Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 2 (1946-1947)

Heft: 3

Artikel: Die klinische Bedeutung der silikotischen Gefässschädigung

Autor: Uehlinger, E. / Zollinger, R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-306834

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. Siehe Rechtliche Hinweise.

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. Voir Informations légales.

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. See Legal notice.

Download PDF: 11.05.2025

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

D. K. 616.24.002.5 616.24:'13/14 : 613.6

Aus dem Pathologischen Institut des Kantonsspitals St. Gallen

Die klinische Bedeutung der silikotischen Gefäßschädigung

Von **E. Uehlinger** und **R. Zollinger**

Silikose und Tuberkulose sind außergewöhnlich häufig vergesellschaftet. Nach *Lang* sind auf 135 Silikosen 63 = 47% mit Tuberkulose verbunden. Grundsätzlich sind bei den *Zusatztuberkulosen* zu unterscheiden:

a) die ausschließliche Lungentuberkulose,

b) die Lungentuberkulose verbunden mit extrapulmonalen, haematogenen Metastasen,

c) die ausschließlich extrapulmonale haematogene Organtuberkulose und Miliartuberkulose.

Zu berücksichtigen sind ferner, bei allen Mischformen, die silikotuberkulösen Vorgänge in den tracheobronchialen Lymphknoten.

Die Disposition der Quarzlunge zu tuberkulösen Zusatzprozessen steht in Beziehung zu der Blockade der Lymphbahnen und Lymphknoten, der Zerstörung des lymphatischen Gewebes, der chemischen Alteration des Grundgewebes, der Verminderung der Lungendurchlüftung und Zirkulation, der Aufschließung tbk. Altherde usw.; die Begünstigung haematogener Tuberkuloseformen ist noch ungeklärt. Trotzdem sind Beziehungen wahrscheinlich, da auch letztere in überdurchschnittlicher Häufigkeit mit gewissen Silikoseformen kombiniert sind. Es sind insbesondere die *reinen Quarzlungen*, bei denen haematogene Tbk.-Entwicklungen beobachtet werden.

Der Prüfung der genetischen Beziehungen zwischen Pneumokoniose und haematogener Zusatztuberkulose liegen 8 Beobachtungen zugrunde, deren kritische Analyse ausführlich in der Arbeit von *R. Zollinger* niedergelegt ist.

Unter den *haematogenen Zusatztuberkulosen* sind alle Streutypen vertreten: Miliartuberkulose, polytope und solitäre Organtuberkulose, Polyserositis. Es gibt keine für die Verbindung mit Silikose charakteristischen Sonderstreuform. Die Metastasen bevorzugen kein bestimmtes Organ, auch nicht die Lungen oder das Brustfell. Klinisch greift die haematogene Entwicklung oft entscheidend in den Krankheitsverlauf ein.

Es war von vornherein sehr wahrscheinlich, daß die *Intravasation der Tuberkelbazillen* die gleichen Wege einschlagen würde, wie die Intravasation des Staubes mit Metastasierung in die primären Blutfilter Milz und Leber (*Askanazy*). Der entscheidende Vorgang ist die *quarzspezifische Schädigung der kleinen Lungengefäße*, der Arterien und Venen mit einer lichten Weite von weniger als 1 mm.

Der inhalierte Quarz wirkt im Gewebe als Fremdkörper, Zell- und Kerngift. Der morphologische Ausdruck dieser komplexen Wirkung ist das *Quarzgranulom*, ein Knötchen mit zentraler Fibrose und Nekrose und randständigem, je nach der Zusammensetzung des inhalierten Staubgemisches wechselnd breitem Histiozytenwall. Die Beimengung von Plasmazellen und Lymphozyten und die Fähigkeit, elastische Membranen zu zerstören, sprechen morphologisch für den entzündlichen Charakter dieser Knötchen.

