

FILE NAME: Asbestos Cement Pipe and Sheet (ACPS)

DATE: 1950

DOC#: ACPS006

DOCUMENT DESCRIPTION: Published Journal Article

THREE CASES OF ASBESTOSIS

by Jørgen Frost*

Summary

Three cases of asbestosis are discussed. In two the X-ray films were typical; in the third there were also nodular modifications. As a possible explanation of this it is pointed out that in this case the patient had worked with very finely pulverized asbestos, so that the mechanical effect of the asbestos needles was not prominent in the pathogenesis. Knowledge of the disease and precise occupational anamnesis are necessary if the milder cases are to be recognized in X-ray photography, e.g. in routine examinations for tuberculosis.

In *Ugeskrift for Læger*, 1950, No 14, Torsten Ive became the first to publish a case of pneumoconiosis caused by asbestos here in Denmark [5]. It is mentioned in the article that in recent years a total of four cases of this disease have been found. These four cases were diagnosed in examinations of workers in threatened jobs, instituted by the factory inspection service, which has had its attention directed toward this risk since the middle of the 1930's. The disease presumably is not rare in Denmark, at least in its milder forms, so that there is reason to report additional cases as well, at the same time going into more detail on specific points.

Asbestosis will presumably not be diagnosed unless the occupational anamnesis is compared with the clinical findings and the X-ray picture, since it is characteristic of asbestosis that the roentgenological modifications are slight in comparison to the often considerable reduction in heart and lung function. This is in contrast to the situation in silicosis, where the roentgenological modifications are evident even in the cases described as mild, and where marked roentgenological modifications are often found together with a well-preserved functional capacity.

*Of the Labor and Factory Inspection Service and the Occupational Medicine Clinic of the National Hospital, headed by Prof Dr P. Bonnevie, chief physician.

The roentgenological findings are in agreement with the pathoanatomical picture, since, as pointed out e.g. by di Biasi [2], there are decisive differences between the two types of pneumoconiosis: asbestosis is a diffuse interstitial fibrosis, beginning low in the lungs and often accompanied by basal pleuritis and an upward development of emphysema, while silicosis is characterized by the nodular modifications which begin in the midmost portion of the lungs.

It is now more or less agreed that the granulomata in silicosis are due to the effect of crystalline silicic acid, even though the relationships are far from clear and for many years the view prevailed that only the inhalation of particles consisting of free silicic acid was dangerous. Also, the dangerousness of the dust seems to increase with decreasing particle size in keeping with the fact that for the most part only particles with a diameter of less than 5μ make their way down into the alveoli and that particles with a diameter of about 1μ are especially dangerous. It is still not clear how particles of still smaller diameter behave; there is a good deal to indicate that they cannot be retained in the alveoli to the same extent, and for the most part are suspended and carried out of the alveoli in exhalation.

It is now clear that certain salts of silicic acid, such as asbestos and the closely related mineral talcum, are also capable of causing a pneumoconiosis --sometimes called silicatosiis. As far as asbestosis is concerned, the question of the pathogenesis is not completely decided, but the general opinion now is that the mechanical irritation from asbestos needles is a necessary factor in the occurrence of the fibrosis (Sundius and Bygdén [13], Beger [1]).

Gardner [3] (see also [7]) showed in experiments with animals that in contrast to quartz and other forms of crystalline silicic acid, whose toxicity increased with decreasing particle size, the reverse is true of asbestos. He found its pathogenic effect only in the lungs, while quartz also has a pathogenic effect in other organs or when injected subcutaneously, and for that reason he thinks that it is only in organs where a rhythmic motion takes place, and only in particles large enough to have a mechanical effect, that asbestos can cause a fibrosis. King et al. [7], on the other hand, found in experiments with animals that in rabbits a nodular fibrosis developed that can be compared with an experimental silicosis, after inhalation of asbestos fibers 15μ in length, while inhalation of fibers 2.5μ long brought about a diffuse interstitial

fibrosis. The circumstances are thus far from being clarified.

