PARACELSUS erwähnt, hat die Schädigung der Lungen durch die Einatmung von mineralischem Staub doch bis vor wenigen Jahrzehnten, wohl besonders infolge ihres beruflich und geographisch eng begrenzten Vorkommens, in der Medizin wenig Beachtung gefunden. Erst seit dem zweiten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts sind die Staubschäden der Lungen mehr und mehr ins Blickfeld der klinischen Medizin getreten. Zwei Umstände inbesondere haben diese Entwicklung veranlaßt:

Einmal hat die industrielle Entwicklung dazu geführt, daß die Fälle von Staubschäden der Lungen häufiger, schwerer und durch raschere Entwicklung auffallender wurden als früher und nicht mehr nur auf bestimmte Landstriche beschränkt blieben. Waren früher eigentlich nur Bergleute und Steinhauer in quarzreichem Gestein bei jahrzehntelanger Arbeit dem Staub in gefährlicher Weise ausgesetzt gewesen, so brachte die Intensivierung dieser Betriebe durch mechanische Hilfsmittel, z. B. den Preßluftbohrer, der zunehmende Stollenbau mit Mineurbetrieb, dann aber auch die Entwicklung neuer Arbeitsmethoden in der Gießerei (Sandstrahlverfahren), in der Tonwaren- und Porzellanindustrie, sowie die moderne Putzmittelfabrikation eine bis dahin unbekannte Steigerung der Staubbildung, namentlich der Bildung feinsten Staubes, damit auch eine Steigerung der Staub-

gefährdung und gleichzeitig eine ungemeine Erweiterung des exponierten Personenkreises mit sich.

In zweiter Linie hat die Entwicklung und die allgemeine Ausbreitung der Röntgendiagnostik seit dem zweiten Jahrzehnt unseres Jahrhunderts die Erkennung und Feststellung der Staubschäden der Lungen in wesentlichem Maße erleichtert und gefördert und das feinere Studium des Krankheitsprozesses erst eigentlich ermöglicht. Auch Frühstadien konnten jetzt aufgefunden, die Grenzen gegenüber andersartigen Erkrankungen genauer abgesteckt werden, und viele Fälle, die früher anderen Krankheitsgruppen, den Kreislaufkrankheiten und insbesondere der Tuberkulose, zugerechnet worden waren, wurden jetzt richtig erkannt und eingereiht.

Wenn durch diese zwei Umstände: die technisch bedingte Häufung der Fälle einerseits, die bessere Erkenntnismöglichkeit anderseits, der Staublungenschaden im Laufe der letzten 20 Jahre rasch an medizinischer Aktualität gewann, so erhielt das Problem einen besonders drängenden Charakter dadurch, daß es von Anfang an eng mit Fragen der Haftpflicht und des Versicherungsrechts verknüpft war. Dies ergab sich daraus, daß hier wie sonst auf keinem Gebiete der Pathologie, mit Ausnahme der eigentlichen Unfallmedizin und der Vergiftungen, der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung auf der Hand zu liegen schien, klar, einfach, für Jedermann verständlich. Trotz dieser scheinbar übersichtlichen Sachlage war die medizinische Wissenschaft anfangs nicht im Stande, den rechtlichen Forderungen abgeklärte pathologische Tatbestände zu Grunde zu legen; es sei nur darauf hingewiesen, daß die fundamentale Erkenntnis von der ausschließlichen Bedeutung der freien Kieselsäure als schädigendes Agens und die Klärung des Verhältnisses zwischen Silikose und Tuberkulose (welch letztere noch bis vor kurzem von einigen Autoren als wesentliche Mitursache der Silikose angesprochen wurde) sich erst in den 30er Jahren als Frucht vielseitiger Forschungen allgemein durchzusetzen vermocht hat. Dieses Zusammentreffen dringlicher rechtlicher Interessen mit einer anfangs noch recht unübersichtlichen medizinisch-wissenschaftlichen Situation hat auf der einen Seite ebensosehr das Studium des Problems gefördert und befruchtet, wie es anderseits die Lösung der rechtlichen Fragen zunächst hemmen und verzögern mußte (vgl. LANG: Silikose und Schwei-

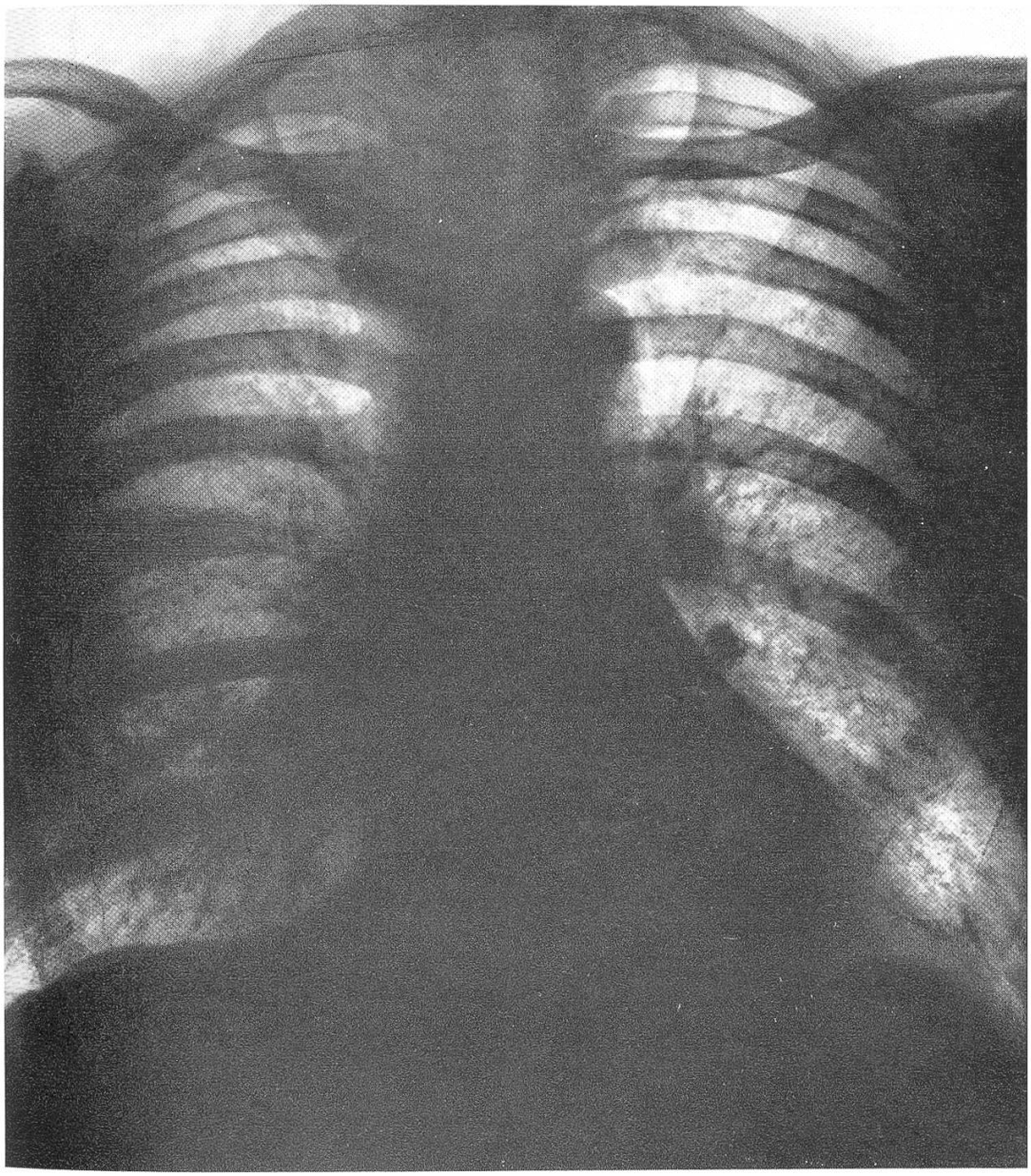

Abb. 1. A. V., 63 j., 31 Jahre lang Gußputzer, nie Sandstrahler. Nie wesentliche Atembeschwerden. Zufällige Entdeckung einer ausgesprochenen Silikose II ohne Erwerbseinbusse. 3 Jahre nach diesem Bild Exitus durch Bronchialkarzinom vom rechten Hilus ausgehend. Autoptische Kontrolle.

zerisches Unfallversicherungsgesetz[1]). In diesem Zusammenhang hat die hier darzustellende Silikose-Epidemie im Schaffhauser Industriegebiet für unser Land eine wesentliche Rolle gespielt.

Der Anstoß zur eingehenden Beschäftigung mit den Staubschäden der Lungen ging von Forschern des englischen Sprachgebietes aus, von Nordamerika und ganz besonders von Südafrika. Die südafrikanischen Goldminen boten ein unvergleichlich großes Beobachtungsmaterial, das bereits zwischen 1910 und 1920 in bedeutenden Arbeiten ausgewertet worden ist. In den 20er Jahren folgten eingehende Arbeiten auch aus den deutschen Bergbaugebieten, denen sich bald Hinweise auf das Vorkommen der Staublunge in gewissen anderen Industriebetrieben anschlossen.

In der Schweiz hat erstmals STAUB-OETIKER[2]) 1916 einige Fälle von Silikose bei Metallschleifern publiziert; gelegentlich fand man einzelne Fälle bei Steinhauern in Sandstein; doch wurde die Krankheit bei uns noch bis gegen Ende der 20er Jahre als Seltenheit gewertet. Im Kanton Schaffhausen war sie bis dahin überhaupt nicht gesehen worden, was sich leicht erklärt angesichts des Fehlens jeglichen Bergbaus und der Kalknatur unserer Steinbrüche.

Da geschah es, daß vom Jahr 1925 an bei den Arbeitern der Gießerei-Betriebe der Eisen- und Stahlwerke A. G., Schaffhausen, Fälle von schweren Lungenleiden sich in auffallender Weise häuften. Zuerst als Tuberkulose angesprochen und in einem Teil der Fälle auch zweifellos in eine solche ausgehend, wurde die Krankheit aber bald auf Grund der sich ausbreitenden Kenntnis der Silikose und nach einigen entsprechenden Autopsiebefunden als Staublungen-Erkrankung erkannt.

Betroffen erschienen zunächst ausschließlich die Arbeiter einer einzigen Betriebsabteilung, nämlich der sogenannten Sandstrahlerei.

In dieser Abteilung wurden die vorher grob vom Formsand befreiten Guß-Stücke weiter gereinigt und poliert mit Hilfe eines kräftigen Strahls feinsten Quarzsandes, der durch Preßluft aus einer wendrohrartigen Spritze auf das Guß-Stück geschleudert wird. Beim Auftreffen des Quarzsandstrahls auf das Metall kommt es zu einer außerordentlich starken Staubbildung aus

---

[1]) Schw. M. Wchschr. 1943, S. 65.

[2]) Arch. klin. Med. 119.

massenhaft feinsten Quarzteilchen. Der den Quarzsandstrahl führende Arbeiter atmete damals noch ohne jeden Schutz seiner Atemwege diese staubgeschwängerte Luft dauernd ein.

Infolge fortschreitender Entwicklung der Fabrikationstechnik wurde diese Sandstrahlarbeit im Laufe der 20er Jahre immer mehr intensiviert: immer mehr Leute wurden dabei beschäftigt, und immer ausschließlicher verrichtete der einzelne Mann dauernd gerade diese Arbeit.

Da trat nachweislich erstmals 1925 die Sandlungen-Erkrankung unter der Belegschaft dieses Sandstrahlbetriebes in Erscheinung, griff rasch, gleich einer heimtückischen Seuche, um sich, packte einen um den anderen der hier beschäftigten Arbeiter, warf einen um den anderen auf ein langes Krankenlager, führte viele zu dauernder und beschwerlicher Invalidität und bis zum Jahr 1931 mindestens 19 von ihnen zu einem frühen und qualvollen Tod[3]). Machtlos aber stand der Arzt dem schicksalhaft sich entwickelnden Krankheitsgeschehen gegenüber.

Kein Wunder, daß die immer weiter ausgreifende Seuche zunächst die betroffenen Arbeiterkreise in zunehmendem Maße beunruhigte und erschreckte. Dazu kam die Erbitterung darüber, daß die Erkrankten, offensichtlich Opfer ihrer Arbeit, auch finanziell keine Hilfe fanden, da die Schweizerische Unfallversicherungsanstalt (SUVA), entsprechend der damaligen gesetzlichen Formulierung, alle Ansprüche ablehnen mußte (vgl. LANG, l. c.). Dieser Stimmung gab schließlich Nationalrat W. BRINGOLF, damals Redaktor der „Schaffhauser Arbeiterzeitung", Ausdruck, indem er im November 1931 in einer Folge flammender Leitartikel seines Blattes die öffentliche Meinung aufrüttelte, auf die erschreckenden Zustände hinwies und Abhilfe für die gefährlichen Arbeitsverhältnisse und Entschädigung für die Opfer forderte. Dieser Forderung verlieh er gleichzeitig auch politischen Nachdruck durch eine Interpellation im Schaffhauser Großen Rat und durch eine Motion in der Bundesversammlung über dasselbe Thema.