Der inhalierte Quarz wird in den Alveolen von Phagozyten aufgenommen und vorwiegend intrazellulär abgeschleppt. Die ersten Quarzlager bilden sich perivaskulär, in den Gefäßgabeln, und peribronchial. Die in der Adventitia angehäuften Staubzellen haben die Fähigkeit, die Gefäßwand zu durchdringen und sich im lockeren subendothelialen Gewebe anzuhäufen (*Arnold*). Adventitielle und subendotheliale Quarzlager erfahren im Laufe der Zeit eine Umgestaltung im Sinne typischer Quarzgranulome mit Fibrose und Nekrose. Die endothelialen Polster führen zu einer mehr oder weniger starken Einengung der Gefäßlichtung, die perivaskulären zur Verstärkung der Adventitia. Nur kurzfristig sind die elastischen Gefäßmembranen in der Lage, diesen Granulomen Widerstand zu leisten. In umschriebenen Sektoren wird zunächst die Lamina elastica externa, dann die Muskulatur und anschließend die Lamina elastica interna unterbrochen. Adventitielles und subendotheliales Granulom verschmelzen. In den Durchbruchgebieten werden die elastischen Fasern aufgesplittert, segmentiert und schließlich vollständig vernichtet (Abb. 1, 2, 3). Die Reste ziehen sich halskrausenartig zusammen. In fortgeschrittenen Fällen kann die Gefäßlichtung vollständig verschlossen werden.

In den subendothelialen Granulomen stehen die Staublager in unmittelbarem Kontakt mit dem Blutstrom, so daß *die Voraussetzungen zur Intravasation von Staub erfüllt sind.* Die Auflockerung der Gefäßwand durch das silikotische Granulom und die ausgedehnte Vernichtung der elastischen Gefäßmembranen erleichtern den staubunabhängigen, bakteriellen Lungenprozessen, insbesondere der Lungentuberkulose, an zahlreichen Stellen den Zugang zum Blutstrom. Sind die elastischen Gefäßmembranen unter der Einwirkung von Quarz vernichtet worden, so

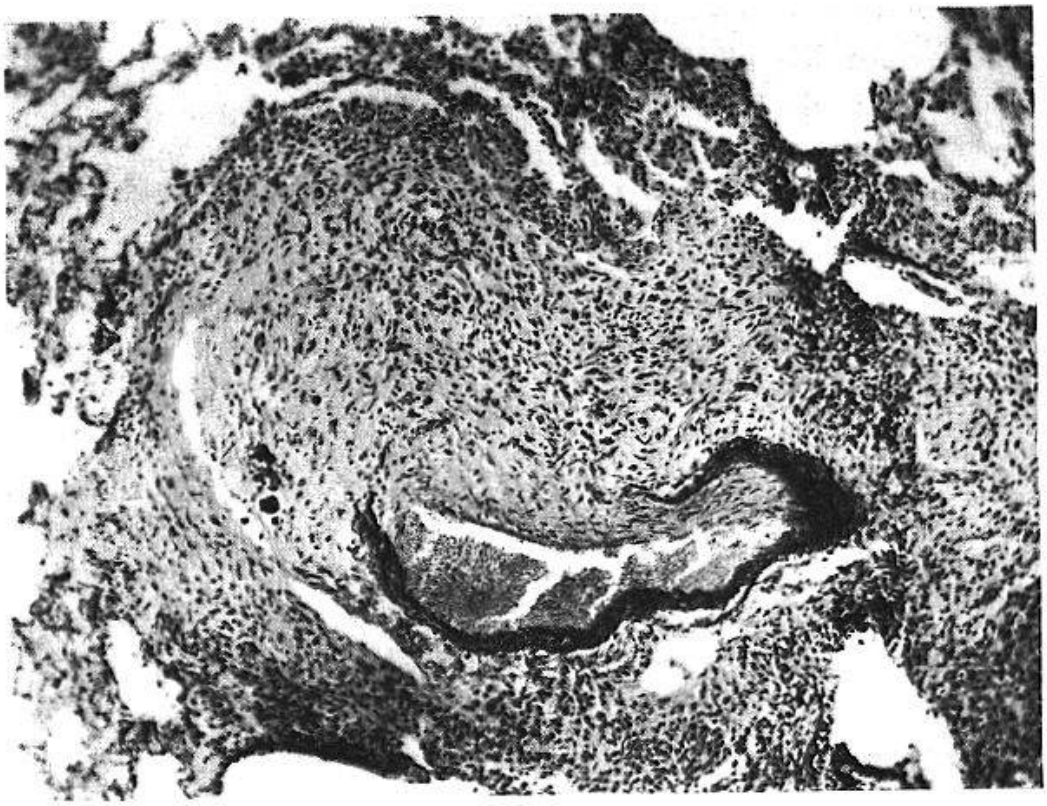

Abb. 1. Silikotisches Gefäßwandgranulom mit partieller Zerstörung der elastischen Membranen. S.N. 138/39. 37jähr. Mineur.

