FILE NAME: !ăōŜăűƨă /ŜϒŜyű tƛLJŜ l·yŘ {ĶŜŜű ó! / t{ú

DATE: мфпм

DOC#: ! / t{ллм

DOCUMENT DESCRIPTIONϒ tʣzōfƛăĶŜŘ !ℕűƛŎfŜ π ! /l·ăŜ ƨŦ !ăōŜăűƨăƛă tʣzfϒƨyʣzϒK - Norwegian Medicine

NORWEGIAN MEDICINE

Volume 12. 1941. IV

Helsingfors 1941. Mercators Printing

A CASE OF ASBESTOSIS PULMONUM?

By E.H. Schiotz

In conjunction with the demonstration of the head doctor Schrumpf, I shall mention the case we dealt with in factory supervision. A 61 year old cement mixer visited a doctor in August of 1938 due to coughing and difficulty in breathing. Tuberculosis bacilla were indicated in his expectorate, and later he reported in sick. An x-ray was taken for the first time in March of 1939. It showed disseminated condensations in both lung fields and parenchyma condensation from a previous date with shrinkage in the upper right. "Silicosis tuberculosis" was first diagnosed by the x-ray technician, but this was ruled out later.

The case was announced by the Federal Insurance Office to the Oslo Labor Committee, and in May 1939 I undertook an inspection of the plant where the concerned party had worked for about 25 years. It turned out that he had not worked with conventional cement, but so-called "acid-resistant cement". This consisted of about 72% ground iron slag, about 15% asbestos and about 13% litharge = PbO. (In this connection, I can mention that in 1930, lead poisoning was indicated in all the workers in this plant--a total of 5--and one of them died from it). The work with mixing of the aforementioned mixtures went on until 1931, done with hand shoveling with a great deal of dust development, but later it was done in an enclosed machine.

I attempted to show asbestos bodies in the patient's expectorate, but with negative results. This is due to an incomplete technique, but it is worthy of note that according to American experiences they were successful in showing asbestos bodies in only half of the patients with x-ray indicated lung asbestosis.

In the case of one worker with tuberculosis who for a series of years had been subjected to the inhalation of dust, which among other things contained asbestos, the x-ray technician described a picture which was reminiscent of silico-tuberculosis. In order to bring more clarity into the diagnosis, the picture was sent to Germany's foremost x-ray technician in the area of asbestosis--professor Saupe in Dresden--and his observations of May 20 1939 can be summarized as follows:

"I assume that slight asbestos changes exist which with regard to stage classification could belong to stage I, possibly on the boundary of state II. However may I say that the picture is not completely typical. Generally, in the case of asbestosis, one sees somewhat more tightly meshed network designs "and very fine spots embedded more in a small veil". Whether it includes a slightly silicotic component is difficult to say....Changes in the upper right top are already too large to pass as asbestosis, and I am assuming that older tubercular changes exist here."

At the request of the Insurance Office, the patient was examined by an internist in July 1939 who stated the following: "He acted weak and flaccid, became short of breath under strain and complained of dyspnea and weakness in the knees. There is 3 cm difference between the deepest breathing in and breathing out. Over both upper parts--especially the right upper part--there

is slight muffling with a large number of medium sized, non-resounding blisters, with lengthened respiration sounds. The x-ray diagnosis was silicosis, stage II. On the basis of the physicians' explanation he was declared 100% disabled by the Federal Insurance Office. His condition was found unchanged in a renewed study. His body weight was the same. Moreover he has full compensation.

The quantitatively most important component in the acid-fast cement is, as mentioned, iron slag, and the question remains if this dust can have played some etiological role in his sickness. The slag contains about 55% silica, but it is bound as silicate in connection with Ca and Al. Free SiO_2 is not present. Of the silicates, up to now it has been only asbestos and sericite which has been shown with certainty to cause pneumokoniosis. How safe Ca-silicate is, is clear from the studies of cement workers. Usually cement contains about 20% silicate, but despite this cement workers never get silicosis. The silica is bound as Ca-silicates. An x-ray study of about 2300 cement workers in the United States unveiled only 8 cases of pneumokoniosis, but all 8 of these workers had earlier been subjected to the inhalation of free SiO_2.

As far as iron slag is concerned, mineralogy Professor Tom Barth stresses that these dust particles are much more sharp edged than conventional rock dust, and it is possible that this fact could have played a role.

Taking the professional anamnesis and the x-ray description into account, I am assuming here that we are dealing with a new atypical lung asbestosis combined with tuberculosis. To what extent a silicatosis of another origin can be involved cannot be stated here. If silicosis does not exist, he has not been subjected here to the inhalation of free silicic acid.

I certify that the staff member who translated the foregoing is thoroughly familiar with the [redacted] and English languages and that it is a true and complete translation of the corresponding [redacted] document.

