FILE NAME: German Articles - Some with English Translation (GER)

DATE: 1935

DOC#: GER055

DOCUMENT DESCRIPTION: Medical Journal Article - Walter Alwens - No Translation

# Forschung und Klinik.

Aus der städt. Abteilung für innere Kranke des Städt. Krankenhauses Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. W. Alwens.)

## Ueber Asbestose der Lungen*).

Von Walter Alwens.

Ich hatte vor einiger Zeit Gelegenheit mit meinem Oberarzt, Herrn Dr. Bauke, auf Veranlassung von Herrn Gewerbe-Medizinalrat Dr. Betke in Wiesbaden die Lungen von 35 Angestellten einer Asbestfabrik (14 Männer und 21 Frauen) röntgenologisch zu untersuchen. Die Angaben über die Beschäftigungsart und -dauer der Untersuchten und den erhobenen klinischen Befund einschließlich Vorgeschichte verdanke ich der Gewerbe-Medizinalassessorin Fräulein Dr. Sanders in Wiesbaden. In Deutschland ist über Lungenveränderungen bei Asbestarbeitern verhältnismäßig nicht viel bekannt und im Schrifttum wenig beschrieben. Im ausländischen Schrifttum vor allem im englischen und aus den Vereinigten Staaten finden sich wesentlich mehr Veröffentlichungen und die Bearbeitung größeren Materials. Eine ausführliche deutsche Arbeit stammt von Reg.-Gewerberat Dr. Krüger, Prof. Rostoski und Saupe in Dresden, welche 52 in Asbestfabriken tätige Arbeiter und Arbeiterinnen untersuchen konnten. Büttner-Wobst und Trillitzsch veröffentlichten die Krankengeschichten von 9 Arbeitern aus Asbestfabriken mit Röntgenbefunden. Ueber das Vorkommen und die Verwendungsweise des Asbests in der Industrie verweise ich auf die ausführliche Arbeit von Krüger, Rostoski und Saupe. Deutschland kommt als Ausgangsort nicht in Betracht. Erkrankungen sind also nur in der Asbest verarbeitenden Industrie zu erwarten.

Bei der Asbestwarenfabrikation entsteht überall reichlich Staub, vor allem beim Mischen, Krempeln, Spinnen und Weben. Wenn auch durch gewerbehygienische Maßnahmen entweder vor allem an den Maschinen selbst durch mechanische Staubabsaugung oder durch Raumventilation und Zufuhr von frischer Luft versucht wird, der Staubplage Herr zu werden, so bleibt doch immer noch eine verhältnismäßig erhebliche Staubentwicklung übrig, die vor allem in veralteten Betrieben so stark sein konnte, daß die Arbeiter in einem feinen Nebel ihre Arbeit verrichteten (Krüger, Rostoski, Saupe). Jedenfalls muß heute gefordert werden, daß jegliche Vorbeugungsmaßnahme in den technischen Betrieben angewendet wird, wofür in erster Linie Abdichtung staubverursachender Maschinen, mechanische Staubabsaugung und ergiebige Raumventilation in Betracht kommen. Die von uns untersuchten Arbeiter und Angestellten waren in der Stoffvorbereitung (Oeffnen), beim Krempeln bzw. als Krempelschleifer, beim Spinnen, Zwirnen, Weben und in der Betriebsleitung tätig. Als besondere Form der Asbestschädigung der Haut führe ich, ehe ich zur Beschreibung unserer Fälle übergehe, noch die Beobachtung von A. P. Dowirtz an, der bei fast allen in den Schächten von Swedlowsk am Ural Arbeitenden an der Innenfläche der Hand und der Finger und im Sommer auch an den Fußsohlen schmerzhafte Warzen von der Größe eines Hirsekorns bis zu der einer Erbse beobachtet hat, die durch Eindringen von Asbestteilchen in die Haut verursacht sind. Rostoski und Saupe haben derartige Veränderungen an der Haut ihrer Fälle nicht feststellen können, während Fräulein Dr. Sanders von einem Fall, der 11 Jahre in der Stoffvorbereitung tätig war, die anamnestische Angabe bekam, daß er während der Zeit der Asbestarbeit Warzen an den Fingernägelwurzeln und unter den Nägeln, die nach Aussetzen der Asbestarbeit wieder verschwanden, gehabt habe.