Abb. 2. Silikotisches Gefäßwandgranulom mit Aufbruch und teilweiser Zerstörung der elastischen Membranen. S.N. 411/44. 46jähr. Sandstrahler.

Abb. 3. Silikotisches Gefäßwandgranulom, Spätform mit weitgehender Zerstörung der elastischen Membranen und halskrausenartiger Fältelung der Membranreste. S.N. 411/44. 46jähr. Sandstrahler.

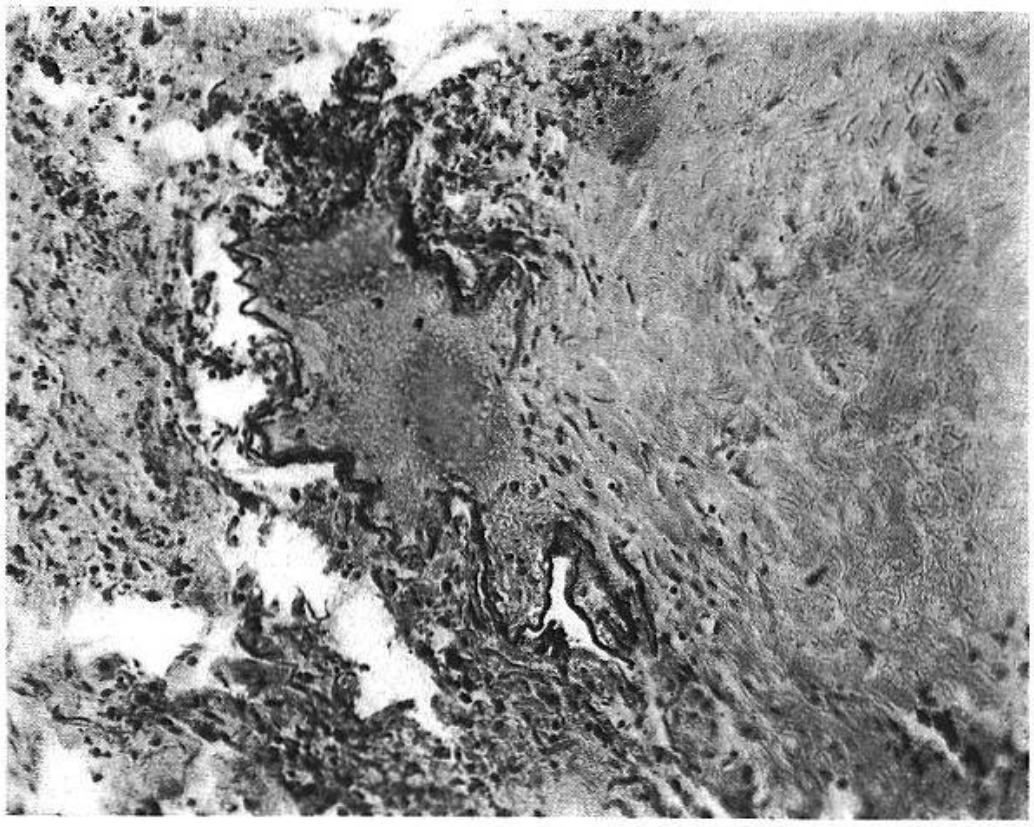

Abb. 4. Silikotisches Gefäßwandgranulom mit breiter Bresche in der elastischen Membran, durch welche die tuberkulöse Verkäsung (von rechts) in die Intima einbricht. S.N. 411/44. 46jähr. Sandstrahler.

kann die tbk. Verkäsung durch die Breschen ungehindert in die Intima vordringen und braucht nur noch das schwielige Intimagewebe zu überwinden um mit dem strömenden Blut unmittelbar in Berührung zu kommen. Die Silikose schafft somit die anatomischen Voraussetzungen für eine nicht sehr massive, aber protrahierte Bacillaemie. Damit sind die Bedingungen für die haematogene Weiterentwicklung der Tuberkulose erfüllt.