In man, too, there are presumably varied asbestos pictures; e.g., Wedler [14] says that X-ray photographs of workers in different German asbestos plants showed somewhat different pictures. Besides differences in particle size and other physical circumstances this may presumably also be due to differences in chemical composition, since there are several kinds of asbestos. (Commercially the two main forms are amphibolic asbestos [horneblende] and chrysotile asbestos.) From Finland, Noro [11] has reported two cases of fatal outcome which were due to inhalation of Finnish asbestos (amphibolic asbestos), which is harder and more elastic than other asbestoses and is therefore regarded as especially dangerous. The asbestos needles found in the lungs were chiefly 9 μ in length or a little shorter, and the thickness was always less than 1 μ . This is smaller than several other reports; e.g., Wedler says that the length of asbestos needles is generally between 25 and 150 μ and their thickness up to 3 μ , while Koppenhöfer [8], in examining the same lung, finds that a very large number of the needles are far smaller--length 2 to 6 μ , thickness 0.006 to 0.01 μ . In that connection the same author discusses in detail the pathogenesis of asbestosis and the significance of the asbestosis bodies.

A thorough discussion of asbestosis is to be found in Lanza [9], Merewether [10], and Wedler, with bibliography. In the last two works there are statements about large masses of clinical material.

Course of the Disease

Asbestosis rarely develops roentgenologically or clinically in less than 5 years even with great exposure. Of 310 from two German asbestos plants who were examined by Wedler, asbestosis was found in 22.6 percent, but only 7.7 percent were in Stage II or higher according to a clinical classification into Stages 0 to III. The tables show that with a working time of 0 to 5 years (which embraced $\frac{2}{3}$ of the group), asbestosis was found in only 3.3 percent and only Stage I. During the succeeding 5 years the percentage goes up to 60, but chiefly with mild cases. With increasing working life the percentage of more severe cases rises. Merewether reports examinations by the Silicosis and Asbestosis Medical Board in which among 749 examined with a working life of less than 5 years there were only 4 cases of asbestosis, while one fourth of those who had been employed for 20 years or longer were affected. In an examination of 1,512 workers the ratio

of asbestosis cases among groups with 0-4, 5-9, 10-19, and over 20 years' exposure time was 1 : 5.6 : 30.4 : 53.2.

But, as Merewether points out, it cannot be deduced from this that exposure for less than 5 years is without risk, for inhalation of asbestos dust in sufficient quantity even for a short period can lead to an incapacitating asbestosis if the person concerned lives long enough.

Merewether states that an increased concentration reduces the time before asbestosis has developed and can be detected, but that this applies only up to a certain high concentration. If the concentration is increased further it will not lead to a further reduction of the time for development of the fibrosis, the "maturation period." On the other hand, an exposure to a concentration below a certain low level does not bring about an incapacitating fibrosis within the average working life. Thus a minimum amount of asbestos dust must be caught in the lungs to develop a fibrosis of significance, and a certain time must pass before that fibrosis is developed.

Merewether makes statements that indicate that the risk in working with asbestos is comparable to the risk in silicosis-threatened occupations, and in fact is greater if anything. In cases with fatal outcome the average working time is 15.2 years for silicosis as compared to 13.3 years for asbestosis.

Not all work with asbestos is equally dangerous. According to the literature processing raw asbestos (crushing and grinding) seems to be especially dangerous, but the manufacture of insulation mats also has a bad reputation. The dust developed in spinning, on the other hand, is said to be slight. The actual mining of asbestos takes place in the open air, so that the dust concentration may be assumed to be low. In Wegelius's material from Finland [16], however, which consists of 126 asbestosis cases out of 476 persons examined, 34 of the 126 cases involved workers who had worked exclusively in the mines.

The prognosis can be gathered in part from what has been said. Wedler finds in follow-up examinations that among workers who were only exposed to a lesser degree and had contracted only an incipient or fairly mild asbestosis and subsequently left the dangerous work the majority showed only slight progression after observation times of up to 17 years. It was different among those who continued with the work. Here there was a progression, but it rarely exceeded one stage (in the clinical classification) in 3 to 4 years. Wedler does

not think, therefore, that it would pay to reexamine persons already affected at shorter intervals than that mentioned above. Wegelius has similar results: after an observation time of 2 years there is progression in a number of cases (maximum of one stage according to the roentgenological classification).

The very pessimistic outlook for workers in the asbestos industry that appears from these studies presumably no longer holds. At any rate many of those studied were exposed to inhalation of asbestos dust at a time when the danger was not yet evident or the risk was not generally recognized, and there were no antidust precautions in the system. The efforts to combat dust arose on the basis of these studies.

Even though the average risk may thus be assumed to be far less now, there is obviously no guarantee in the individual case.