Anamnestische Angaben unserer Fälle:

Zweimal Lungentuberkulose in der Familie, und zwar bei Mutter und Schwester und Bruder und einmal Krebs in der Familie, und zwar beim Ehemann. Von früheren Erkrankungen der Untersuchten selbst sind vor allem diejenigen der Atmungsorgane zu erwähnen. Es finden sich 5, welche in Lungenheilstätten Kuren durchgemacht hatten, 2 davon gaben Hämoptysen in der Vorgeschichte an, an Knochentuberkulose mit Senkungsabszeß war eine Arbeiterin behandelt worden. Von anderen Gesundheitsstörungen sind viermal rheumatische Erkrankungen erwähnt. Die Dauer der Beschäftigung im Asbestbetrieb schwankte zwischen 1 und 24 Jahren, das Alter der Beschäftigten zwischen 25 und 60 Jahren. Eine Arbeiterin von 48 Jahren, welche 23 Jahre im Asbestbetrieb tätig war, hatte während des Krieges 4 Jahre als Flechterin mit Kieselgur gearbeitet und dabei größere Staubmengen mit freier Kieselsäure (Quarzsand) eingeatmet. Bei ihr konnte eine Asbestose 3. Grades mit Silikose im Röntgenbild festgestellt werden.

Was die zur Zeit der Untersuchung angegebenen Beschwerden anlangt, so standen auch hier wieder die von seiten der Atmungsorgane im Vordergrund. Ganz besonders auffallend war die verhältnismäßig häufige Angabe über Kurzatmigkeit und Beklemmungsgefühl auf der Brust schon bei geringen körperlichen Anforderungen, was auch Rostoski und Saupe betonen. Diese Angabe wurde 17mal gemacht, 18mal wurde über Husten, vor allem in Form von quälendem Reizhusten geklagt, zäher schleimiger Auswurf fand sich 7mal, Nachtschweiße 4mal, Brust- und Rückenschmerzen 5mal. Nicht selten waren auch Angaben über Kopfschmerzen (6mal) und allgemeine nervöse Beschwerden (6mal). Dagegen konnte die im englischen Schrifttum hervorgehobene häufige Beteiligung der Verdauungsorgane nicht festgestellt werden. 3mal wurde über Appetitlosigkeit, 3mal über Magen-Darmstörungen und einmal über Gewichtsabnahme geklagt. Eine Häufung von Aborten bei den Asbestarbeiterinnen war nicht festzustellen, es mußte nur in einem Fall eine Sterilisierung wegen Lungentuberkulose und 6maligen Aborts vorgenommen werden.

Objektiver Befund: Der Ernährungszustand war im allgemeinen gut. Nur in 6 Fällen ist ein schlechter reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand vermerkt. Einmal fand sich bei einer Frau eine ausgesprochene Adipositas auf endokriner Grundlage. Bei der Inspektion des Brustkorbs ergaben sich 4mal Kyphoskoliose und 3mal stark eingesunkene Supra- und Infraklavikulargruben. An den Lungen konnte 5mal eine Spitzendämpfung auf tuberkulöser Grundlage, 3mal mit verschärftem Vesikuläratmen, festgestellt werden. 7mal fand sich trockenes und feuchtes Rasseln beiderseits, 2mal Reiben unten, 4mal Anzeichen von Emphysem und 5mal Dämpfung über den Unterlappen mit abgeschwächtem Vesikuläratmen und schlecht verschieblicher Grenze als Ausdruck von Pleuraverwachsungen. Plattfüße und Varizen sind je 2mal notiert, Pharyngitis und Konjunktivitis je einmal. Die beiden letztgenannten Affektionen, welche unmittelbar durch die Asbeststaubeinwirkung verursacht sein müssen, sind von anderen Untersuchern häufiger gefunden worden. Das Herz war zweimal vergrößert mit Zeichen von kompensierten Mitralklappenfehlern. Die Blutdruckhöhe bot nichts Besonderes, Werte unter 100 mm Hg systol. wurden nicht gemessen. Das Maximum betrug in einem Fall 168 mm Hg, im übrigen bewegte sich der Blutdruck zwischen 110 und 150 mm Hg systolisch und 70 und 90 mm Hg diastolisch. Eine auffallende Hypotonie (um 90 und 95 mm Hg), wie sie im englischen Schrifttum erwähnt wird, konnte also nicht festgestellt werden. Untersuchungen des Auswurfs konnten aus äußeren Gründen leider nicht vorgenommen werden. Wie schon erwähnt, machten 7 unserer Untersuchten Angaben über zähen schleimigen Auswurf. Bei der Untersuchung des Auswurfs ist auf das Vorhandensein von Asbestfasern und Asbestkörperchen zu achten.