Die gleichen Vorgänge wie in den Lungengefäßen spielen sich auch in den *Lymphknotengefäßen* ab. Dazu kommt, daß der Aufbruch tbk. Altherde durch silikotisches Granulationsgewebe auch die Intravasation von Tuberkelbazillen über den Lymphstrom fördert.

Die *Haftung für Tuberkelbazillen* scheint durch den Quarz nicht begünstigt zu werden, kann doch die haematogene Metastasierung ausschließlich zu extrapulmonalen und extrapleuralen Metastasen führen. Die haematogene Metastasierung stellt sich damit in einen gewissen Gegensatz zur bronchogenen.

Die oft sehr schweren endangitischen Silikoseprozesse sind geeignet, noch ein weiteres klinisches Silikoseproblem aufzuklären. Die stenosierenden und obliterierenden Gefäßschädigungen führen frühzeitig zu einer gewissen Drosselung des Lungenkreislaufes, mit Verlagerung des Blutes in die re. Herzkammer, den re. Vorhof und die großen Hohlvenen. Auch bei kompensatorischer Hypertrophie der rechtsseitigen Herzmuskulatur dürfte nur eine reduzierte Blutmenge in der Minute der Arterialisation zugeführt werden. Dazu kommt, daß silikotische Lungenstarre und Emphysem gleichzeitig eine Verschlechterung des intraalveolären Gaswechsels bedingen. In den ausgezeichneten und schönen Untersuchungen von *Michaud* und *Jéquier* wird gezeigt, daß zwischen der röntgenologisch erfaßbaren quantitativen Ausdehnung der Silikose, der Vitalkapazität und dem Ergebnis des Arbeitsversuches keine Parallelität besteht. *Jéquier* schreibt: «Les résultats fonctionnels sont sujets aux plus grandes variations indépendamment de l'étendue des lésions de silicose. C'est que d'autres facteurs interviennent, ...dont le retentissement sur la fonction pulmonaire est plus importante que celui de la silicose». Wir glauben, daß einer der wichtigsten Faktoren, welche die respiratorische Insuffizienz und damit die Arbeitsleistung bei Pneumokoniosen bestimmt, die silikotischen, endangitischen Vorgänge sind. Die starke Reduktion des pulmonalen Minutenvolumens mit allen Folgeerscheinungen einer ungenügenden Arterialisation des Blutes erklären auch die oft sehr bedeutenden Beschwerden bei Silikosen I. und II. Grades, die wir bis anhin nur mit Reserve als silikosebedingt anerkannt haben.

Diskussion

J.-L. Nicod (Lausanne): Les préparations que nous a montrées Monsieur *Uehlinger* sont des plus intéressantes. Elles confirment ce que j'ai déjà observé chez les silicotiques valaisans, à savoir que la silicose ne fait guère de thromboses, mais bien des granulomes histiocytaires purement productifs qui ont tendence à oblitérer les lumières vasculaires. Sur plus d'une centaine de cas que j'ai autopsiés, je n'ai pas constaté une fréquence notable des tuberculoses hématogènes du type Ranke II. Les silicotiques valaisans font souvent des phtisies pulmonaires terminales, mais rarement d'autres localisations de la tuberculose. Aussi ne suis-je pas certain que le mécanisme invoqué par Mr *Uehlinger* pour expliquer les dissémination hématogènes du BK qu'il observe, soit à retenir pour tous les cas. Au lieu d'ouvrir la porte aux bacilles, le granulome productif semblerait devoir plutôt la leur fermer.

Michaud (Lausanne): Les lésions histologiques des vaisseaux décrites par Monsieur *Uehlinger* sont de très grande importance pour la compréhension des troubles fonctionnels que l'on rencontre dans la silicose. En effet, les nodules et la fibrose qui provoquent une obstruction des vaisseaux peuvent expliquer la discordance qui existe entre les tableaux radiologiques et les troubles fonctionnels, entre autres, ils expliquent aussi l'absence ou la rareté des court-circuits chez les silicotiques.