The prognosis in the individual case is difficult to arrive at, for it depends on many other factors besides the development of the fibrosis itself, e.g. the individual's resistance to bacterial infection, complicating diseases of the heart and lungs, etc. As in the case of silicosis, the inclination now is to assume that asbestosis does not predispose patients to pulmonary tuberculosis in the sense that individuals with asbestosis get pulmonary tuberculosis more often than others when the exposure to tuberculosis is the same. It is another matter that if a case of asbestosis is complicated with tuberculosis the prognosis is presumably worse. On the other hand, there are now many concurring reports that primary bronchial cancer is more common among persons affected with asbestosis. Homburger [4] presented a survey in 1943 of the cases reported up to that time and said that with his own 3 cases at least 19 cases of primary carcinoma of the lungs had been reported. The frequency in his own institute is 4 carcinoma cases in 8 asbestosis autopsies. Wedler [15] states that in Germany a total of 4 carcinomata have been found in 29 autopsies of asbestosis patients, and that in the world literature 14 have been reported in 92 autopsies. Although the frequencies are widely varied and the material small, so that the percentages given are uncertain, there seems to be no doubt that asbestosis predisposes to lung cancer.

Antiasbestosis measures follow the usual lines: incapsulation of the dust-raising work processes, local removal of dust by suction, room ventilation, and, lastly, personal protective devices such as masks. As usual, there are

efforts to make the last-mentioned unnecessary, since they hinder the work and masks are uncomfortable to wear, so that they are rarely used.

The Author's Own Cases

First a brief description of the *working conditions* in the factory where the case described by Ive arose. The factory produces building materials (slabs, boxes, pipes, fittings, etc.) of a mixture of asbestos and cement. In 1940, at the request of the factory inspection service, 30 workers with working times of 1 to 12 years were X-rayed. The films were sent to Prof Flemming Møller for appraisal. No sure case of asbestosis was found. In 1948 X-ray films of three workers with long working times (11, 18, and 18 years) still showed no asbestosis. The workers were also checked at the local tuberculosis station. After the case described by Ive was confirmed, 14 other workers with working times of 9 to 42 years were examined, and no asbestosis was found among them. Over the years the factory had been repeatedly inspected and improvements had been introduced in the form of incapsulation of work processes and dust removal by suction. The dust danger was especially present in the crushing and grinding of the raw asbestos (Chile mill and disintegrator), where the filling and emptying was done in part by shoveling, and in work with the ground asbestos in the silos where the trucks were loaded by shoveling and in the "hollanders" where they were dumped out into the cement mixtures. At the time of an inspection in 1949 it was possible to take dust measurements. The asbestos used was very "short," since it is a waste product unsuitable for spinning that is used. Accordingly, the true needle content was between 20 and 30 percent of all particles. Here are a few of the measurement results (furnished by D. Stubbe Teglbjærg of the factory inspection service's laboratory for occupational hygiene):

	Particles/cm ³	Asbestos	Particles/cm ³
	0.5 to 5 μ	2-15 μ	15-120 μ
<i>Chile mill</i> during emptying and filling	990	85	150
<i>Hollander</i> during filling	5,500	350	800

The results of the measurements at the disintegrator and in the silo fell between these figures.

According to Johnstone [6] the highest permissible concentration is 10,000,000 particles 0.5 to 5 μ in size per cubic foot (corresponding to about 350 per cm³).

Case Histories

Case 1. Weaver, born in 1895. *Work anamnesis:* Was employed for many years in a factory where asbestos weaving is done on a rather large scale, for the manufacture of brake bands, etc. Since 1928 has operated a weaving machine equipped with a dust-suction system. To what extent the suction system was effective earlier is hard to say. Upon inspection it was not in order.

Anamnesis: Says he was formerly healthy, aside from a phlegmon after an accident.

Present illness: After several years' work at the weaving machine he began about 1930 to suffer from bronchitis. He was treated for it in the hospital in 1937 and 1943. In 1945 the symptoms increased; he had coughing, expectoration, and spells of difficulty in breathing, and had to be assigned to light work.

After an inspection at the factory in 1945 the factory inspection service borrowed the X-ray films that were taken in 1937 and 1943. Prof Flemming Møller got the films for appraisal and said: The X-ray of 1937 shows a very coarse-meshed, somewhat blurry marking of the lungs on both sides; there is also reduced translucence of the lungs, and there can be no doubt that there is something pathological, in all probability an incipient asbestosis. On the X-rays of 1943 the modifications are seen to have developed; there is now a further coarse-meshed and dense marking in both lungs with the mesh boundaries somewhat blurred and in places running together to form irregular little spots. Left phrenicocostal sinus somewhat flattened. The picture is typical of an asbestosis at the transition to the second stage.