Franklin W. Clark, President
Language Service Bureau, Inc.
Dupont Circle Building
Washington, D.C. 20036

#33

NORDISK MEDICIN

BIND 12 • 1941 • IV

HELSINGFORS 1941. MERCATORS TRYCKERI

E. H. SCHIOTZ: **Et tilfelle av asbestosis pulmonum?**

I tilslutning til overlege SCHRUMPFS demonstrasjon skal jeg få omtale et tilfelle vi har hatt befatning med i fabrikktilsynet. En 61 år gammel sementblander søkte lege august 1938 på grunn av hoste og tung pust. Det ble påvist tuberkelbasiller i hans ekspektorat, og han har senere vært sykmeldt. Røntgenogram ble først tatt mars 1939; dette viste disseminerte fortetninger i begge lungefelter og parenchymfortetning av eldre dato med skrumping i høyre topp. Som diagnose hadde røntgenologen først satt »siliko-tuberkulose», men dette var strøket over igjen.

Tilfellet ble av Rikstrygdeverket meldt til Oslo Arbeidsnemnd, og jeg foretok i mai 1939 en inspeksjon av den bedrift hvori vedkommende hadde arbeidet c:a 25 år. Det viste seg at han ikke hadde arbeidet med vanlig sement, men med såkalt »syrefast sement». Denne besto av c:a 72 % finmalt jernslagg, c:a 15 % *asbest* og c:a 13 % sølverglød = PbO. (I denne forbindelsen kan nevnes at det i 1930 ble påvist blyforgiftning hos samtlige arbeidere ved denne bedriften — i alt 5 — og en av dem døde av det.) Arbeidet med blanding av de nevnte bestanddeler foregikk inntil 1931 v.hj.a. håndskuffing under rikelig støvutvikling, senere har det foregått i en innelukket maskin.

Jeg forsøkte å påvise asbestoselegemer i pasientens ekspektorat, men med negativt resultat. Dette kan godt skyldes ufullkommen teknikk, men det er verd å legge merke til at etter amerikanske erfaringer lykkes det å påvise asbestoselegemer bare hos knapt halvparten av individer med røntgenologisk påvist lungeasbestose.

Hos en tuberkulos arbeider som gjennom en årrekke har vært utsatt for innånding av støv, som bl.a. inneholder asbest, beskrives altså av røntgenolog et billede som minner om siliko-tuberkulose. For om mulig å bringe større klarhet i diagnosen, ble billedene sendt ned til Tysklands fremste røntgenolog på asbestosens område — professor SAUPE i Dresden — og hans uttalelse av 20' mai 1939 lyder i utdrag som følger:

»Jeg antar at der foreligger lette asbestotiske forandringer som med hensyn til stadieinndeling kunne svare til stad. I, muligens på grensen til stad. II. Imidlertid må jeg si at billedet ikke er helt typisk. Ved asbestose ser en nemlig i alminnelighet enda mere trangmaskede nett-tegninger »und mehr in einen geringen Schleier eingebettete feinste Fleckchen». Hvorvidt det også inngår en lett silikotisk komponent, er vanskelig å si . . . Forandringene i øvre, høyre topp er alt for grove til å passe til en asbestose, jeg antar at det her foreligger eldre tuberkulose forandringer.»

På begjæring av Rikstrygdeverket ble pasienten undersøkt av internist i juli 1939 som i sin erklæring bl.a. anfører: »Han virker svak og slapp, blir lett andpusten ved anstrengelser og klager over tungpustenhet og svakhet i knærne. Det er 3 cm forskjell mellom dypeste inn- og utånding. Over begge topper — særlig høyre topp — er det lett demping med tallrike middelstore, ikke klingende blærer, respirasjonslyden forlenget». Røntgendiagnosen var da silikose, stad. II. — På grunnlag av legeerklæringen er han av Rikstrygdeverket erklært 100 % invalid. Ved fornyet undersøkelse i jan. 1940 fantes tilstanden uforandret, legemsvekten var den samme. Han har fremdeles full erstatning.

Den kvantitativt viktigste bestanddel i den syrefaste »sement» er som nevnt jernslagg, og spørsmålet blir da om dette støvet kan ha spilt noen etiologisk rolle for hans sykdom. Slaggen inneholder c:a 55 % kisel, men denne er *bundet som silikater* i forbindelse med Ca og Al. Fri SiO_2 er ikke til stede. Av silikatene er det hittil bare asbest og serielit som med sikkerhet har vist seg å kunne fremkalle en pneumokoniose. Hvor ufarlig Ca-silikat er, fremgår av undersøkelser av sementarbeidere. Vanlig sement inneholder c:a 20 % kisel, men til tross herfor får sementarbeidere aldri silikose, kiselen er nemlig bundet som Ca-silikater. En røntgenundersøkelse av c:a 2300 sementarbeidere i De Forente Stater avslørte bare 8 tilfelle av pneumokoniose, men samtlige disse 8 arbeidere hadde tidligere vært utsatt for innånding av fri SiO_2. — Hva jernslaggen angår, fremhever mineralogen professor TOM. BARTH at disse støvpartikler er meget mer skarpkantet enn vanlig stenstøv, og det er mulig at dette forhold kan ha spilt en rolle.