Vorher schon war von ärztlicher Seite in engerem Kreise zum Aufsehen gemahnt worden. Dr. ERNST MOSER, damals

[3]) Die Entwicklung der Seuche zeigt sich in folgender Zusammenstellung der direkt und indirekt auf Silikose zurückgeführten Todesfälle:

1925	3	1928	2	1931	3	1934	4	1937	1	1940	2
1926	2	1929	5	1932	3	1935	2	1938	1	1941	0
1927	2	1930	5	1933	4	1936	0	1939	2	1942	1

Chefarzt der Inneren Abteilung am Kantonsspital Schaffhausen, der die ersten Silikose-Diagnosen gestellt und den tragischen Verlauf der Erkrankungen aus nächster Nähe miterlebt hatte, orientierte bereits im Juni 1931 erstmals die Schaffhauser Ärzte-Gesellschaft über die Silikose durch eine klinische Demonstration auf Grund seiner eigenen Beobachtungen und der Arbeiten namentlich südafrikanischer Autoren. Im Juli 1931 folgte ein groß-angelegter Vortrag Dr. MOSER's vor Vertretern der Behörden und der interessierten Industriekreise über das ganze Silikose-Problem. In diesem Vortrag forderte Dr. MOSER bereits als notwendige prophylaktische Maßnahmen, neben technischen Schutzvorrichtungen, die Röntgenuntersuchung aller Sandstrahlarbeiter vor der Aufnahme der Arbeit, halbjährliche radiographische Nachkontrolle und die strikte zeitliche Begrenzung der Arbeit am Sandstrahl auf die Dauer eines Jahres. Außerdem verlangte auch er energisch die Übernahme dieser ausgesprochenen Berufskrankheit durch die SUVA und veranlaßte eine dahingehende Eingabe der Schaffhauser Regierung an den Bundesrat (dabei wurde erwähnt, daß zur selben Zeit eine entsprechende Eingabe an den Bundesrat von Seiten der Genfer Ärztegesellschaft hängig sei, auf Grund eines einzelnen, in Genf beobachteten Silikose-Falles).

Unter dem Eindruck der erschütternden Enthüllungen über die Sandstrahler-Silikose von Seiten Dr. MOSER's und Nationalrat BRINGOLF's wurden zunächst bereits Ende 1931 die Arbeitsverhältnisse in der Sandstrahlabteilung der Eisen- und Stahlwerke A. G. neu geordnet. Es wurden einmal verbesserte technische Vorrichtungen zu vermehrtem Staubschutz der Arbeiter eingeführt; im ferneren wurden die Forderungen von Dr. MOSER: radiographische Anfangs- und Nachkontrolle der Sandstrahlarbeiter und Begrenzung der Arbeitsdauer auf ein Jahr, sofort verwirklicht. Der Erfolg dieser Maßnahmen war ein vollständiger. Es sind seither wohl noch weitere Sandstrahler-Silikosen bekannt geworden, aber sie alle sind auf Sandstrahlarbeit vor dem Jahr 1932 zurückzuführen; von den ca. 170 seither noch am Sandstrahl beschäftigten Arbeitern, die fast alle durch mich persönlich kontrolliert wurden, hat kein einziger mehr eine Silikose erworben. Für Schaffhausen erscheint in der Tat mit dem Kampf von 1931 die Sandstrahlersilikose überwunden.

Langwieriger gestaltete sich die Verwirklichung des zweiten,

nicht minder wichtigen Postulates, der Anerkennung der Silikose als entschädigungspflichtige Berufskrankheit von Seiten der SUVA. Bis 1931 waren alle dahingehenden Forderungen durch die SUVA mit dem Hinweis darauf abgelehnt worden, daß die Silikose nicht unter den im Kranken- und Unfallversicherungsgesetz von 1911 namentlich angeführten entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten figuriere, trotzdem bei der Silikose der Zusammenhang mit der Arbeitsschädigung klar lag, und die Schwere und Unheilbarkeit der Erkrankung in ganz besonderem Maße die moralische Pflicht zu einer wenigstens finanziellen Entschädigung aufdrängte. Aber es handelte sich hier eben für die Schweiz um ein Novum, dem der gesetzliche Apparat noch nicht gewachsen war.

Es stand übrigens in dieser Beziehung damals auch andernorts auf dem europäischen Kontinent nicht viel besser. Während in Amerika und besonders in Südafrika bereits seit 1916 in beispielhafter Weise für die staubgeschädigten Arbeiter gesorgt wurde, war auch in Deutschland erst 1929 die Silikose gesetzlich entschädigungspflichtig geworden, und zwar nur die „schwere Silikose", und nur, wenn sie in einem der folgenden vier Industriezweige erworben war: Sandsteingewinnung, Metallschleiferei, Porzellanbetriebe, Bergbau; Sandstrahlersilikosen werden auch in Deutschland erst seit 1934 entschädigt.

Unter dem moralischen Druck der erschütternden Schaffhauser Ereignisse mußte hier aber ein rascher Wandel eintreten. Der Bundesrat teilte im Januar 1932 der Schaffhauser Regierung mit, daß er von den Ausführungen Dr. MOSER's Kenntnis genommen und die SUVA zur Ausarbeitung entsprechender Vorschläge aufgefordert habe. Die Motion BRINGOLF in der Bundesversammlung ist zwar nie beantwortet worden; sie übte aber durch den ständigen persönlichen Einsatz ihres Urhebers dauernd einen politischen Druck auf die verantwortlichen Organe des Bundes aus. So kam es bereits im Mai 1932 dazu, daß zwar noch keine gesetzliche Anerkennung der Silikose als entschädigungspflichtige Berufskrankheit erfolgte, daß aber durch Verwaltungsratsbeschluß der SUVA diese die Silikose freiwillig im Rahmen der gesetzlichen Leistungspflicht übernahm, womit den unglücklichen Opfern wenigstens in finanzieller Hinsicht Genüge geschah. Eine gesetzliche Verankerung der Leistungspflicht wurde zunächst noch abgelehnt, weil, wie gesagt, das Problem für uns

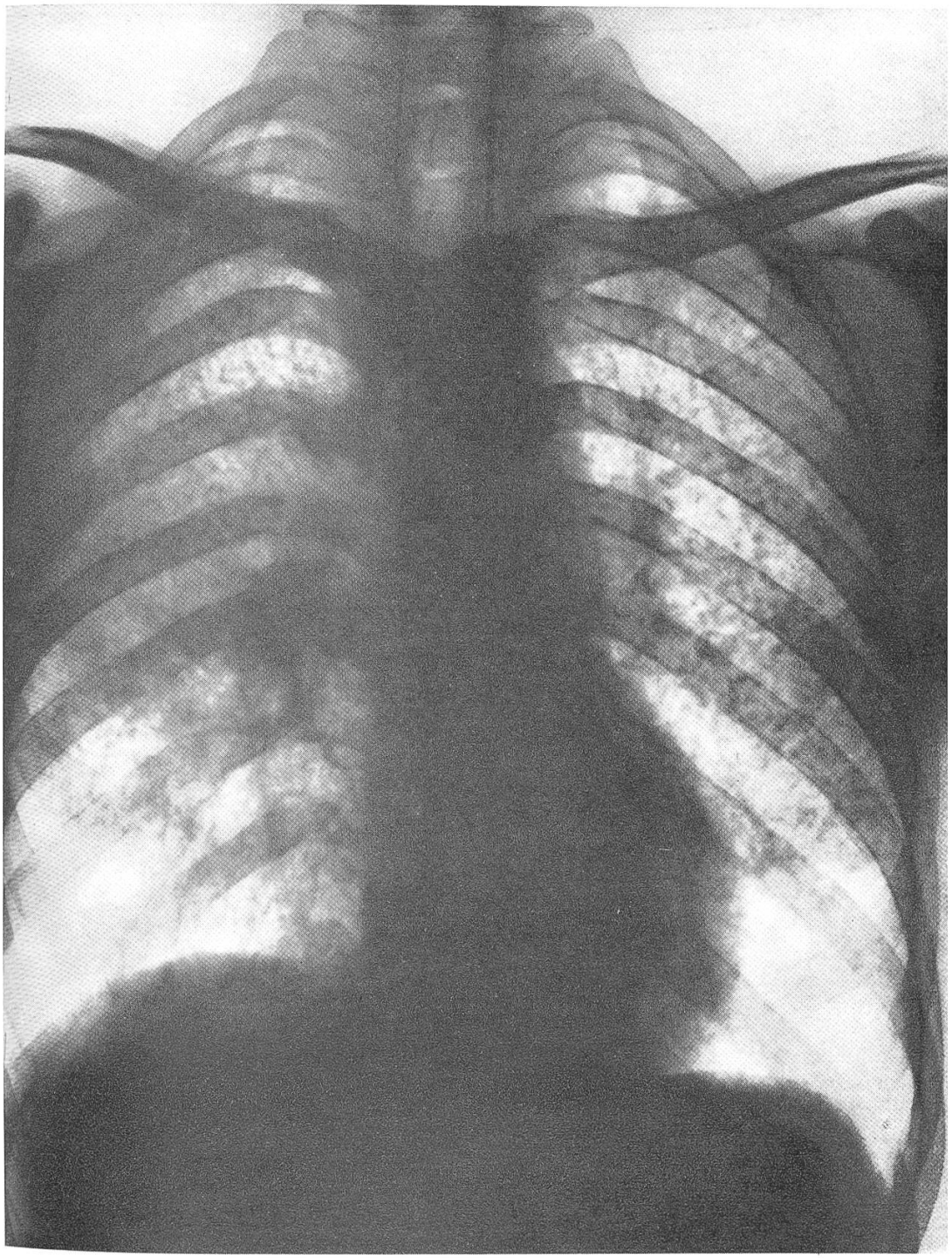

Abb. 2. M. M., 34 j., 4½ Jahre Sandstrahler. Mässige Ateminsuffizienz. Typische Sago-Lunge, mit Entwicklung einer käsig-pneumonischen Tuberkulose im rechten Mittelfeld, der Patient innerhalb 4 Monaten erliegt. Autoptische Kontrolle.

noch Neuland bedeutete und erst gewisse Erfahrungen in medizinischer und technischer Hinsicht gesammelt werden sollten, ehe man sich gesetzlich festlegen konnte. Diese Erfahrungen ergaben sich dann in reichem Maße dadurch, daß im Gefolge der Schaffhauser Ereignisse auch in der Schweiz die Kenntnis der Silikose sowohl in ärztlichen Kreisen als in den gefährdeten Berufsgruppen rasch sich verbreitete und die SUVA in steigendem Maße Silikosefälle zu übernehmen hatte, wobei allerdings die Sandstrahlersilikosen entsprechend den getroffenen Maßnahmen rasch zurückgingen, während andere Berufsgruppen, namentlich Sandsteinhauer und später Mineure, in den Vordergrund traten. Auf Grund der so gewonnenen Erfahrungen ist dann abschließend der Bundesratsbeschluß von 14. April 1938 zustande gekommen, der die freie Kieselsäure, den Quarz, auf die Liste der entschädigungspflichtigen gewerblichen Gifte gesetzt hat, womit für die Staublungenkrankheit die gesetzliche Übernahmepflicht durch die SUVA statuiert wurde. (Über Stellungnahme und Erfahrungen der SUVA vgl. LANG[4]).)

So hat die Schaffhauser Silikose-Epidemie der Jahre 1925 bis 1932 dem technischen wie auch dem Versicherungsschutz gegen die Silikose in der Schweiz zum Durchbruch verholfen. Sie vermochte dies durch ihre für unser Land einzigartige zeitliche und örtliche Häufung akuter, schwerer Fälle, wodurch das Gewissen aller beteiligten Kreise wachgerüttelt wurde; sie hat auch in Dr. E. MOSER und Nationalrat W. BRINGOLF die Wortführer in ärztlichen und politischen Kreisen gefunden, die durch ihren persönlichen Einsatz den erschütternden Tatsachen den nötigen Nachdruck zu geben wußten und so dafür sorgten, daß das Leiden und der Tod jener Männer nicht umsonst war, sondern für die Überlebenden und Nachfolgenden Früchte trug.

II. Medizinischer Teil.

Im Folgenden soll nun eine Übersicht gegeben werden über die Silikose-Fälle aus dem Schaffhauser Industriegebiet und die daraus abzuleitenden medizinischen Erfahrungen.

Insgesamt konnte ich aus dem Schaffhauser Industriegebiet 65 Fälle von sicherer oder wahrscheinlicher Silikose zusammenstellen, wobei allerdings zu den an Zahl weit überwiegenden

[4]) l. c., sowie „Rückblick und Ausblick" SUVA 1942.

Sandstrahlersilikosen 11 bei anderen silikose-gefährdenden Arbeiten erworbene Erkrankungen hinzutreten (siehe unten). Von diesen 65 Fällen habe ich 29 persönlich ein- oder mehrmals untersucht; 12 weitere sind durch ärztliche Akten (Krankengeschichten von Spitälern, Sanatorien und Ärzten, Akten der SUVA, Röntgenbilder, Autopsieprotokolle) genügend belegt; insgesamt sind also 41 Fälle ärztlich gesichert. Bei den übrigen 24 Fällen gründet sich die Annahme einer Silikose auf Berichte von Angehörigen und Nebenarbeitern, auf kleine Notizen von Ärzten und Krankenkassen, sowie auf die entsprechende Arbeitsanamnese; es handelt sich dabei ausschließlich um Sandstrahler und zumeist um in der Frühzeit unserer Silikose-Epidemie verstorbene Leute, bei denen die Diagnose nachträglich nicht mehr erwahrt werden kann. Tabelle 1 gibt eine Übersicht über alle uns bekannt gewordenen Schaffhauser Silikose-Fälle unter Berücksichtigung ihres Ausgangs bis Ende 1942 (also 11 Jahre nach Einsetzen der entscheidenden Gegenmaßnahmen):

Tabelle 1.

	ärztlich gesicherte Fälle	ärztlich nicht gesicherte Fälle	Total	%
Gestorben . . .	26	21	47	72.3
Arbeitsunfähig . .	5	0	5	7.7
Arbeitsfähig . . .	10	0	10	15.4
Unbekannt . . .	0	3	3	4.6
Total	41	24	65	100.0

Unter den ärztlich nicht gesicherten Fällen mag der eine oder andere vielleicht zu Unrecht hier mitgezählt sein; trotzdem ist sicher die Gesamtzahl von 65 als Minimalzahl zu betrachten. Die schweren, namentlich die tödlichen und invaliden Fälle dürften wahrscheinlich vollzählig erfaßt sein, während leichtere Fälle mit wenig oder gar keinen Beschwerden, da sie meist nur zufällig entdeckt werden, sicher noch in relativ großer Zahl unbekannt geblieben sind. Eine systematische Nachforschung nach solchen Fällen empfiehlt sich verständlicherweise aus psychologischen Gründen nicht. Entsprechend dem Ausfall einer wahrscheinlich verhältnismäßig großen Zahl leichterer Fälle ist das aus

obigem Material sich ergebende Bild unserer Silikose-Epidemie nach der Seite der schweren Erkrankungen hin verzerrt.