Die Asbestfasern sind im Jahre 1929 (Gloyne) zum erstenmal im Auswurf gefunden worden; die Asbestkörperchen, ursprünglich bei der Autopsie (Cooke) gefunden, wurden 1926 im Sputum nachgewiesen (Stewart). Die von Marchand und Riesel im Jahre 1906 und von Fahr im Jahre 1914 gemachten Beobachtungen dürften mit den oben genannten der englischen Autoren gleichbedeutend sein. Nach Timmermans schwankt die Größe der Asbestosiskörper in der Länge zwischen 15 $\mu$ und 160 $\mu$, in der Dicke zwischen 1 $\mu$ und 5 $\mu$. Sie haben eine goldbraune Farbe und sind von spindelförmiger oder keulenartiger Gestalt. In der Mitte

*) Nach einem in der Medizinischen Gesellschaft in Frankfurt a. M. am 27. 2. 1935 gehaltenen Vortrag.

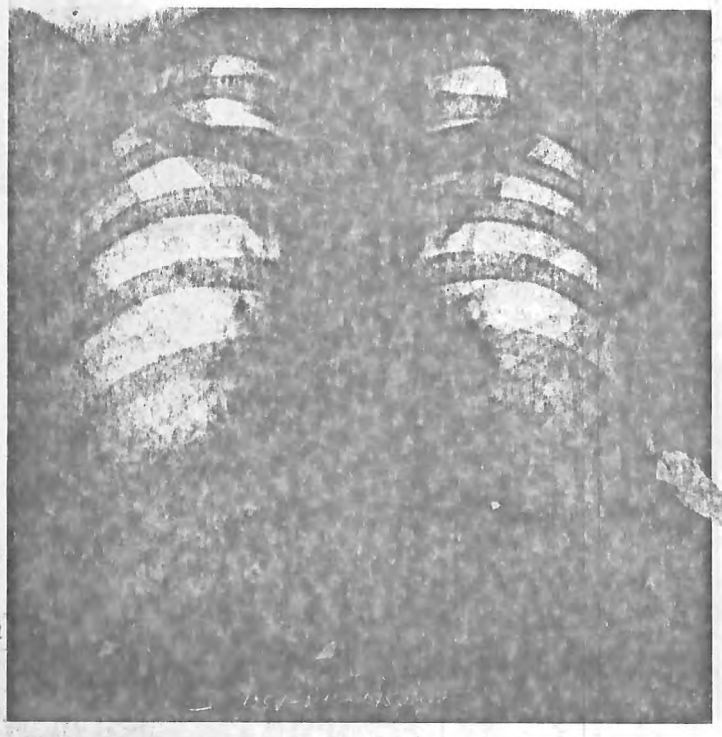


Abb. 1.