Werthemann (Basel): Aus den schönen Mikrophotographien von Herrn *Uehlinger* geht eindeutig die Läsion der Lungengefäße durch den silikotischen Prozeß hervor, welche letzten Endes zu einer vollkommenen Obliteration der Gefäße führt. Mir scheint es, daß jedoch durch diese silikotische Granulationsgewebsbildung wohl eher eine Barriere für das Eindringen von Tuberkelbazillen in die Blutbahn gebildet wird. Ich kann mir nicht vorstellen, daß, wie dies Herr *Uehlinger* schildert, dadurch Tuberkelbazillen-haltigen Phagozyten der Weg geöffnet werde und also durch die Gefäßsilikose eine Generalisation der gleichzeitig vorhandenen Tuberkulose erleichtert werde. Nach der früheren Auffassung wird doch der Verlauf einer bestehenden Tuberkulose bei Hinzutreten der Silikose zum mindesten gebremst, wenn nicht gar in eine Induration übergeführt. Wir richten an Herrn *Uehlinger* die Frage, ob er zu diesem letzteren Punkt eine andere Auffassung vertritt.

H. R. Schinz (Zürich): Herr *Uehlinger* spricht über Silikose und stellt sich damit auf den Standpunkt: Ohne Quarz keine Silikose. *Brandenberger* und *Schinz* haben bei orientierenden Feinstrukturuntersuchungen von Lungen von sog. Silikotikern auch Silikate gefunden (Silikatose). In den durch Staub geschädigten Lungen können eine ganze Reihe der verschiedensten Kristallarten vorhanden sein, so fast immer neben Siliciumverbindungen auch Apatit. In Zürich hat sich eine Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung und Bekämpfung der Silikose in der Schweiz gebildet, deren Vorsitzender der Sprechende ist. Im chemisch-kristallographisch-petrographischen Sektor dieser Arbeitsgemeinschaft haben ihre Mitarbeit zugesichert und bereits aufgenommen die Herren *Niggli. Brandenberger, Geßner, de Quervain.* Auch die Herren von der SUVA wirken mit. Der Bund hat erhebliche Mittel zur Verfügung gestellt. Ich bitte die Herren, uns bei der Materialsammlung behilflich zu sein. Jede Mitarbeit ist willkommen.

Wegelin (Bern) fragt Herrn *Uehlinger*, ob er auch Erweichungsprozesse in den silikotischen Intimagranulomen der Lungengefäße gesehen habe. Nach seiner Erfahrung sind in Bern die extrapulmonalen Lokalisationen der Tuberkulose bei Fällen von Silikose eher selten.

Uehlinger (St. Gallen) (Schlußwort): Ich kann Herrn *Werthemann* in seinen Ausführungen nicht beipflichten. Ich kann mir nicht recht vorstellen, wie die sehr schwere Zerstörung der elastischen Gefäßmembranen den Tuberkelbazillen den Übertritt in die Blutbahn erschweren soll. Ich glaube vielmehr, daß die Beseitigung dieser Schranke den Übertritt begünstigt. Wie sehr die elastischen Gefäßmembranen das Übergreifen tbk. Prozesse auf die Gefäßintima verzögern, kann man bei Lungentuberkulosen immer wieder feststellen. Dazu kommt, daß allein die Tatsache einer überdurchschnittlichen

Häufung haematogener Zusatztuberkulosen bei Silikosen zur Annahme pathogenetischer Beziehungen zwingt.

Die These, daß die fibroplastische Reizwirkung des Quarzes die Vernarbung der Tuberkulose fördere, wird im deutschen Schrifttum immer noch vertreten. In früheren Untersuchungen über Silikosetuberkulosen habe ich diese Vorstellung aber nicht bestätigen können, sondern feststellen müssen, daß die reine Lungensilikose ausgesprochen exsudativ-kavernöse Tuberkuloseformen begünstigt.

Die Erweichung silikotischer Intimagranulome habe ich nicht beobachtet.