Die weiteren Ausführungen gründen sich nur auf die 41 gesicherten Fälle unseres Krankengutes. Die geringe Anzahl der Fälle erlaubt natürlich keine weitgehenden Schlußfolgerungen, doch vermögen unsere Feststellungen anderwärts gewonnene Erkenntnisse auch für unser Gebiet zu bestätigen.

A. Aetiologie.

Wir wissen heute mit Sicherheit, daß der Quarz, die freie Kieselsäure, SiO_2, die einzige Ursache der Silikose ist. Auch unsere Schaffhauser Fälle stammen ausschließlich aus solchen Berufen, die eine intensive Einatmung quarzhaltigen Staubes ermöglichen. In der überwiegenden Mehrzahl sind es Sandstrahl-Arbeiter; daneben fanden wir aber im Schaffhauser Industriegebiet auch einzelne Silikose-Fälle bei Gußputzern, bei sog. Ofenmaurern und bei Tonröhren-Arbeitern. Tabelle 2 gibt eine Übersicht unserer Fälle nach Berufsgruppen geordnet und mit Angabe des Zustandes auf Ende 1942:

Tabelle 2.

	Sand-strahler	Guß-putzer	Ofen-maurer	Ton-röhren-arbeiter	Total	%
Gestorben:						
a) an Silikose direkt oder indirekt . . .	18	1	3	0	22 } 26	63.4
b) interkurrent . .	2	1	0	1	4	
Arbeitsunfähig . . .	3	1	1	0	5	12.2
Arbeitsfähig:						
a) beschränkt . .	2	1	0	0	3 } 10	24.4
b) voll	5	1	0	1	7	
Total	30	5	4	2	41	100.0

Ein Vergleich der verschiedenen Berufsgruppen läßt erkennen, daß die Intensität der Schädigung bedingt ist im Wesent-

lichen durch die Menge des aufgenommenen Quarzes. Je höher der Quarzgehalt des Staubmaterials und je dichter staubgeladen die eingeatmete Luft, desto rascher können wir die Entwicklung hochgradiger Schädigungen erwarten; bei geringerer Quarzkonzentration braucht dieselbe Entwicklung viel längere Zeiten oder kommt überhaupt nicht mehr im selben Maße zu Stande.

Der intensivsten Quarzeinwirkung ausgesetzt ist der Sandstrahler; seine Arbeitsweise wurde bereits oben geschildert; sie gibt Anlaß zur Einatmung einer dicht mit fast reinem Quarzstaub beladenen Luft. Dementsprechend stammen unsere schwersten und akutesten Fälle von Arbeitern am Sandstrahlgebläse.

In viel weniger dichter Staubatmosphäre arbeitet der Gußputzer, der die Guß-Stücke auf verschiedene Weise vom anhaftenden Formsand zu befreien hat; dieser Formsand ist je nach der Arbeitstechnik in verschiedenem Grade quarzhaltig; dementsprechend ist auch hier die Möglichkeit der Entwicklung einer Staublungenschädigung gegeben. Doch ist die Quarzkonzentration in der Arbeitsluft hier derart gering, daß Silikosen bei Gußputzern nach unseren Erfahrungen zu den Seltenheiten gehören und jedenfalls sehr lange Expositionszeiten voraussetzen. Bei sehr zahlreichen von mir untersuchten Gußputzern konnte ich nur in 8 Fällen silikotische Lungenveränderungen nachweisen; von diesen haben 3 Mann neben der Gußputzerarbeit auch länger oder weniger lang in der Sandstrahlerei ausgeholfen, sie werden daher hier als Sandstrahler-Silikosen gezählt; von den übrigen 5 zeigen 2 Mann Erkrankungen schwererer Art, erklärlich dadurch, daß diese Leute jahrelang in nächster Nähe der damals noch völlig ungeschützten Sandstrahlerei gearbeitet haben und daher dem Quarzstaub des Sandstrahls in beträchtlichem Maße ausgesetzt waren; nur in 3 Fällen fand ich silikotische Lungenveränderungen bei ausschließlich als Gußputzer beschäftigten Leuten, alle diese Fälle sind leichter Natur ohne wesentliche Beschwerden.

Als Beispiel sei unser Fall A. V. (Abb. 1) erwähnt, bei dem nach 31jähriger Arbeit als Gußputzer, anläßlich der obligatorischen Röntgenuntersuchung vor der vorgesehenen Versetzung zur Sandstrahltätigkeit, als Zufallsbefund eine silikotische Tüpfelung der Lungenfelder im Röntgenbild gefunden wurde; irgendwelche einschlägige Beschwerden wurden nicht angegeben; der Mann ist 3 Jahre später an einem Bronchial-Karzinom gestorben; die Autopsie hat die leichte Lungensilikose bestätigt, die sicher nichts mit dem Karzinom zu tun hatte. (Es ist der einzige aller unserer Silikose-Fälle, der mit Bronchial-Karzinom kombiniert war.)

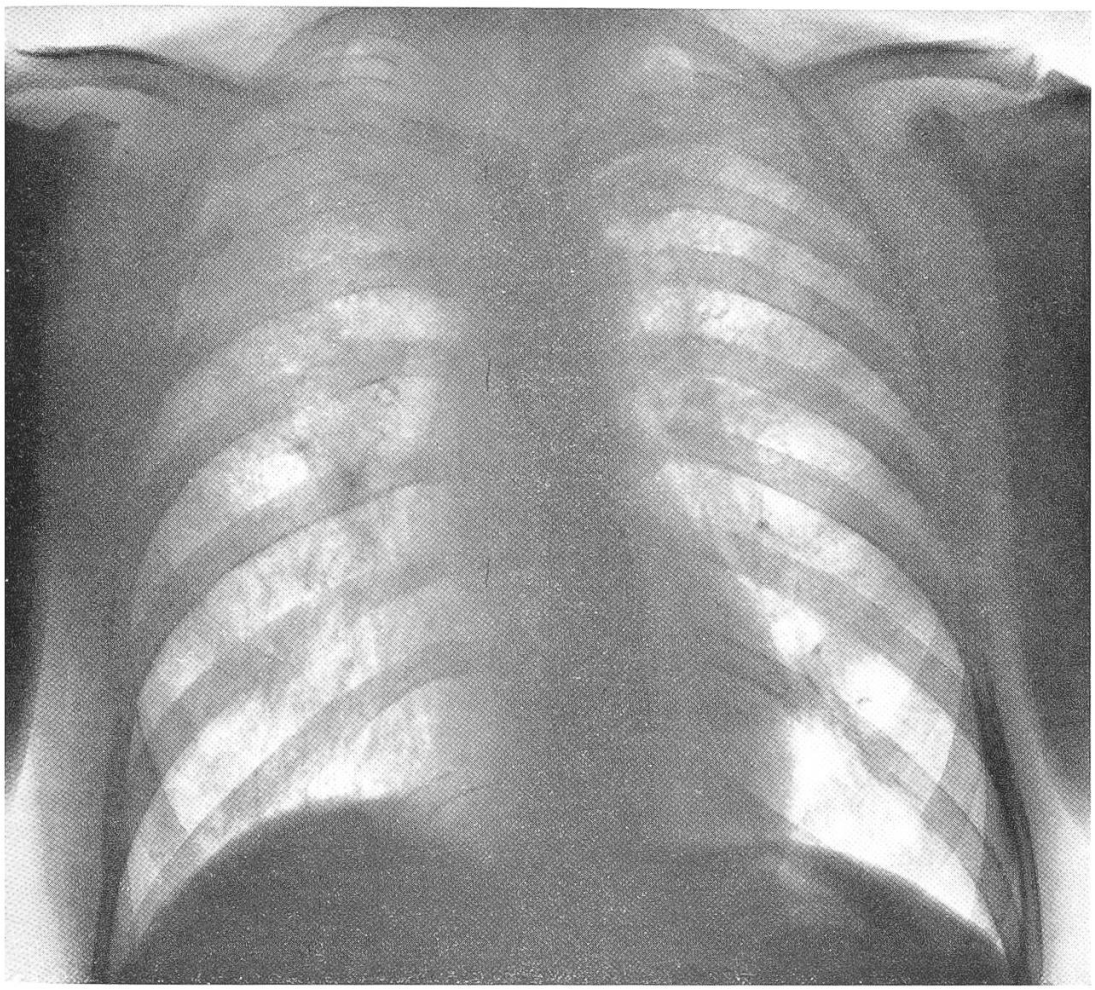

Abb. 3. E. R., 34 j., 3½ Jahre Sandstrahler. Hochgradige Ateminsuffizienz. Feinherdige Sago-Lunge mit Tendenz zur Konfluenz im rechten Oberfeld: „Regenstrassen". 2 Jahre nach diesem Bild Exitus an kruppöser Pneumonie. Keine Tuberkulose. Autoptische Kontrolle.

Die sog. Ofenmaurer haben in Gießerei-Betrieben die Schmelzöfen mit feuerfesten Steinen auszumauern; die für gewisse Schmelzen verwendeten sog. sauren Chamotte-Steine enthalten neben der Chamotte eine bis zu maximal ca. 50% gehende Quarzbeimengung; nach dem Guß haben die Ofenmaurer die verbrauchte Steinauskleidung wieder auszumeißeln, die Öfen „auszuspitzen", wobei in dem engen, abgeschlossenen Raum eine dichte, je nach Art des Steins unter Umständen stark quarzhaltige Staubatmosphäre entsteht. Auch diese Arbeiter sind dementsprechend einer beträchtlichen Quarzeinwirkung ausgesetzt, die allerdings derjenigen bei Sandstrahlern an Intensität und Kontinuität bei weitem nachsteht.

Mit ähnlichem Material: Ton und Chamotte mit einer je nach dem Fabrikationszweck wechselnden, bis zu ca. 40% gehenden Quarzbeimengung, wird auch bei der Herstellung von Tonröhren gearbeitet. Sowohl beim Formen als namentlich beim Schleifen entsteht auch hier eine in mäßigem Grade quarzhaltige Staubatmosphäre, die auf die Dauer zur Entwicklung silikotischer Lungenveränderungen Anlaß geben kann.

Wenn auch zweifellos nach aller Erfahrung nur der Quarz allein Staublungenschädigungen zu verursachen vermag, so scheint doch die Beimengung anderer Staubarten zum Quarzstaub das Krankheitsbild in bestimmtem Sinne beeinflussen zu können. GIESE[5]) hat, ausgehend von pathologisch-anatomischen Untersuchungen, den Begriff der „Mischstaubsilikose" geschaffen; er hat darauf hingewiesen, daß bei reiner Quarzinhalation die typischen, rundlichen, im histologischen Bilde ruhigen, zur fibrösen Abkapselung hinneigenden Silikoseknötchen entstehen, während bei Mischstaubinhalation das histologische Bild unruhiger, stärker entzündlich erscheint und sich mehr die knolligen und grobschwartigen Indurationsbilder entwickeln; er erklärt dies durch den entzündlichen Reiz seitens der löslichen, vom Körper durch Abtransport zu bewältigenden Staubbestandteile, wodurch auch der unlösliche Quarz nicht zur Ruhe kommt, weiter verfrachtet wird und sich in seiner Auswirkung daher vervielfacht.

In unserem Material haben wir einerseits in den Sandstrahlersilikosen Beispiele reinster Quarzstaub-Schädigung, anderseits bei den Ofenmaurern ausgesprochene Mischstaubinhalation. Ent-

[5]) Verh. d. Deutsch. Ges. f. Innere Medizin 1936.

sprechend der Auffassung von GIESE zeigen in der Tat unsere Ofenmaurer die mächtigsten, kompaktesten Schwartenbildungen mit rein silikotischen, zentralen Kavernen, während bei den Sandstrahlern namentlich die akutesten Fälle vorwiegend feinherdige, diffuse Silikosen aufweisen, mit geringer Neigung zur Schwartenbildung. Abgesehen von diesen extremen Fällen erlaubt aber unser Material nicht, vom klinischen und röntgenologischen Gesichtspunkt aus eine reinliche Unterscheidung zwischen reinen Quarzsilikosen und Mischstaubsilikosen zu treffen; insbesondere zeigen auch eine ganze Anzahl unserer Sandstrahlersilikosen eine beträchtliche Neigung zur Schwartenbildung. Es mag dabei der Umstand sich geltend machen, daß zahlreiche unserer Sandstrahler vor, neben oder nach der Sandstrahlarbeit auch als Gußputzer gearbeitet haben und dabei durch Kontakt mit dem Formsand Gelegenheit zur „Mischstaub-Superinfektion" ihrer „reinen" Silikose fanden. Daneben dürften aber auch noch andere Faktoren für das Zustandekommen größerer Schwarten eine Rolle spielen, so jedenfalls einmal die zeitlichen Bedingungen (die akut verlaufende Sandstrahlersilikose hat kaum Zeit zu ausgedehnter Schwartenbildung, im Gegensatz zu der besonders langsam sich entwickelnden Silikose der Ofenarbeiter), vielleicht auch individuelle, dispositionelle Umstände.

B. Expositionszeit.

Je größer der Quarzgehalt in der eingeatmeten Luft, desto kürzer wird die an der betreffenden Arbeitsstätte verbrachte Zeit, d. h. die Expositionszeit, bemessen sein, die genügt, um eine Staubschädigung der Lungen hervorzurufen.

Dementsprechend finden wir bei unseren intensivster Quarzeinwirkung ausgesetzten Sandstrahlern viel kürzere Expositionszeiten, als man sie bis dahin, ausgehend von den Erfahrungen bei Steinhauern und Bergleuten, für notwendig angenommen hatte.