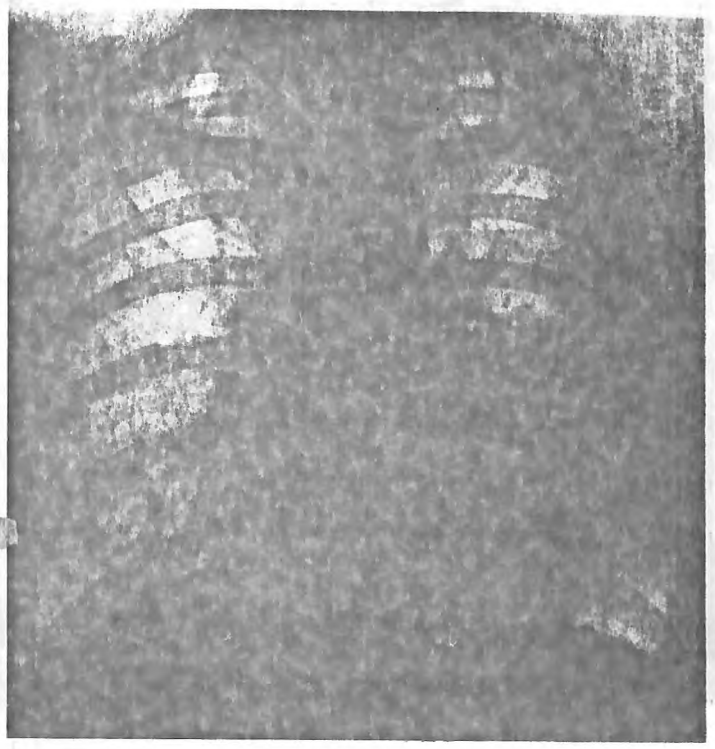


Abb. 2.



Abb. 3.

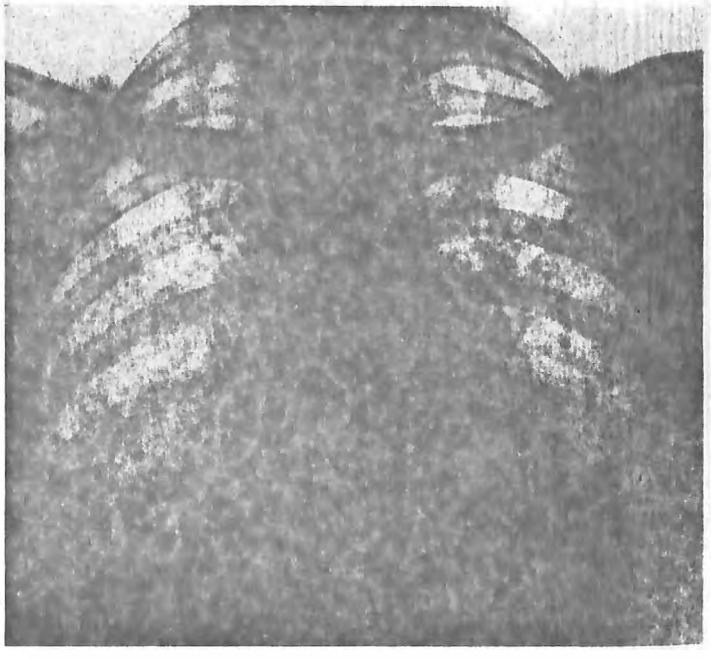


Abb. 4.

größer oder kleiner ist als bei der Silikose, ist bisher nicht bekannt. Die Schwere der Erkrankung soll von der Dauer der Exposition und von der Natur und Konzentration des Staubes abhängen. Dieser Annahme gegenüber muß aber darauf hingewiesen werden, daß Rostoski und Saupe bei ihren Fällen trotz langer Arbeitszeiten und starker Staubgefährdung nicht immer die stärksten Grade der Erkrankung feststellen konnten, was wir durch eine eigene Beobachtung bestätigen können. Diese Beobachtung führt zu der Vorstellung, daß neben der Exposition auch noch konstitutionelle Faktoren bei der Entstehung der Asbestose eine Rolle spielen müssen.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch. Wichtig ist die Herausnahme des erkrankten Arbeiters aus dem Asbestbetrieb, um ein Fortschreiten der Krankheit zu verhüten (Büttner-Wobst und Trillitzsch), wenngleich von anderer Seite darauf hingewiesen wird, daß die Krankheit auch nach Aussetzen der Arbeit und Berufsaufgabe noch progredie[nt] Charakter zeige, womit wir nach einer eigenen Beobach[tung] übereinstimmen. Es bleibt dann nur die Invalidisierung [übrig]. Jedenfalls dürfte es sich als zweckmäßig erweisen, die Ar[beiter] vor der Berufsaufnahme zu untersuchen und einer [regel]mäßigen ärztlichen Nachuntersuchung zu unterziehen. [Unbe]dingt zu fordern ist, daß die Asbestbetriebe unter die V[or]schrift über die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 11. 2. 1929 fallen, um die gesetzliche Anerkennung der Asbestose als Berufskrankheit zu sichern, da dieselbe der Silikose, welche in die Liste der anzeigepflichtigen Berufskrankheiten unter Nr. 16 aufgenommen ist, als gleichwertige Staublungenkrankheit zur Seite zu stellen ist.