Das Fehlen haematogener Tuberkuloseformen in den Walliser-Staublungen hängt wohl damit zusammen, daß es sich um Mischstaubpneumokoniosen handelt, die die elastischen Gefäßwandbestandteile viel weniger angreifen als die reinen Quarzlungen. Die Form der Silikose, einschließlich des histologischen Strukturbildes, steht zweifellos in unmittelbarer Abhängigkeit von der *Zusammensetzung des inhalierten Staubgemisches* und bedingt so *regionale-geographische Unterschiede*. Dem Gesteinsstaub des Sarganserbeckens kommt jedenfalls eine intensiv gewebsschädigende Wirkung zu.

Zusammenfassung

Die schon in Silikosefrühstadien vorwiegend perivaskuläre Einlagerung des Quarzes führt zu einer stenosierenden Endangitis, perivaskulären Fibrose und Vernichtung des elastischen Wandanteiles. Die segmentale Zerstörung der elastischen Gefäßmembranen erleichtert der Lungenzusatztuberkulose den Einbruch in die Gefäßwand und den Übertritt der Tuberkelbazillen in die Blutbahn. Damit sind die Voraussetzungen für die Bildung haematogener Fernmetastasen erfüllt.

Die obliterierende Endangitis führt durch Drosselung des Lungenkreislaufes zur Beeinträchtigung der Arbeitsleistung in einem Zeitpunkt, in dem die röntgenologisch nachweisbaren quantitativen Lungenverschwielungen erst geringe Ausmaße angenommen haben.

Extensität und Intensität der silikotischen Gefäßprozesse stehen in Abhängigkeit von der Zusammensetzung des Staubgemisches und sind bei Inhalation von reinem Quarz am stärksten entwickelt.

Résumé

Déjà dans les états frustes de la silicose, les dépôts de quartz se font surtout dans la région périvasculaire et engendrent une endothélite sténosante, une fibrose périvasculaire et une destruction de la substance élastique pariétale. La destruction de segments de la membre élastique pariétale favorise en cas d'infection tuberculeuse additionnelle la pénétration bacillaire dans la paroi vasculaire et le passage des bacilles dans la circulation. Toutes les conditions favorables à la dissémination par voie sanguine sont ainsi réunies.

L'endartérite oblitérante, déjà en réduisant le débit de la circulation pulmonaire, diminue la capacité de travail au moment où l'étendue des callosités pulmonaires est encore peu distincte.

L'étendue et l'intensité des processus silicosiques vasculaires dépendent de la composition du mélange de poussières et elles sont le plus marquées après inhalation de quartz pur.

Riassunto

I depositi perivascolari di quarzo presenti già negli stadi precoci della silicosi, conducono ad una endoangite stenosante, ad una fibrosi perivascolare e ad una distruzione del tessuto elastico parietale. La distruzione della componente elastica parietale facilita in casi di complicazione tubercolare, la penetrazione bacillare nella parete vascolare ed il passaggio dei bacilli della tbc nel torrente sanguigno. Sono così realizzate le condizioni che favoriscono la disseminazione ematogena.

L'endoangite obliterante, riducendo la circolazione polmonare, diminuisce la capacità di lavoro nello stesso momento in cui l'indurimento polmonare, ancora all'inizio, comincia ad essere visibile radiograficamente.

L'estensione e l'intensità dei processi silicotici vascolari dipendono dalla composizione delle polveri inalate e sono più evidenti dopo inalazione di quarzo puro.

Summary

The perivascular deposit of quartz already present in the earliest stages of silicosis leads to an endangitic stenosis, perivascular fibrosis and a destruction of parietal elastic substance. The segmental destruction of parietal elastic membrane of the vessels favours in the presence of tuberculous infection, penetration of bacilli through the vascular walls, and passage of bacilli into the circulation, thereby providing favourable conditions for dissemination by the blood stream.

Endangitis obliterans, by reducing pulmonary circulation, diminishes the capacity for work at a time when cirrhotic changes in the pulmonary tissues are still not very well developed but just radiologically visible.

The extent and intensity of the vascular silicosis depend upon the composition of the inhaled dust, and they are more evident after inhalation of pure quartz.

Zollinger, R.: Schweiz. Z. Tbk. *3*, 205 (1946). – *Jéquier* und *Lob:* Acta Med. Helv. *11*, 123 (1944).