Minimale Expositionszeiten bei schwerer Silikoseentwicklung zeigen folgende Fälle: P. A., 27jährig, schwere, stark schwartige Silikose nach 14 Monaten Sandstrahlarbeit. G. F., 31jährig, schwere, diffus knötchenförmige Silikose mit aufgepfropfter, schließlich tödlicher Lungentuberkulose, nach 17 Monaten Sandstrahlarbeit; R. M., 39jährig, leichtere knötchenförmige Silikose, ebenfalls gefolgt von tödlicher Lungentuberkulose, nach nur 11 Monaten Sandstrahlarbeit. — Als leichter Fall zeigt eine noch kürzere Expositionszeit K. G., 31jährig: nach 8 Monaten Sandstrahlarbeit wird

röntgenologisch eine leichte silikotische Tüpfelung der Lungenfelder erkannt, die Arbeit wird gewechselt, der Mann ist jetzt, 12 Jahre später, noch voll arbeitsfähig.

Die Mehrzahl unserer schweren Silikosefälle haben 2—3 Jahre am ungeschützten Sandstrahl gearbeitet.

Demgegenüber stehen folgende Beispiele geringerer Empfänglichkeit: R. P., 32jährig, 18 Monate Arbeit am ungeschützten Sandstrahl, 7 Jahre später Feststellung leichtester silikotischer Lungenfibrose ohne jede Erwerbseinbuße; G. V., 33jährig, 30 Monate Arbeit am Sandstrahl, 8 Jahre später mäßig intensive silikotische Tüpfelung der Lungenfelder, Erwerbseinbuße $^1/_3$. J. S., 34jährig, 33 Monate Sandstrahlarbeit, 8 Jahre später geringe silikotische Lungenfibrose, Erwerbseinbuße $^1/_4$.

Außerdem muß hier darauf hingewiesen werden, daß eine große Anzahl von Arbeitern mit ebenso langer Expositionszeit überhaupt nicht erkrankt sind: von 246 Mann, die bis zum Jahr 1931 im Sandstrahlbetrieb der Eisen- und Stahlwerke Schaffhausen beschäftigt wurden, meist mit Expositionszeiten von 1—3 Jahren, sind insgesamt 54, d. h. ca 22%, an sicherer oder wahrscheinlicher Silikose erkrankt, die übrigen ca. 78% dürften wahrscheinlich gesund geblieben sein. Bei der nach 1931 der Silikose zugewandten Aufmerksamkeit aller betroffenen Kreise und bei der guten Überwachung der Belegschaft durch die Betriebskrankenkasse sind wesentliche Befunde uns kaum entgangen.

Entsprechend der weit weniger konzentrierten Quarzeinwirkung ist bei unseren Ofenarbeiter-Silikosen die notwendige Expositionszeit eine unvergleichlich viel längere. Unsere 4 schweren einschlägigen Fälle haben alle 20—30 Jahre lang Schmelzöfen ausgespitzt, bis sich die ersten Krankheitserscheinungen geltend machten.

Ebenso setzt die Silikose-Entwicklung bei Tonröhrenarbeitern eine sehr lange Expositionszeit voraus. Der eine unserer Fälle zeigt nach 20jähriger einschlägiger Arbeit eine mäßig starke, schwartige Silikose ohne wesentliche Funktionsstörungen, der andere kam nach über 30jähriger Exposition ebenfalls mit schwartigen Veränderungen an einer interkurrenten Affektion (Urosepsis bei Prostatahypertrophie) ad exitum.

Ein „freies Intervall“ zwischen dem Aussetzen der schädlichen Beschäftigung und dem Auftreten der ersten Beschwerden können wir nur in den wenigsten unserer Fälle finden. Die meisten haben eben ihre Tätigkeit so lange fortgesetzt, bis Beschwerden sich geltend machten. Immerhin lassen doch einzelne schwere Fälle ein freies Intervall von 1—2 Jahren, leichtere ein solches von 3—4 Jahren erkennen; es entspricht dies unserer Kenntnis, daß die Silikose auch nach Aufhören der

Quarzzufuhr spontan weiterschreiten und sich verschlimmern kann.

Aus der verschiedenen Länge der notwendigen Expositionszeit namentlich bei den Sandstrahlsilikosen, wie auch aus der angeführten Tatsache, daß trotz genügend langer Expositionszeit ein großer Prozentsatz der Gefährdeten nicht erkranken, ergibt sich die Bedeutung der individuellen Disposition für die Sandlungenerkrankung. Über die Natur und Grundlage dieser Disposition erlaubt unser Material keine begründeten Feststellungen. Ein Vorherrschen gewisser Körperbau-Typen bei Silikose-Trägern, wie es von verschiedenen Autoren in verschiedener Hinsicht behauptet wird, konnten wir nicht beobachten. Für den Nachweis einer familiären Disposition, wie sie GEISLER[6]) bei Bergleuten feststellte, eignet sich unser Material nicht. Dagegen scheinen mir, wie G. LEHMANN[7]) dies erstmals erwähnt hat, die Verhältnisse der oberen Luftwege eine wichtige, wenn auch nicht die allein wichtige, Rolle zu spielen. Unter unseren schweren Sandstrahlersilikosen mit kurzfristiger Expositionszeit finden sich relativ viele mit nicht einwandfreien oberen Luftwegen: behinderter Nasenatmung, chronischer Rhinitis-Pharyngitis, Tonsillarhyperplasie, lauter Zuständen, die die Filterung der Luft in den oberen Luftwegen erschweren. Außerdem dürften aber noch eine Reihe rein äußerlicher Momente für die individuelle Silikosegefährdung eine Rolle spielen: die persönliche Art der Anhandnahme der Arbeit, die Stellung bei der Arbeit, das Arbeitstempo usw., Dinge, die sich im einzelnen kaum überblicken lassen.

C. Klinisches Bild.

Im Einzelnen auf das klinische Bild der Silikose einzutreten ist hier nicht der Ort; es soll dieses nur kurz in seinen wesentlichen Zügen, wie sie uns auch aus unserer Schaffhauser Epidemie entgegentreten, umrissen werden.

In der Hauptsache handelt es sich immer wieder um eine meist progrediente, je nach Lage des Falles rascher oder lang-

---

[6]) Veröffentlichungen aus der Konstitutions- und Wehrpathologie, 41. Heft, Gustav Fischer, Jena, 1937.

[7]) Arb. physiol. Bd. 7, 1933, Bd. 8, 1934, Bd. 9, 1936.

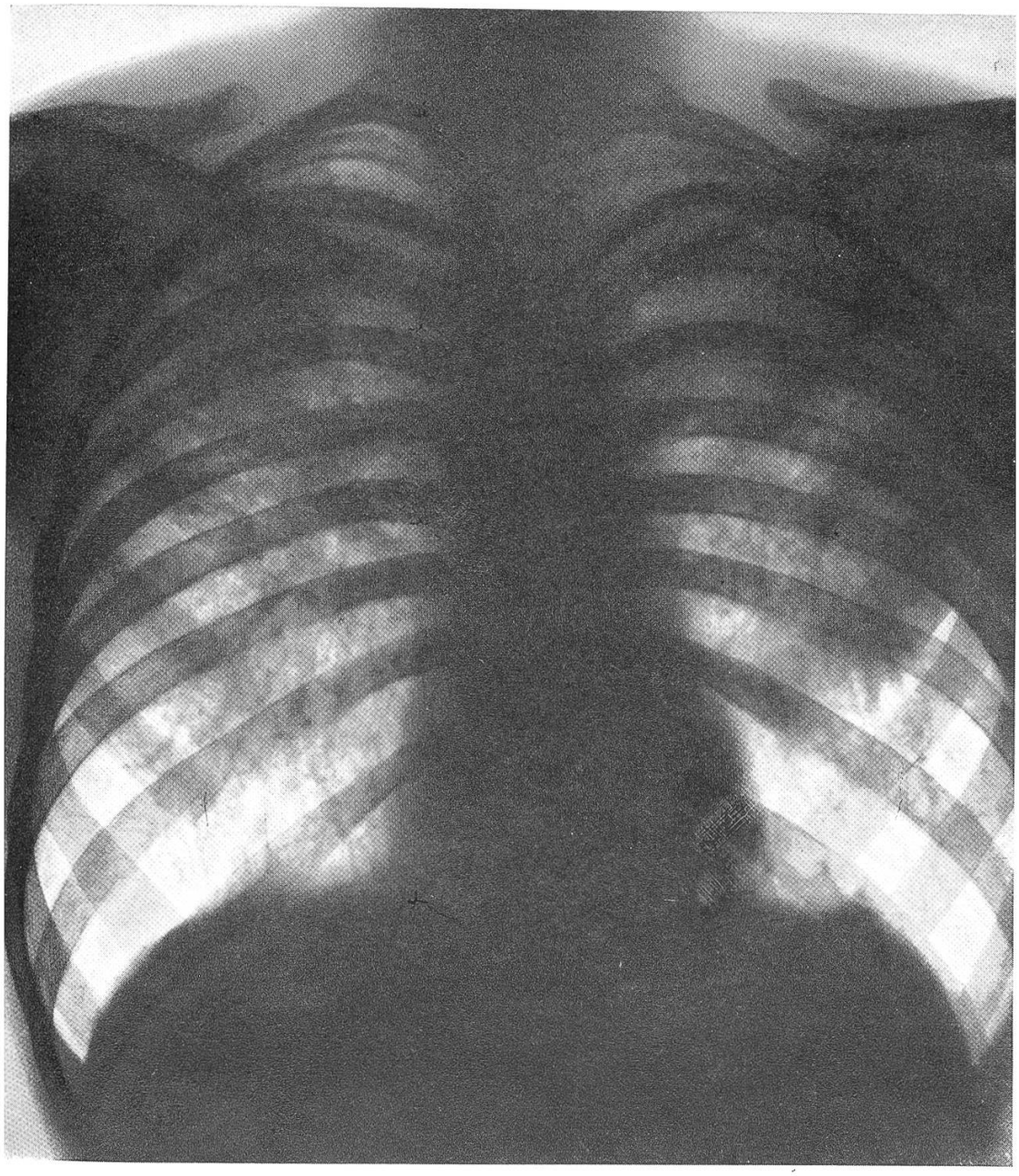

Abb. 4. P. A., 26 j., 14 Monate Sandstrahler. Silikose 3. Grades mit doppelseitigen großen Ballungen, starker Schrumpfung, „Regenstraßen". Kavernöse Zusatztuberkulose im linken Oberlappen (auf dem Bild als solche nicht erkennbar). Autoptische Kontrolle.

samer fortschreitende, aber jedenfalls immer stetig, nicht sprunghaft oder schubweise zunehmende Ateminsuffizienz, die sich subjektiv zunächst als eine reine Arbeitsdyspnoe, später mehr und mehr auch als ständige Ruhedyspnoe äußert. Bei unseren schweren Sandstrahler-Silikosen ums Jahr 1930 verlief dieser Prozeß dramatisch in rasch sich steigerndem Crescendo; bei den leichteren Fällen, dann besonders auch bei der Silikose unserer Ofenarbeiter, sehen wir mehr ein langsames Fortschreiten der Störung, ja bei einzelnen Fällen hat man den Eindruck, als ob der Krankheitsprozeß nach schleichender Entwicklung schließlich in irgend einem Stadium ganz zum Stillstand gekommen sei. Immer aber scheint mir, wie schon gesagt, die Stetigkeit des Verlaufs charakteristisch für Silikose: anfallsweise, asthma-artige Zustände, oder das Hin- und Herpendeln zwischen kompensierten und dekompensierten Perioden, wie es der Herzkranke zeigt, gehören nicht zum Bild der unkomplizierten Silikose. Ebensowenig sind stärkere katarrhalische Erscheinungen diesem Bilde zugehörig: reichlich Husten und Auswurf, starker auskultatorischer Lungenbefund sind bei der reinen Silikose nicht zu erwarten. Dagegen wird öfters über gürtelförmigen Schmerz um die Brust geklagt, besonders nach stärkeren Anstrengungen, und diese oft um mehrere Stunden überdauernd.

Die Blutsenkungsreaktion ist meist normal oder wenig erhöht. Das weiße Blutbild spiegelt die in unkomplizierten Fällen gewöhnlich fehlende oder nur unbeträchtliche entzündliche Reaktion wider. Das rote Blutbild mit der nicht seltenen Polyglobulie ist ein Maß für die Stärke der Atemfunktionsstörung.

Die Ateminsuffizienz, das Grundsymptom der Krankheit und ihr eigentlicher Gradmesser, ist im übrigen besser durch den klinischen Gesamteindruck als durch exakte zahlenmäßige Feststellungen zu erfassen; immerhin sind uns solche als Hilfsmittel der Beurteilung, namentlich für die Begutachtung der Arbeitsfähigkeit, wertvoll und nicht zu entbehren. Wir beachten dafür die vermehrte Atemfrequenz in Ruhe und nach Arbeitsbelastung, die verringerte Exkursion des Brustumfangs zwischen maximalem In- und Exspirium, die Herabsetzung der Vitalkapazität und ihrer Teilsummanden, speziell der Komplementärluft, die Abschwächung des Exspirationsstoßes (Pneu-

mometer oder einfache Kerzenprobe), den verkürzten maximalen Atemstillstand bei In- und Exspiration; doch gehen diese Werte mit dem klinischen Gesamtzustand, der wirklichen Reduktion der Leistungsfähigkeit und auch unter einander nur ganz im Groben parallel, sodaß sie eine eindeutige zahlenmäßige Bestimmung der funktionellen Beeinträchtigung nicht gestatten. Möglicherweise gibt hier die spirometrische Untersuchung der Sauerstoffsättigung des Blutes in Ruhe und bei Arbeit nach BRAUER-KNIPPING, wie sie erstmals REICHMANN[8]) bei Silikosen angewendet hat, eine bessere Handhabe, doch fehlt mir zur Zeit noch eine genügende Erfahrung mit dieser Methodik. Auch das Elektrokardiogramm ist als Funktionsmesser — begreiflicherweise — wenig ergiebig; gelegentlich erbringt ein ausgesprochener Rechts-Typ den objektiven Beweis für eine chronische Überlastung des kleinen Kreislaufs, doch ist dies keineswegs ein obligater Befund; wertvoll ist dagegen das Elektrokardiogramm für die Abgrenzung kardialer Störungen. Die beste Abschätzung der Leistungsfähigkeit erlaubt heute noch eine genaue Leistungsanamnese (auch bei Sport, Velofahren etc.), sowie die Beobachtung des unbefangenen Verhaltens des Patienten in Ruhe und bei verschiedenen Tätigkeiten (An- und Auskleiden, längeres Sprechen, Gehen ebenaus, bergan, treppauf, leichtere und schwerere Arbeit).