Schrifttum:

Beger: Virchows Arch. Bd. 290, S. 280, 1933. — Beintker: Arch. Gewerbe-Pathologie 1931, 2, 345. — Büttner—Wobst u. Trillitzsch: Die Tuberkulose. 1931, Nr. 1. — Cooke: Brit. med. J. 1927, 1024. — Dewirtz: Arch. Dermat. 161,

erkennt man einen dünnen glashellen Zentralfaden, der an den Enden häufig hinausragt. Die Asbestosiskörper sind nicht pflanzlichen oder tierischen Ursprungs, ebensowenig im Asbeststaub enthalten, sie sind Ablagerungen an Asbestfasern und silikotischen Ursprungs. Entsprechend der McDonald'schen Auffassung handelt es sich bei der Bildung der Asbestosiskörper um eine Einkieselung der Asbestfasern. Den phagozytierenden Zellen, welchen Cooke eine besondere Bedeutung bei der Entstehung der Asbestosiskörper zuschreibt, kommt wohl nur eine nebensächliche Rolle zu (Timmermans). Die Asbestkörperchen geben die Berliner Blaureaktion mit Ferrocyankalium und verdünnter Salzsäure. Beintker nimmt an, und auf Grund der Anordnung der Asbestose im Lungengewebe zu schließen ist, daß die Asbestfasern erst im Gewebe wandern und dann erst ihre Wirkung entfalten. Von der Silikose wissen wir z. B. durch Untersuchungen von Kalbfleisch, daß der inhalierte Gesteinstaub (Körnchengröße durchschnittlich 4 $\mu$ und darunter), wenn er in das Lungengewebe gelangt, sowohl an der Stelle des Eintritts wie auch nach Verschleppung auf dem Lymphwege in der Umgebung der Lymphbahnen die Entstehung von Silikosekнötchen von charakteristischem Aussehen veranlaßt. Was die Lokalisation anbetrifft, so finden sich die ausgedehntesten und ältesten silikotischen Veränderungen in reinen Silikoselungen in den seitlichen und hinteren subpleuralen Abschnitten des Mittelgeschosses und in den lungennahen regionären Lymphknoten (Kalbfleisch). Bei der Asbestose handelt es sich im Gegensatz zur Silikose um eine viel diffusere Ausdehnung der Bindegewebsvermehrung (diffuse chron. interstitielle Fibrose der Lungen), die in den basalen Lungenbezirken beginnt und durch Abbau der Asbestnadeln zu $Si O_2$, die die Nadelform behält, entsteht (Beintker).

Da der gewöhnliche klinische Befund nicht charakteristisch ist und der Nachweis der Asbestosiskörperchen im Auswurf verhältnismäßig selten gelingt, ist es wichtig, die **Röntgenuntersuchung** zur Diagnosenstellung heranzuziehen, um mit ihrer Hilfe den Grad der Ausdehnung der Krankheit bzw. ihre Entwicklung und ihren Verlauf zu erkennen. Während Büttner-Wobst und Trillitzsch angeben, daß bei beginnender Erkrankung zirkumskripte hirsekorn- bis linsengroße Fleckchen sich verstreut finden und in späteren Stadien die Verbreiterung der Lungenhili mit zunehmender Fleckelung bzw. Verschattung der Mittel- und Unterfelder hervortritt, haben Rostoski und Saupe versucht, ihre Röntgenbefunde in 3 Stadien einzuteilen. Dieser Stadieneinteilung sind wir im allgemeinen gefolgt, naturgemäß finden sich auch Uebergangszustände. Von ausländischen Autoren haben Dhers, Haddow, Lovisetto, Mussa, in neuester Zeit Ellmann und Wood das Röntgenbild der Lungenasbestose beschrieben. Zum Verständnis des Röntgenbildes muß man sich an die oben erwähnten Unterschiede des anatomischen Befundes zwischen Silikose und Asbestose erinnern.