Yrkesanamnesen og røntgenbeskrivelsene tatt i betraktning, vil jeg anta at det her foreligger en noe atypisk lungeasbestose kombinert med tuberkulose. Hvorvidt en silikatose av annen opprinnelse kan komme på tale, skal være usagt. Silikose foreligger ikke, han har ikke vært utsatt for innånding av fri kiselsyre.

2. HALL SCHAANUM-HANSEN: **Sternalpunksjonens betydning for den indremedisinske klinikk.**

Helt siden NEUMANN i 1868 påviste benmargsforandringer ved leukemi, og EHRLICH like før århundreskiftet offentliggjorde sin fargemetode, som har muliggjort et nøyere studium av blodlegemenes morfologi, har klinikere vært klar over at en undersøkelse av benmargen intra vitam ville være av meget stor betydning ved en rekke sykdommer. Én rekke forskere har derfor forsøkt å finne metoder som kunne brukes i klinikken, men de har alle vært av en så inngripende natur — i mange tilfelle rene kirurgiske inngrep — at de ikke har kunnet få alminnelig anvendelse. Det var først ved ARINKINS innførelse av sternalpunksjonen i 1929 at det ble skapt en metode som ved sin enkelhet muliggjør at benmargsundersøkelsen nå inngår som et viktig ledd i den hematologiske diagnostikk. I de forløpne år har metoden vist sin fruktbarhet ved en rekke undersøkelser som har utdypet vår viden om benmargsorganet.

Min oppgave her i dag er å gi en oversikt over en del av de funn som har praktisk betydning i den indre-medisinske klinikk.

De ting en ved sternalpunksjonen legger vekt på er:

1) aspirasjonssmerten
2) punktatets makroskopiske utseende
3) punktatets cellerikdom
4) cellenes morfologi.

Det ligger i sakens natur at det blir cellenes morfologi som blir det viktigste, og som i det følgende vesentlig skal omtales. Jeg vil dog først si noen ord om de andre punkter.

Har man utført en del punksjoner, merker en snart at pasientene reagerer på forskjellig vis med hensyn til smertefølelse når en aspirer marg. Betydningen av denne forskjellen kan etter min erfaring kort uttrykkes slik:

Pas. med normal benmarg reagerer med tydelig smerte,
» » hyperplastisk benmarg reagerer med meget større, tildels eksessiv smerte, mest uttalt ved anaemia perniciosa og kongenitt-hemolytisk ikterus.

Ved aplasier, og merkelig nok ved en rekke lymfatiske infiltrasjoner av benmargen, er det praktisk talt ingen aspirasjons-smerte.

Med hensyn til punktatets *makroskopiske utseende* inneholder det normale punktat fettpartikler samt margpartikler av en lys farge i et forhold c:a $^2/_3$; ved hyperplasier tiltar innholdet av margpartikler, og hvis disse hyperplasier er av erytropoetisk natur, antar margpartiklene ofte en rød farge. Ved aplasier svinner margpartiklene, mens fettinnholdet gjerne tiltar.

Punktatets *cellerikdom* gir et tilnærmet uttrykk for benmargsvirksomhetens intensitet. En regner gjerne at det normalt finnes c:a 50—250 tusen celler pr.mm³ i sternalpunktatet. Dette er dog rommelige grenser, særlig oppad, og kan ikke tas absolutt, da blodtilblandingen som oftest spiller inn. Ved hyperplasier er antallet forøkt, og ved aplasier er antallet nedsatt.

For omtalen av cellenes *morfologi* skal deres fordeling og utseende i det normale punktat kort streifes.

Tabell I er en sammenstilling av funn av normal benmarg fra 4 forfattere. Overensstemmelsen mellom disse er meget god, og jeg har selv ved en rekke undersøkelser funnet tall som ligger innenfor disse grenser. Forutsetningen for å bedømme det patologiske sternalpunktat, er selvfølgelig at en er helt fortrolig med det normale.

Ved omtalen av de patologiske forandringer som har vist seg å ha størst interesse for klinikken, vil det være hensiktsmessig å dele stoffet i 4 hovedavsnitt, nemlig,
forandringer i: Leukopoesen
» Det reticulo-endoteliale system
» Trombopoesen
» Erytropoesen.

Leukopoesen: De største forandringer finner en ved *paramyeloblastleukemien* — eller som den ofte ved et dårlig navn