Die Dauer der Erkrankung vom Beginn der ersten klinischen Manifestation bis zum Tode ist in unserem Material sehr verschieden. Die akuten schwersten Sandstrahler-Silikosen führten im Verlauf von 2—4 Jahren in steter Progredienz zum unerbittlichen Ende; leichtere Fälle von Sandstrahler-Silikosen stehen nun schon über 10 Jahre in unserer Beobachtung, mit geringerer oder stärkerer Progedienz. Von unseren Ofenarbeiter-Silikosen ist der Fall mit kürzester Krankheitsdauer ca. 8 Jahre nach Beginn der klinischen Erscheinungen gestorben; bei zwei weiteren dauerte die Erkrankung ca. 10 Jahre; ein weiterer ist bereits über 5 Jahre schwer krank in Beobachtung.

Das nahende Ende kündigt sich beim unkomplizierten Silikosefall dadurch an, daß ob des stark erschwerten kleinen Kreislaufs schließlich das rechte Herz zu versagen beginnt. Es gesellt sich zur Ateminsuffizienz mehr und mehr die Rechtsinsuffizienz

[8]) Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Kreislaufforschung, 1940.

des Herzens mit allgemeiner Stauung und beginnendem Hydrops; die Herztherapie ist nur wenig erfolgreich und der Exitus erfolgt schließlich an Kreislaufinsuffizienz. Beschleunigt wird diese Entwicklung durch das Hinzutreten einer akuten Allgemeinerkrankung, namentlich eines Lungeninfektes: 5 unserer schwersten Sandstrahlersilikosen sind an Pneumonie (kruppöser oder Grippe-Bronchopneumonie) gestorben. Am häufigsten erfolgt der Tod des Silikosekranken allerdings an einer als Komplikation hinzutretenden Lungentuberkulose.

Eine Zusammenstellung der Todesursachen in unserem Krankengut gibt Tabelle 3:

	bei Sandstrahl-Silikosen	bei Ofenmaurer-Silikosen	Total
I. Silikose-Todesfälle:			
a) an reiner Kreislaufinsuffizienz	4	2	6
b) an Pneumonien . . .	5	0	5
c) an Lungentuberkulose .	10	1	11
II. Interkurrente Todesursachen			4

An interkurrenten Todesursachen verzeichneten wir:

1 kryptogene Sepsis bei Silikose I., Sandstrahler,
1 subakute hämorrhagische Nephritis bei Silikose I., Sandstrahler,
1 Bronchialkarzinom bei Silikose II, Gußputzer,
1 Urosepsis bei Prostatahypertrophie, bei Silikose III, Tonröhren-Arbeiter.

D. Silikose und Tuberkulose.

Unser kleines Material bestätigt, wie obige Zusammenstellung ergibt, die allgemeine Erfahrung, daß die quarzgeschädigte Lunge gegen den Ausbruch einer zusätzlichen Tuberkulose viel weniger widerstandsfähig ist als die gesunde. Doch gilt dies nach unserer Erfahrung nur für die mittelschwere und schwere

Silikose, während leichte Silikoseformen in dieser Hinsicht indifferent zu sein scheinen. Die Tuberkulose-Häufigkeit, nach der Schwere der Silikose (röntgenologische Klassifikation) geordnet, ergibt in unserem Material folgende Werte:

auf 6 Fälle von Silikose	I. Grades	0 Tuberkulosen
auf 13 Fälle von Silikose	II. Grades	7 Tuberkulosen
auf 22 Fälle von Silikose	III. Grades	9 Tuberkulosen

Der Verlauf der zu einer ausgesprochenen Silikose hinzutretenden Lungentuberkulose ist durchwegs ein ungünstiger. Eine besondere Tendenz zu fibrös-zirrhotischen Tuberkulose-Formen konnten wir nicht beobachten; im Gegenteil zeigten unsere Fälle durchwegs eine eher rasche Progredienz und stets mehr oder weniger ausgedehnte exsudativ-käsig-kavernöse Lungenveränderungen (vgl. Abb. 2). Eine zum mindesten vorübergehend günstige Beeinflussung der Lungentuberkulose durch eine gleichzeitig bestehende Silikose, wie sie z. B. für Sandstein- und Porzellanstaub-Silikosen angegeben wird, ist bei unseren Sandstrahlersilikosen sicher nicht vorhanden.

In einem Falle unseres Krankengutes glauben wir auch eine besondere, seltene und umstrittene Form der Kombination von Tuberkulose und Silikose beobachtet zu haben, die sog. „Infective Silicosis" südafrikanischer Autoren (SIMON, STRACHAN); es handelt sich dabei um eine intime Vergesellschaftung der beiden Krankheitsprozesse, derart, daß diese nicht nur gleichzeitig ablaufen, sondern sogar in jedem einzelnen Knötchen histologisch in einem gemeinsamen Granulationsgewebe verschmolzen sind, wodurch auch klinisch ein einheitliches, eigenes Krankheitsbild entsteht. In Anbetracht seiner Eigenart sei der betreffende Fall hier eingehender dargestellt (vgl. Abb. 7):

O. St., geb. 1897, früher stets gesund, arbeitet 1928—1931 im ganzen 3¼ Jahre am damals ganz ungeschützten Sandstrahl. 1930 bemerkt er erstmals Arbeitsdyspnoe, die allmählich zunimmt und den Mann 1931 in ärztliche Behandlung, sowie zur Aufgabe der Sandstrahlarbeit führt. 1932 treten Gelenkbeschwerden in der Art einer chronischen Polyarthritis rheumatica hinzu, die zu einer ersten Spitalbehandlung führen; dabei wird röntgenologisch eine Silikose I. Grades (leicht vermehrte Lungenzeichnung, leicht verdichtete Hili bds.) festgestellt. In der Folgezeit verschlimmern sich die Gelenkbeschwerden des Mannes zusehends; dazu kommen eine zunehmende Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, Abmagerung, subfebrile Temperaturschübe. Nach einer erfolglosen Badekur kommt Patient 1933 neuerdings zur Aufnahme in den Spital Schaffhausen. Bei der Spitalbeobachtung zeigt

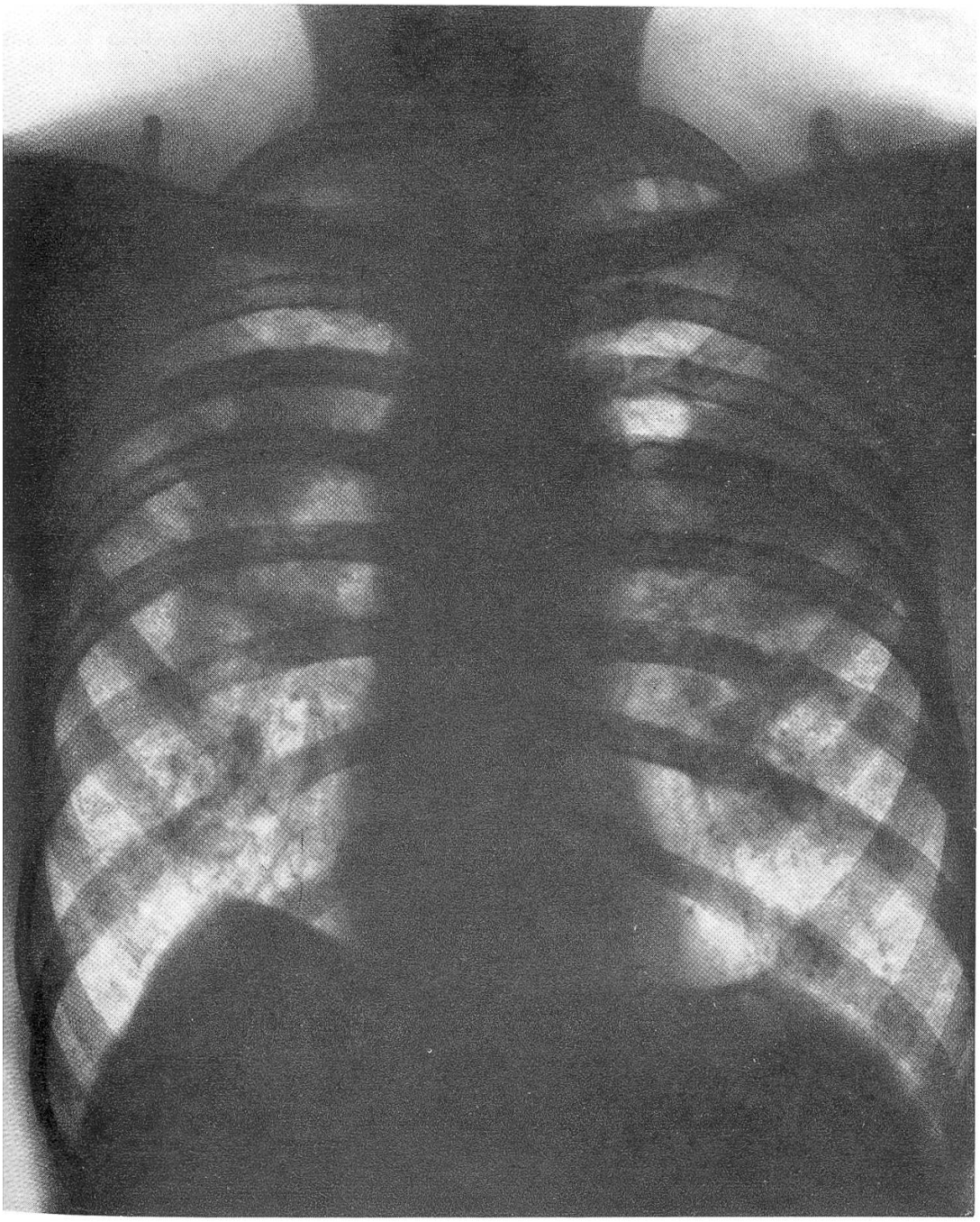

Abb. 5. A. B., 64 j., 28 Jahre lang Ofenmaurer. Silikose 3. Grades. Faustgroße, knollige, rein silikotische Schwielen („Mischstaub-Silikose") mit schwerer Schrumpfung, „Regenstraßen". Hochgradige Ateminsuffizienz. 5 Jahre nach diesem Bild Exitus an Kreislaufinsuffizienz. Keine Tuberkulose. Autoptische Kontrolle.

Pat. klinisch das Bild einer subakuten bis chronischen rheumatischen Polyarthritis mit wechselndem Befallensein der verschiedensten Gelenke, insbesondere der Hand-, Knie- und Fußgelenke, wobei sich schließlich der Prozeß insbesondere auf das rechte Kniegelenk lokalisiert, wo ein großer seröser Erguß zu Stande kommt. Die Temperatur ist wechselnd subfebril und afebril. Die Senkung ist stets mäßig bis stark erhöht (16—54 mm in der ersten Stunde nach Westergreen). Das Blutbild zeigt schwankende Leukozytenwerte zwischen 4500 und 9000 mit einer leichten Neutrophilie von 70—75% ohne anderweitige Veränderungen, keine Anämie. Die Milz ist nicht palpabel, aber perkutorisch deutlich vergrößert. Das Herz erscheint normal. Die Lungen zeigen klinisch normale Befunde, röntgenologisch findet sich jetzt eine deutliche fein- und weichfleckige Zeichnung diffus in beiden Lungenfeldern, an Dichte und Größe von der Spitze zur Basis abnehmend, sowie eine gegenüber 1932 noch intensivere und massigere Hiluszeichnung. Die Vitalkapazität ist auf 2600 herabgesetzt. Husten und Auswurf fehlen. Andere pathologische Befunde sind nicht zu erheben. Therapeutisch erweisen sich alle möglichen antirheumatischen Behandlungsversuche als wirkungslos. Differential-diagnostisch stellt sich die Frage: Hämatogene Tuberkulose mit miliarer Streuung in die Lungen und tuberkulotoxischem Rheumatoid (Poncet), oder Lungensilikose kombiniert mit davon unabhängiger subakuter Polyarthritis rheumatica. In meiner Begutachtung des Falles zu Handen der SUVA neigte ich eher der ersteren Auffassung zu.

Nach 5monatigem Spitalaufenthalt in Schaffhausen kam Patient aus administrativen Gründen ins Kantonsspital Olten, vorübergehend arbeitete er etwas bei ganz leichter Beanspruchung, dann wurde er in eine Tuberkuloseheilstätte verlegt und schließlich anfangs 1935 wieder zurück in den Kantonsspital Olten. Das Bild blieb sich prinzipiell immer gleich, der polyarthritische Befund, sowie der allgemeine Verfall nahmen allmählich zu, auch der röntgenologische Lungenbefund wurde allmählich noch etwas intensiver durch etwelche Konfluenz der disseminierten Knötchen in den lateralen Lungenpartien. Diagnostisch schwankten die Meinungen der verschiedenen behandelnden und begutachtenden Aerzte zwischen den oben erwähnten Diagnosen hin und her. Am 15. März 1935 machte Patient an allgemeiner Kachexie Exitus.