Wir geben im folgenden eine kurze Darstellung der **3 Stadien** nach Rostoski und Saupe.

1. Stadium: Uncharakteristische Verstärkung der Lungenstreifenzeichnung, namentlich in den Unterfeldern und neben den Herzrändern. Lungenzeichnung: Feinnetzartig mit vielfach feinsten Pünktelungen. Studium mit Lupe ist zur Erkennung dieser leicht übersehbaren Veränderungen von Nutzen.

2. Stadium: Lungenzeichnung im Vergleich zur Norm als sehr dichtes Netz mit kleinen Maschen und Waben erkennbar. Feine weiche, mehr weniger scharf begrenzte Fleckschatten in reichlicherer Anzahl. Neben den Herzrändern, unter Umständen auch im Herzschatten, wesentlich verstärkte grobe Streifenzeichnung, vorzugsweise Anordnung in Unterfeldern. Unterschied gegenüber den anderen Formen der Staublunge, bei welchen Unterfelder oft frei oder nur wenig betroffen sind. Bei Asbestose dagegen epidiaphragmale Lungenbezirke und Komplementärräume befallen. Herzränder infolge anliegender pulmonaler Trübungen leicht verschleiert. Rechte Lungenseite häufig bevorzugt. Doppelkonturen der Lungenzeichnung neben den Herzrändern müssen nicht immer auf Bronchiektasen beruhen. Lungenhilusschatten bei der Asbestose im Gegensatz zu anderen Pneumonokoniosen zunächst verhältnismäßig wenig verändert, auch später meist nicht hochgradig, grobe Kalkeinlagerungen fehlen. Es besteht ein absoluter Unterschied der Asbestoselungen von den typischen Bildern der Schneegestöber-Sagosuppen-Schrotkornlungen, wie sie z. B. für die Sandsteinarbeiter typisch sind. Nie finden sich also die für Silikose charakteristischen Knötchen (Wood).

Uebergang zu Stadium 3: Quantitative Zunahme der Fleckschatten. Häufig wolkige, auch gröbere, weiche, verwaschene Schattenbildungen (entweder atelektatische oder indurierte Lungenbezirke), ferner flächenhafte, zarte, nicht scharf abgrenzbare Schleierungen, innerhalb deren sich die beschriebenen feineren Strukturveränderungen erkennen lassen. Auftreten lokalisierter, vermehrt strahlendurchlässiger Bezirke, (vikariierend geblähte Lungenteile = Pseudokavernen), Herzränder mehr und mehr verwaschen.

3. Stadium: Die flächenhaften Schleierungen nehmen zu, aber keine groben tumorartigen Schwielenbildungen wie bei den Silikosen. Herzrand kaum oder nicht mehr differenzierbar. Hilus breit und dicht. Kalkeinlagerungen dürften eher auf tuberkulöser Ursache als auf Staubfolgen beruhen. Infraklavikulares Emphysem im Gegensatz zum epidiaphragmalen bei anderen Staublungenerkrankungen.

Bezüglich der **Kombination mit Tuberkulose** läßt sich sagen, daß in keinem unserer Fälle eine aktive Tuberkulose neben der Asbestose festgestellt wurde. 3mal fand sich ein alter abgeheilter Primärkomplex und 5mal ließen sich alte indurierende Spitzen- und Oberfeldherde nachweisen. Eine Beteiligung der Pleura in Form von größeren oder kleineren Schwartenbildungen im Sinus bzw. über dem Unterfeld war 5mal vorhanden. Der übrige Röntgenbefund bot nichts Bemerkenswertes.

Abb. 1. St. M. 48 Jahre. 5 Jahre im Asbestbetrieb. 1930 im Städt. Krankenhaus wegen Knochentuberkulose. Beschwerden: Starke Atemnot, Nachtschweiße, starker Husten. Röntgenbefund: Asbestosis 1. Grades in beiden Unterfeldern. Linker Herzrand aufgefasert.