Die Autopsie, durchgeführt von Herrn Dr. Vetter, Prosektor am Kantonsspital Aarau, ergab eine teils feinherdig disseminierte, teils zu gröberen Schwielen konfluierte Silikose und Tuberkulo-Silikose der Lungen, sowie der bronchialen und paratrachealen Lymphdrüsen, eine rein käsige Tuberkulose der peritonealen Lymphdrüsen, sowie eine chronische Polyarthritis von teils fibrinösem und granulierendem, teils fibrös-ankylosierendem Charakter mit lupus-ähnlichem Granulationsgewebe ohne Tuberkelbazillen (vom Obduzenten als „polyarthrite tuberculeuse Barjou" angesprochen). Ueber die histologische Untersuchung der Lungenveränderungen berichtet der Obduzent: „Bei der histologischen Untersuchung konnten einerseits die rein silikotischen, typischen, im ganzen fibrös-hyalinen Knötchen nachgewiesen werden, welche vielfach zu größeren Knoten konfluierten. Daneben fanden sich auch vereinzelte peribronchiale und perivaskuläre zellige Knötchen mit Quarzstaubeinlagerungen. Anderseits fanden sich die für Tuberkulo-Silikose

charakteristischen Veränderungen in Form von Knötchen mit zentraler Verkäsung und peripherer silikotischer Abkapselung. Rein tuberkulöse Veränderungen fanden sich überhaupt nicht, oder nur ganz selten und in geringster Ausdehnung, trotz ausgedehntester Untersuchung beider Lungen, in Form von ganz vereinzelten kleinsten Käseherden und ganz vereinzelten Tuberkelknötchen. In den Lymphdrüsen allerdings waren die rein tuberkulösen Veränderungen in Form von Knötchen und Verkäsung doch bedeutend ausgedehnter. In den oberen peritrachealen Lymphdrüsen und in den supraklavikulären Lymphdrüsen überwog dabei die Tuberkulose vollkommen und in den retroperitonealen Lymphdrüsen war sie überhaupt allein vorhanden."

Zusammenfassend handelt es sich also um eine innige Vergesellschaftung von Lungensilikose mit Tuberkulose, wobei die Tuberkulose innerhalb der Lungen nirgends als selbstständiger Krankheitsprozeß auftritt, sondern immer nur einbezogen in die einzelnen silikotischen Granulome; in den Lymphknoten allerdings überwiegt dann die selbständige verkäsende Tuberkulose. Klinisch weicht das Krankheitsbild völlig ab von dem üblichen Bild der Silikose und verläuft entsprechend einer chronischen hämatogenen Tuberkulose mit tuberkulotoxischem Rheumatoid.

Pathogenetisch dürfte der Vorgang am ehesten so zu deuten sein, daß eine sich entwickelnde Silikose in ihren einzelnen Silikoseknötchen die Haftstellen abgegeben hat für die Haftung einer gleichzeitig vor sich gehenden hämatogenen Tuberkulose-Streuung, die durch die Silikose-Entwicklung ausgelöst (Aufbruch alter abgekapselter Herde) oder auch unabhängig von ihr entstanden sein kann.

E. Röntgenbild.

Es ist bekannt, daß das Röntgenbild der Lungensilikose je nach der auslösenden Beschäftigungsart etwas verschieden aussieht. In unserem Krankengut finden wir folgende Bilder:

a) Die schwersten akuten Sandstrahlersilikosen der Jahre 1928—1932 zeigten meist das Bild der diffusen, feinfleckigen, gleichmäßigen, weichen Tüpfelung, die sog. „Sago-Lunge", gelegentlich mit leichter beginnender Ballung in den seitlichen Lungenpartien (Abb. 2 und 3).

b) Länger dauernde Silikosen, bei denen häufig auch durch zusätzliche Gußputzer-Arbeit Gelegenheit zur „Mischstaub-Superinfektion" gegeben ist, weisen meist unruhige Bilder mit gröberer, ungleichmäßiger, aber doch vorwiegend weicher Fleckung auf, die sog. „Schneegestöber-Lunge".

c) Von der „Schneegestöber-Lunge" führen alle Übergänge zu intensiveren, meist ziemlich symmetrischen Ballungen in den seitlichen Partien der Mittel- und Oberfelder, mit zunehmender

Schrumpfungstendenz, dadurch Entwicklung großflächiger, dichter Schattenbildungen in den Ober- und Mittelfeldern, und senkrecht nach unten zum Zwerchfell verlaufender Schwielenstränge, sog. „Regenstraßen", mit entsprechenden zeltförmigen Ausziehungen der Zwerchfellkuppen, daneben kompensatorisch-emphysematöse Aufhellung der unteren Lungenfelder (Abb. 4). In den Ballungs-Schatten können Aufhellungen durch kavernöse Einschmelzung auftreten, die keineswegs immer durch eine zusätzliche Tuberkulose bedingt sein müssen, sondern auf rein silikotischer Grundlage entstehen können. Die höchsten Grade dieser großflächigen Ballungen mit Schrumpfungszeichen weisen unsere Ofenmaurer-Silikosen auf, als ausgesprochene Mischstaub-Silikosen (Abb. 5).

Die hartgezeichnete, sog. „Schrotkörner-Lunge" der Sandsteinarbeiter (Steinmetzen, Sandsteinschleifer), finden wir in unserem Material nicht vertreten.

Nach der üblichen Stadien-Einteilung der Silikose-Röntgenbilder in ein I. (verstärkte Lungenzeichnung), II. diffuse Tüpfelung und Fleckung) und III. Stadium (Ballungen) wären von den oben beschriebenen Bildern a) und b) dem II., c) dem III. Stadium zuzuweisen. Die röntgenologische Stadieneinteilung kann aber keineswegs mit dem Schweregrad der klinischen Erkrankung gleichgesetzt werden. Unter a), also bei einem der Silikose II. Grades zuzurechnenden Röntgenbild, finden wir z. T. gerade unsere allerschwersten, akut verlaufenden Sandstrahlersilikosen, während einzelne oben unter c) einzureihende Fälle des röntgenologisch III. Stadiums klinisch keineswegs besonders schwer sind; hieher gehören vor allem die Silikosen der Tonröhrenarbeiter, wurde doch der eine unserer einschlägigen Fälle (Abb. 6) ohne wesentliche Beschwerden bei praktisch voller Arbeitsfähigkeit nur zufällig anläßlich einer militärischen Musterung entdeckt; ein derart klinisch gutartiges Verhalten trotz beträchtlichem röntgenologischem Lungenbefund ist gerade bei Tonwaren-Silikosen auch anderweitig bekannt.

Wenn wir diese Inkongruenz zwischen Schwere des klinischen Bildes einerseits, des röntgenologischen Befundes anderseits bis zu den beiden möglichen Extremen verfolgen, so können wir nach unseren Erfahrungen feststellen, daß zwar grobe Röntgenbefunde mit nur geringen klinischen Beschwerden sehr wohl vorkommen, daß dagegen beträchtliche silikotische Beschwerden

ohne einen deutlichen Röntgenbefund nicht nachweisbar und daher auch nicht anzunehmen sind, ein Gesichtspunkt, der für die Begutachtung von wesentlicher Bedeutung ist.

F. Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Grundpfeiler der Silikose-Diagnose sind das Röntgenbild und die Arbeitsanamnese.

Das Röntgenbild der Silikose ist sehr häufig außerordentlich charakteristisch; trotzdem wird es sogar in sehr typischen Fällen für sich allein nur selten genügen, um die Diagnose vollkommen zu sichern. Die größte Schwierigkeit und gleichzeitig die am häufigsten auftretende Fragestellung bedeutet die Abgrenzung gegenüber den mannigfachen tuberkulösen Lungenveränderungen, worauf unten noch näher eingegangen wird.

Neben dem Röntgenbild ist die Arbeitsanamnese mit dem Nachweis einer genügend langen Exposition in einem gefährdeten Beruf die Hauptstütze der Diagnose. Ein charakteristisches Röntgenbild und eine positive Arbeitsanamnese genügen in den meisten Fällen zur sicheren Diagnose. Dagegen ist eine Silikose-Diagnose bei negativer Arbeitsanamnese stets mit größtem Mißtrauen zu betrachten; eine Vernachlässigung dieses Grundsatzes hat sich mir immer wieder gerächt. Anderseits darf aber das Vorliegen einer positiven Arbeitsanamnese nicht leichthin zur Annahme einer Silikose verleiten, ohne daß weitere Anhaltspunkte, namentlich ein entsprechender Röntgenbefund, diese Annahme stützen. Nicht jeder silikose-gefährdete Arbeiter muß eine Silikose erwerben (hier spielen, wie schon ausgeführt, mannigfache, größtenteils noch nicht zu übersehende dispositionelle Momente eine ausschlaggebende Rolle), und auch der silikose-gefährdete Arbeiter kann einmal an einer anderen Krankheit als an einer Staublunge erkranken; dahingehende Fragestellungen spielen heute, wo die Silikose in den betreffenden Berufskreisen gut bekannt ist, gutachtlich eine große Rolle.

Neben dem Röntgenbild und der Arbeitsanamnese hat der klinische Befund bei der Diagnose der Silikose eine zwar etwas zurücktretende, aber deswegen keineswegs zu vernachlässigende Bedeutung: einerseits vermag er durch das Heraus-

Abb. 6. A. W., 40 j., 18 Jahre lang Arbeit als Schleifer und Former in der Tonröhrenfabrikation. Zufällige Entdeckung einer schwartigen Silikose, ohne wesentliche Beeinträchtigung der Atemfunktion.

arbeiten der typischen, reinen, stetigen Ateminsuffizienz die Diagnose wirksam zu stützen, anderseits hat er sie negativ zu sichern durch den Ausschluß anderweitiger Leiden, die zur Erklärung des Krankheitsbildes auch in Frage kommen könnten (Herz- und Kreislaufaffektionen, Tuberkulose, maligen Tumoren etc.).

Bei der Besprechung der Differentialdiagnose der Silikose möchte ich unterscheiden zwischen Fällen mit deutlichem röntgenologischem Lungenbefund und Fällen ohne wesentlichen Röntgenbefund der Lungen.

Bei deutlichem röntgenologischem Lungenbefund kommen, wie bereits erwähnt, in erster Linie tuberkulöse Lungenaffektionen in Differentialdiagnose. Für Silikose und gegen Tuberkulose spricht im Röntgenbild: die symmetrische Anordnung der Schattenflecken mit relativ geringerem Befallensein der Spitzenfelder, die geringeren Beziehungen der Verschattungen zum Hilus-Schatten (der bei unseren Silikosen selten wesentlich vergrößert ist), statt dessen die senkrechten „Regenstraßen“ zum Zwerchfell; Höhlenbildungen im Frühstadium sprechen für Tuberkulose, während sie in späteren Stadien auch bei reinen Silikosen vorkommen können. Im klinischen Bild sprechen für Silikose und gegen Tuberkulose ein dauernd guter Allgemeinzustand, dauernde Afebrilität, dauernd normale Senkungsreaktion, geringe oder fehlende katarrhalische Lungenerscheinungen, sowie ein im Verhältnis zum Röntgenbefund starkes Hervortreten der Ateminsuffizienz, die bei Tuberkulose meist relativ weniger zur Geltung kommt. Jeder Kenner der Tuberkulose wird allerdings feststellen, daß alle diese Erscheinungen auch einmal bei einer reinen Tuberkulose auftreten können und daß sie also niemals eine absolut sichere Unterscheidung ermöglichen. Dadurch wird ein einwandfreier Entscheid oft sehr schwierig, ja gelegentlich unmöglich, besonders dann, wenn neben einer sicher vorhandenen Tuberkulose noch eine Silikose festgestellt oder ausgeschlossen werden soll. In meinem Schaffhauser Material besitze ich je ein Beispiel dafür, daß gutachtlich einmal eine disseminierte Tuberkulose bei positiver Arbeitsanamnese fälschlicherweise als Silikose gedeutet, ein andermal schwere silikotische Lungenveränderungen mit zusätzlicher offener Lungentuberkulose als rein tuberkulöse Affektion angesprochen wurden.

Neben Tuberkulose können auch alle übrigen röntgenologisch faßbaren Lungenaffektionen gelegentlich einmal mit Silikose in differentialdiagnostische Erwägung kommen. Es kann darauf nicht im einzelnen eingegangen werden, da für eine systematische Darstellung der röntgenologischen Differentialdiagnose der Silikose hier nicht der Ort ist. Nur auf eine weniger bekannte Differentialdiagnose sei hier an Hand eines eigenen Falles hingewiesen, bei dem eine schwere Boeck'sche Lungenaffektion fälschlicherweise für eine Silikose gehalten wurde (Abb. 8):

M. B., geb. 1875, gelernter Maurer, arbeitete 1919—1934 als Ofenmaurer in den Eisen- und Stahlwerken Schaffhausen. Er erkrankte ab 1930 an zunehmendem Husten mit Auswurf und asthma-ähnlichen Engigkeitsanfällen, schließlich auch zunehmender Arbeitsdyspnoe. Ab 1933 mußte er deswegen immer wieder die Arbeit wochenweise und schließlich 1934 dauernd aussetzen. Er stand verschiedentlich wegen „chronischer Bronchitis" in ärztlicher Behandlung; bei einem Kuraufenthalt in Italien wurde erstmals die Diagnose: „Pneumokoniose" gestellt. 1936 kam er deswegen zu mir zur Untersuchung und Begutachtung. Ich fand bei dem korpulenten, in seinem Allgemeinbefinden aber deutlich reduzierten Mann einen emphysematös starren Thorax, eine chronische Bronchitis mit 20—50 ccm geschichtetem Auswurf pro 24 Stunden, eine erhebliche Ateminsuffizienz (deutliche Arbeitsdyspnoe, Vitalkapazität 2200 ccm, dazu anfallsweise asthmoide Engigkeitsanfälle), eine deutlich erhöhte Senkungsreaktion (60 mm in der ersten Stunde) bei normalem Blutbild und afebrilen Temperaturen. Die Röntgenuntersuchung der Lungen ergab eine in allen Lungenfeldern intensiv streifig-netzförmig verstärkte Lungenzeichnung, besonders in den Mittelfeldern und im rechten Unterfeld, mit enger Beziehung zu den sehr großen, massigen, faserig auslaufenden Hili bds.; doppeltkonturierte Bronchialzeichnung ließ Bronchiektasen vermuten, in der Tat zeigte die Bronchographie bds. ziemlich beträchtliche zylindrische Bronchiektasen und im Gebiet des linken Hilus eine knickförmige Verengerung des linken Hauptbronchus, offenbar durch Narbenschrumpfung erzeugt.

Sowohl klinisch wie röntgenologisch fällt das Bild ganz aus dem Rahmen dessen, was wir bei unseren Silokosen zu sehen gewohnt sind: ungewöhnlich ist die im Vordergrund des klinischen Bildes stehende chronische Bronchitis, ungewöhnlich die entzündliche Senkungsreaktion, ungewöhnlich auch die Art der Ateminsuffizienz von stark asthmoidem Charakter; ganz anders als bei unseren übrigen Silikosen ist insbesondere das Röntgenbild mit der imponierenden Hilusschwellung und der mit den Hili verbundenen, vermehrten Streifenzeichnung. Trotzdem nahm ich nach einigem Zögern eine mit narbigen Hilusprozessen und daraus folgender bronchiektatischer Bronchitis komplizierte Silikose an, verleitet insbesondere durch die zweifellos positive Arbeitsanamnese: 15jährige Tätigkeit in einem silikose-gefährdeten Beruf, bei sicherer Silikose einiger, allerdings wesentlich länger dabei beschäftigen, Nebenarbeiter.

Der Patient ist dann weiter dauernd invalid geblieben, zu der Atem-insuffizienz gesellte sich mehr und mehr auch eine Kreislaufinsuffizienz und Patient ist dieser schließlich im Jahre 1940 erlegen

Die Autopsie (durchgeführt vom Pathologischen Institut Zürich) ergab keine Silikose, sondern einen Morbus Boeck: eine starke Schwellung der tracheobronchialen Lymphknoten infolge nodös-sklerosierender Tuberkulose, disseminierte, miliare, sklerosierende Lungentuberkulose mit hochgradigem substantiellem Lungenemphysem und Bronchiektasen; daneben miliar-sklerosierende Tuberkulose auch in Leber und Milz; außerdem die Erscheinungen einer Kreislaufinsuffizienz bei exzentrischer Herzhypertrophie bds.

Fälle ohne ausgesprochenen röntgenologischen Lungenbefund bekommen wir heute ziemlich häufig zu sehen mit der Fragestellung, ob eine Silikose vorliege oder nicht. Es handelt sich dabei meist um Leute, die in staubreichen Betrieben (nicht bloß in eigentlichen Silikose-Betrieben) arbeiten, und die nach kürzerer oder längerer Zeit an Atembeschwerden, Beklemmung, auch an katarrhalischen Erscheinungen der Luftwege erkranken und nun glauben, an „Staublunge" zu leiden. Für den Kenner der Silikose scheidet diese Diagnose zwar meist ohne weiteres aus, weil, wie schon erwähnt, zwar schwere silikotische Lungenveränderungen ohne wesentliche Beschwerden bestehen können, umgekehrt aber wesentliche Silikosebeschwerden ohne röntgenologischen Lungenbefund nicht vorkommen, und weil meist auch die Arbeitsanamnese (Art und Dauer der Staubexposition) zum vorneherein gegen Silikose spricht. Für den ärztlichen Laien aber, und auch oft für den Arzt, dem das Krankheitsbild der Silikose weniger geläufig ist, erhebt sich in solchen Fällen begreiflicherweise doch immer wieder der Verdacht auf eine Staubschädigung der Lungen.

Es sind insbesondere drei Affektionen, die zu einer solchen Fragestellung Anlaß geben:

1. Subakute und chronische Katarrhe der oberen Luftwege (Pharyngitis, Laryngitis, Tracheitis), die bei empfindlichen Personen nach kürzerer oder längerer Arbeit in staubreichem Milieu auftreten oder exazerbieren. Es dürfte sich dabei um eine Überempfindlichkeit der respiratorischen Schleimhäute gegenüber dem mechanischen oder chemischen Reiz des eingeatmeten Staubes handeln. Disponierend wirken häufig Anomalien der oberen Luftwege: Nasendeformitäten, adenoide Wucherungen, Tonsillarhyperplapsien usw. Als Beschwerden werden vorwiegend Reizhusten, Beklemmung, Retrosternalschmerz angegeben.

Alle möglichen Staubarten, nicht nur Quarzstaub, kommen ursächlich in Frage; so sehen wir diese Affektion nicht nur bei Sandstrahlern und Ofenmaurern, sondern im selben Maße auch bei Gußputzerei- und Gießerei-Arbeitern auftreten, ja selbst bei Arbeitern in staubigen Magazinen und in Betrieben mit organischem Staub, wie Müllereien und Nahrungsmittelfabriken.

Nach Entfernung aus dem staubigem Arbeitsmilieu klingt diese Affektion meist ziemlich rasch und vollständig ab. Bei Arbeitswechsel zeigt sich, daß in den meisten Fällen jegliche Staubart dieselbe Wirkung ausübt, gelegentlich aber hat man den Eindruck einer elektiv schädigenden Wirkung einer bestimmten Staubart, während andere Staubarten gut ertragen werden; in solchen Fällen ist an eine spezifisch-allergische Überempfindlichkeit zu denken, in gewisser Beziehung entsprechend dem Gewebe-Ekzem der äußeren Haut.

Es ist klar, daß diese Katarrhe der Luftwege ebenfalls Staubschädigungen sind, aber es sind keine Staublungen, keine Silikosen. Von der Unfallversicherung werden sie dementsprechend nicht erfaßt; bezieht sich doch die Übernahmepflicht seitens der Versicherung ausdrücklich nur auf die „durch den eingeatmeten Staub bei der Arbeit verursachten spezifischen Staubkrankheiten der Lungen, und nicht auch auf die gewöhnlichen Krankheiten, die dieser Staub begünstigen kann, ohne sie direkt zu veranlassen“ (Verwaltungsratsbeschluß der SUVA 1932). Es ließe sich fragen, ob nicht, wenigstens bei nachgewiesener allergischer Überempfindlichkeit, für diese Staubschädigungen eine ähnliche Regelung der Übernahmepflicht sich rechtfertigen würde wie z. B. für die Gewerbe-Ekzeme; doch hat dieses Problem für diese leichten Erkrankungen ohne ernstere Konsequenzen nicht entfernt dieselbe Bedeutung wie für die Silikose.

2. Asthmoide Bronchitis, ausgezeichnet durch den Befund einer Bronchitis sicca mit mehr oder weniger ausgesprochenen Engigkeitsanfällen und der charakteristischen Eosinophilie im Sputum (und häufig auch im Blute). Hier handelt es sich meist um eine vorbestehende Krankheit, die durch die Arbeit im Staubmilieu exazerbiert. Auch in diesen Fällen läßt sich oft der unspezifische Reiz jeglichen Staubes als das schädigende Moment erkennen, aber mehr noch als bei den oben genannten Katarrhen der oberen Luftwege ist hier häufig auch der spezifisch-allergische Mechanismus zu erwarten.

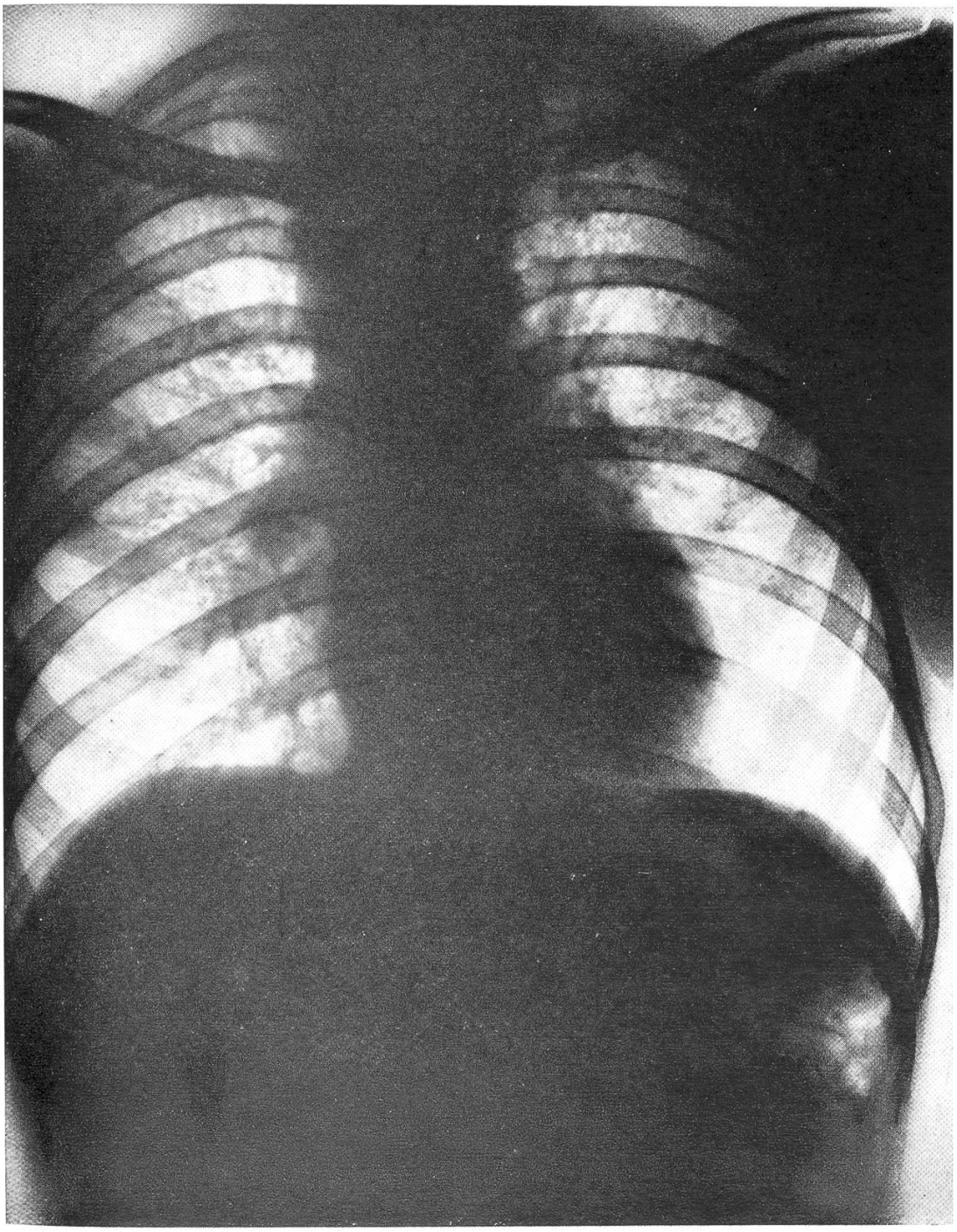

Abb. 7. O. St., 35 j., Tuberkulo-Silikose, „Infective Silicosis". S. Text.

Entfernung aus dem Staubmilieu bringt hier oft erst spät eine Besserung, und diese macht häufig nur langsame Fortschritte und bleibt unvollständig. Umso schwerer hält es oft, den Patienten davon zu überzeugen, daß trotzdem keine „Sandlunge“ mit ihrer deletären Prognose vorliegt.

3. Psychoneurosen, erwachsend aus dem Streben nach allen möglichen verständlichen und weniger verständlichen Krankheitsgewinnen, geformt durch das Miterleben von echten Silikosefällen bei Arbeitskameraden oder Verwandten, oft auch nur durch das Hörensagen von solchen, imitieren nicht so selten mehr oder weniger täuschend das Krankheitsbild der echten Silikose, natürlich ohne den entsprechenden Lungenbefund. Oft propfen sie sich auf die unter 1. und 2. genannten organischen Affektionen auf und konservieren deren Symptomatologie weit über den Ablauf des organischen Prozesses hinaus.

Nicht immer besteht bei diesen Affektionen ein vollkommen normaler Röntgenbefund der Lungen und erlaubt ohne Weiteres den Ausschluß einer Silikose. Sowohl bei den Katarrhen der oberen Luftwege wie bei der asthmoiden Bronchitis sehen wir nicht selten als Residuen wiederholter Bronchitisschübe im Röntgenbild verstärkte Hiluszeichnung sowie verstärkte Streifenzeichnung der Lungen, was doch immer wieder zur Erwägung der Möglichkeit auch einer Silikose Anlaß geben muß. Neben dem andersartigen klinischen Bild (Vorwiegen katarrhalischer Erscheinungen, namentlich des Reizhustens, nicht stetige, sondern mehr anfallweise Atembeschwerden) läßt aber auch das Röntgenbild mit der besonders die Unterfelder betreffenden, nicht so sehr fleckig-netzförmig als streifig vermehrten Lungenzeichnung mit deutlicher Beziehung zum Hilus eine Silikose meist relativ leicht ausschließen.

G. Prophylaktische Maßnahmen.

Vorbeugende Maßnahmen speziell gegen die Sandstrahler-Silikosen wurden in Schaffhausen gleich nach den erschütternden Enthüllungen des Jahres 1931 von Seiten der Firma der Eisen- und Stahlwerke A. G. energisch an die Hand genommen. Sie sind teils medizinischer, teils technischer Natur.

Die medizinische Prophylaxe wurde entsprechend den Vorschlägen von Herrn Dr. E. MOSER aufgebaut und umschließt im Wesentlichen folgende drei Maßnahmen:

1. Genaue ärztliche Untersuchung jedes für die Sandstrahlertätigkeit vorgesehenen Arbeiters vor Aufnahme der Arbeit. Die Untersuchung umfaßt auch eine Röntgenaufnahme der Lungen; eine Durchleuchtung allein ist ungenügend, da sie über viele feinere Lungenveränderungen, namentlich auch über die Frühstadien der Silikose selber, nicht genügend Aufschluß geben kann. Bei dieser Eintrittsuntersuchung fahnden wir speziell auf Behinderung der Atmung durch Anomalien der oberen Luftwege (Nasendeformitäten, adenoide Wucherungen, Tonsillenhyperplasien), die zur Mundatmung zwingen, auf Atembehinderung ferner durch Struma und durch Thoraxdeformitäten, dann auf chronische Katarrhe der oberen Luftwege, auf Schädigungen des Herzens und der Gefäße, und in erster Linie natürlich auf Lungenkrankheiten, besonders Tuberkulose und gröbere Residuen einer solchen. Alle Träger derartiger Veränderungen werden zur Arbeit im gefährdeten Betrieb nicht zugelassen.
2. Nachuntersuchung eines jeden im gefährdeten Betrieb beschäftigten Arbeiters nach 6 und 12 Monaten einschlägiger Arbeit, eventuell auch in kürzeren Abständen nach dem Ermessen des untersuchenden Arztes. Diese Nachuntersuchungen sind in ähnlichem, wenn auch etwas engerem Rahmen gehalten, wie die Eintrittsuntersuchung; auch hier ist jedesmal eine Röntgenaufnahme der Lungen und nicht nur eine Durchleuchtung notwendig. Nur die Aufnahme vermag eine eventuell sich entwickelnde Silikose in den ersten Anfängen sichtbar zu machen und eine interkurrent auftretende Tuberkulose rechtzeitig zu signalisieren.
3. Strikte Begrenzung der Gesamtarbeitsdauer eines Arbeiters im gefährdeten Betrieb auf 1 Jahr.