Abb. 2. W. H. 35 Jahre. 9 Jahre im Asbestbetrieb. 1927 erste Erscheinungen (nach 7 Jahren) Atemnot, Husten, Auswurf. Während der Asbestarbeit Warzen an den Fingerwurzeln und unter den Nägeln, die nach Aussetzen der Asbestarbeit verschwanden. Beschwerden: Starke Atemnot bei Anstrengungen. Zeitweiliger Husten. Kein Auswurf. Röntgenbefund: Asbestosis 1.—2. Grades in beiden Unterfeldern. Spitzen beiderseits: Vikariierendes Emphysem.

Abb. 3. D. 47 Jahre. 21 Jahre im Asbestbetrieb. Beschwerden: Geringe Kurzatmigkeit. Ab und zu Husten. Kein Auswurf. Röntgenbefund: Asbestosis 2.—3. Grades in Mittel- und Unterfeldern bds. Herzränder aufgefasert.

Abb. 4. B. M. 48 Jahre. 23 Jahre im Asbestbetrieb. Hat während des Krieges 4 Jahre als Flechterin mit Kieselgur gearbeitet und größere Staubmengen mit freier Kieselsäure (Quarzsand) eingeatmet. Seit 4 Jahren arbeitsunfähig. Vor 2 Jahren im Städt. Krankenhaus Lungenverstaubung festgestellt. Beschwerden: Zunehmende Atemnot, fast unstillbarer Hustenreiz, Schmerzen beim Durchatmen. Röntgenbefund: Asbestosis 3. Grades und Silikose. Kyphoskoliose mit entsprechender Thoraxdeformierung.

Ueberblicken wir die Gesamtzahl der Fälle, so fand sich bei 13 ein negativer Röntgenbefund, bei 12 konnte Verdacht auf Asbestosis ersten Grades (0—I) ausgesprochen werden, Stadium I—II: zeigten 7, Stadium III: 3 Fälle. Die 13 negativen standen in einem Lebensalter zwischen 25 und 55 Jahren. Die Berufsdauer betrug außer 2, welche 16 und 17 Jahre beschäftigt waren, durchweg unter 10 Jahren (1—9 Jahre). Die 12 Fälle mit Stadium 0—I standen im 27.—56. Lebensjahr. Die Berufsdauer schwankte zwischen 3 und 24 Jahren, wobei die Beschäftigungszeit über 10 Jahre überwog. Die 7 mit Stadium I—II waren zwischen 32 und 61 Jahren alt bei einer Berufsdauer von 6—23 Jahren. Die 3 mit Stadium III waren 46—48 Jahre alt und 21—24 Jahre im Beruf tätig. Aus diesen Zahlen geht immerhin hervor, daß im Durchschnitt nach längstens 10j. Berufsarbeit im Asbestbetrieb Lungenveränderungen im Röntgenbild stets nachzuweisen sind. Die schweren Formen scheinen nach noch längerer Arbeitsdauer aufzutreten. Während im englischen Schrifttum der jüngsten Zeit angegeben ist, daß die Gesamtheit der klinischen Symptome (Dyspnoe, Abmagerung, Zyanose, mäßige Expektoration ohne Hämoptoë) nach 5—10j. Beschäftigung im Asbestbetrieb aufzutreten pflegt, (Ellmann), finden sich unter unseren Fällen auch Beobachtungen, nach welchen sich schon nach 6—9 Monaten bzw. nach 2 Jahren ausgesprochene Beschwerden eingestellt hatten. Den ausgesprochen ernsten Charakter der Erkrankung hebt in neuester Zeit besonders P. Ellmann (London), der über die Klinik, Pathologie und Röntgenologie der Asbestose ausführlich berichtet, hervor. Die **Prognose** muß als sehr ungünstig bezeichnet werden, da Todesfälle bei der Asbestose — im Vergleich zur Silikose — schon nach der halben Beschäftigungszeit vorkommen. Ob die Tuberkulosegefahr bei der Asbestose