Ich habe nun seit 1933 insgesamt ca. 250 Arbeiter ein- oder mehrmals unter diesem Gesichtspunkt untersucht. Von den Erstuntersuchten mußten ca. 20% als für silikose-gefährdete Arbeit untauglich zurückgewiesen werden; einige wenige weitere mußten bei der Nachkontrolle wegen Staubschädigung der oberen

Luftwege oder wegen interkurrenten Erkrankungen (zwei wegen frisch sich entwickelnder Tuberkulose) ausscheiden. Die Entwicklung einer Silikose bei Sandstrahlern konnte seit 1932 nicht mehr beobachtet werden.

Die technische Prophylaxe bezweckt einerseits den immer besseren Schutz des Arbeiters vor dem sich entwickelnden Quarzstaub, anderseits die völlige Beseitigung jeder Gefährdung dadurch, daß der Quarz im Arbeitsprozeß durch ein anderes, unschädliches Material ersetzt wird.

Das erste Ziel verfolgte man zunächst durch stete Verbesserung des individuellen Schutzes mittels Masken, die sich allmählich zu großen, schweren Helmen mit eigener Frischluftventilation entwickelt haben; außerdem wurde aber in den letzten Jahren der Arbeitsprozeß, wo immer möglich, mehr und mehr mechanisiert, sodaß er heute größtenteils selbsttätig in völlig abgeschlossenen Maschinen vor sich geht, die der Arbeiter nur noch von außen zu überwachen hat, wobei er fast keiner Staubbelästigung mehr ausgesetzt ist; nur bei der Beschickung und Entleerung der Maschinen und bei deren Reinigung ist eine gewisse Quarzstaubentwicklung auch so noch unvermeidlich.

Den zweiten Weg beschritt man dadurch, daß überall, wo dies technisch möglich war, der Quarzsand durch feinen Stahlschrot ersetzt wurde, der genau wie der Quarzsand durch ein starkes Gebläse auf das zu reinigende Guß-Stück geschleudert wird. Hier entwickelt sich wesentlich weniger Staub als bei der Quarzsandstrahlerei; außerdem ist der Staub vorwiegend Eisenstaub und enthält nur durch Beimengung von Formsand noch kleine Mengen Quarz.

Nachdem wir wissen, daß Silikose nur durch Einwirkung von Quarz zu Stande kommt, daß anderseits das Eisen als körpereigenes und leicht verfrachtbares Material keine Lokalschäden zu setzen vermag, waren zum Vorneherein Lungenschädigungen bei dieser Stahlschrotbläserei nicht zu erwarten. Trotzdem wurden auch die so beschäftigten Arbeiter vorsichtshalber halbjährlich untersucht, immer mit Röntgenbild, dagegen wurde die Arbeitszeit hier auf meinen Vorschlag hin nicht mehr auf ein Jahr beschränkt. Ich habe eine ganze Reihe solcher Arbeiter nun bereits jahrelang regelmäßig beobachtet, irgendwelche subjektive Beschwerden oder objektive Lungenveränderungen konnte ich nie feststellen. Nur zeigen alle diese

Leute, wie übrigens auch viele unserer Gießer, Gußputzer und Sandstrahler, im gelegentlich auftretenden Auswurf mehr oder weniger zahlreiche Alveolarepithelien mit Eisenpigment, genau entsprechend den bekannten „Herzfehlerzellen".

Bei einem Arbeiter, der nach 7jähriger Arbeit am Stahlschrotgebläse einem akuten Herztod infolge Koronarsklerose erlag, konnte auch eine autoptische Kontrolle des Lungenbefundes durchgeführt werden (Autopsie ausgeführt von Prof. E. UEHLINGER, St. Gallen). Neben der üblichen Anthrakosen bestand eine deutliche Siderose der Lungen, d. h. eine beträchtliche Einlagerung von Eisenpigment im Lungenparenchym, aber ohne daß dieses irgendwie durch entzündliche oder fibröse Reaktionen beeinträchtigt war, Reaktionen, wie sie bei Silikose gerade das eigentlich krank machende Moment darstellen.

Die Anwendung von Stahlschrot an Stelle von Quarzsand bedeutet also die vollkommenste Lösung des Problems der Silikoseprophylaxe in Gießerei-Betrieben; leider vermag der Stahlschrot den Quarzsand aus technischen Gründen nicht vollständig zu ersetzen.

Die energische Durchführung der skizzierten prophylaktischen Maßnahmen medizinischer und technischer Natur hat, wie schon erwähnt, zu einem vollen Erfolg geführt. Seit 1932 sind in Schaffhausen keine frischen Sandstrahlersilikosen mehr zur Entwicklung gekommen.

Was die Prophylaxe in den übrigen unserer silikosegefährdeten Berufen, bei Gußputzern, Ofenmaurern und Tonröhrenarbeitern, anbetrifft, so ist es angesichts der viel schleichenderen, über den Zeitraum von Jahrzehnten sich erstreckenden Entwicklung der hier erworbenen Silikosen begreiflich, daß ein Erfolg der vorbeugenden Maßnahmen heute noch nicht so offensichtlich vor Augen liegt wie bei den Sandstrahlern. Ärztliche Kontrolluntersuchungen wurden bei diesen Berufen bisher nicht durchgeführt. Dagegen wird überall teils durch Maskenschutz, teils durch Entstaubungsanlagen gefährdeter Arbeitsplätze, teils durch technische Änderungen des Arbeitsprozesses darauf hingearbeitet, die Silikosegefährdung mehr und mehr zu reduzieren. Das Resultat wird aber erst nach Jahrzehnten zu überblicken sein.

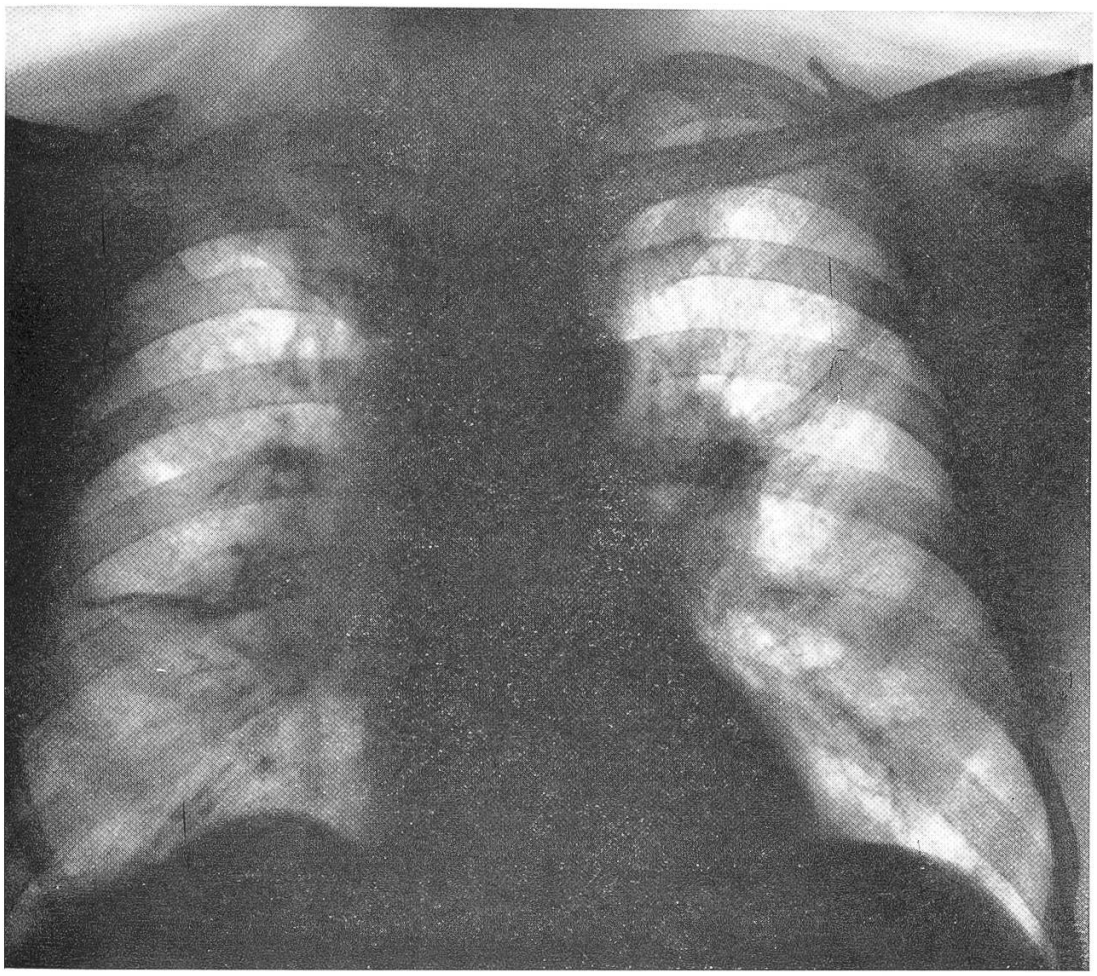

Abb. 8. M. B., 61 j., 15 Jahre lang Ofenmaurer. Boeck'sche Affektion der Lungen und des Hilus; keine Silikose. Autoptische Kontrolle. Vgl. Text.

III. Rückblick und Ausblick.

Es sind nun 11 Jahre her, seitdem in der Silikose-Diskussion im Schaffhauser Großen Rat, im Februar 1932, der Sprecher der Ärzteschaft der Überzeugung Ausdruck verlieh, die Silikose sei für unser Gebiet durch die damals frisch eingeführten prophylaktischen Maßnahmen bereits überwunden. Wenn wir heute auf das seither vergangene Jahrzehnt zurückblicken, so dürfen wir feststellen, daß diese Überzeugung zum mindesten für die wichtigste unserer Silikosen, die Sandstrahler-Silikose, Recht behalten hat.

Wir dürfen ferner feststellen, daß die Schaffhauser Silikose-Epidemie dazu geführt hat, daß seit dem Frühjahr 1932 diese schlimmste aller Berufskrankheiten durch die SUVA entschädigt wird, zunächst auf freiwilliger und seit 1938 auf gesetzlicher Basis.

Die Diskussion um die Schaffhauser Ereignisse und die Übernahme durch die SUVA verschaffte ferner der Kenntnis dieser Krankheit bei uns rasch Eingang in weitere Kreise. Dementsprechend wurden immer zahlreichere Silikosen entdeckt, anfangs vorwiegend bei Sandstrahlern, dann bei Steinhauern und Keramikarbeitern, in den letzten Jahren besonders bei Mineuren. Entsprechend der vermehrten Kenntnis wurden auch die prophylaktischen Maßnahmen überall ausgebaut. Was die medizinische Prophylaxe betrifft, so werden heute die in Schaffhausen seit 1932 durchgeführten, oben beschriebenen Vorkehrungen von Seiten der SUVA für alle silikose-gefährdeten Betriebe gefordert; die SUVA hat dafür 1937 ein auf den Schaffhauser Erfahrungen fußendes Merkblatt herausgegeben. Im Gefolge dieser Maßnahmen ist heute, wie die Anmeldungen bei der SUVA zeigen (vgl. LANG, l. c.), die Zahl der Silikose-Erkrankungen in allen Berufsgruppen, mit Ausnahme der Mineure, bereits im Rückgang begriffen, und wir dürfen die begründete Hoffnung hegen, daß dieser schlimmste und grausamste aller Berufsschäden in absehbarer Zeit bei uns weitgehend zum Verschwinden gebracht werden wird.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, allen denjenigen, die mir durch bereitwillige und tatkräftige Unterstützung die Zusammenstellung dieser Arbeit erst eigentlich

ermöglicht haben, meinen herzlichen Dank auszusprechen. In erster Linie habe ich zu danken der SUVA, insbesondere ihrem Oberarzt-Stellvertreter Herrn Dr. F. LANG, für die bereitwillige Auslieferung aller Akten, sowie der Firma der Eisen- und Stahlwerke A. G. Schaffhausen und ihrer Betriebskrankenkasse für die Beschaffung aller mir wünschenswerten Daten personeller und technischer Natur. Besonderen Dank schulde ich ferner meinem Freund, Herrn Prof. Dr. E. UEHLINGER, Direktor des Pathologischen Institutes St. Gallen, für die wertvolle Hilfe seiner ausgedehnten Erfahrung und für die Überlassung des von ihm gesammelten einschlägigen Materials. Den Protagonisten unserer Schaffhauser Silikose-Diskussion, Herrn Dr. med. E. MOSER und Herrn Nationalrat W. BRINGOLF, habe ich zu danken für den Beitrag ihrer persönlichen Erinnerungen aus der Zeit ihres Kampfes, und schließlich danke ich allen Kollegen, die mir durch ihre Mitteilungen die Vervollständigung meines Materials ermöglicht haben.

Literatur.

Außer der bereits zitierten Literatur sind folgende größere Arbeiten benutzt worden, die weitere Literaturhinweise enthalten:

NICOL: Staublungenerkrankungen, Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 49, 1935.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Innere Medizin 1936,
Diskussion über Silikose (Aschoff, Giese, Böhme, Lochtkemper u. a.).

TAEGER: Klinik entschädigungspflichtiger Berufskrankheiten, 1941.

(Manuskript am 31. März 1943 eingegangen.)