The case was reported to the accident insurance agency and was recognized as an occupational illness. He was bedridden most of the fall of 1945 and had to stop work completely. The condition gradually grew worse, and he died in February 1948 (no autopsy).

Working conditions have been improved since; there is effective suction at all asbestos looms, and the exposed workers are reexamined annually. It is said that no more cases of asbestosis have been found.

Case 2. Shipyard worker, born in 1894. *Work anamnesis:* Employed at the shipyard since 1918, since 1935 insulating pipes, both aboard the ships and before installation of the pipes. Used asbestos cord and asbestos cloth; in recent

years rockwool and glasswool as well. In 1945 he was advised to get other work and got a job as night watchman at the jail, which he held for a year and a half. Since then he has worked at the shipyard again, as a general unskilled laborer, but now and then he assists or relieves the man who took over the insulation work after 1945. The work on shore was done in a little shed with no particular room ventilation or local dust suction. The pipes to be insulated were up to 5 meters long. A noticeable amount of fluff and dust is given off during the work. The dust generation on board seemed greater, and it, too, was done with no removal of dust by suction.

Anamnesis: Healthy when a child; young. Has never had rheumatic fever or lung complaints. Bothered by lumbago for a number of years.

Present illness: Since the lung inflammation in April 1941, suffers from increasing shortness of breath and heart palpitation under exertion and by shooting pains and wheezing in the left side of the chest and behind the manubrium sterni in deep breathing and under exertion. Also irritating morning coughing, but rarely expectoration. Was tired and lost 12 kg in weight; for that reason was examined by a tuberculosis specialist in 1941. Was sent to hospital in 1941 and 1942, diagnosis pleuritis sicca sin. and nervosism. Has since been examined at the tuberculosis station several times; no sign of active tuberculosis has ever been found. Mantoux test positive. Ventricular septum negative for TB. Blood sedimentation normal the whole time. In 1945 he complained of pains in the right side, and signs of pleuritis were found here, too. After that he was advised to change jobs.

In 1948, after his union had applied to the factory inspection service, he was again X-rayed and the films were sent by the factory inspection service for appraisal by Prof. Flemming Møller, who gives the following description: The X-ray of the thorax shows that in the lower part of both lungs there is a slight but quite diffuse condensation, symmetrical in both lungs and partly oblitative. In addition, on the right side there is a flattening of the phrenicocostal sinus with adhesions to the dome of the diaphragm. This represents an asbestosis in a relatively early state (Figure 1).

The case was reported to the accident insurance agency and recognized.

Examination by a medical specialist the same year showed: objectively:

average state of nutrition, dyspnea after even small exertions, cyanosis.

Eyes, fauces, tongue: nothing to report.

Thorax of natural shape apart from depressions over the clavicle.

St. pulm.: boundaries shifting. Damping and weakened respiration on both sides, especially in the lower portion.

St. cord.: boundaries indeterminable, ictus inside the medioclavicular line, sounds pure, action regular.

Other examinations brought out no abnormalities.

Quietly walking up one flight of stairs speeded up the respiration.

Blood pressure: 150/90.

Sedimentation rate: 12 mm/1 hour.

Electrocardiogram: nothing definitely abnormal; in particular, no sign of dextral influence. X-ray: unchanged conditions.

His working capacity was judged to be less than one third, and in the first settlement he got compensation corresponding to 70 percent. He has since tried out at various lighter physical work, but could not do it. He even had to give up a newsstand, because in the winter of 1949-1950 he could not stand to bring out the newspapers. He was bedridden most of the winter, and his condition seems to have worsened during this last year.

Case 3. Laborer, born in 1908. *Work anamnesis:* Served apprenticeship as grocer. Employed as such until in September 1939 he got a job in a plant that produces material for asbestos floors. The material is a mixture of pulverized asbestos and magnesia cement. The raw materials are received in more or less pulverized form in sacks, and at the factory the necessary weighings, crushing, grinding, and mixing are done, as well as the weighing of the finished powder in sacks. Dust is generated in almost all manipulations, but especially in filling and emptying the mixing machine. The manufacture was done in a single locale, and no arrangements were made for removing dust by suction or for artificial room ventilation. An attempt was made to create a draft by leaving the door to the yard and a window open, but that was quite inadequate. After it became clear in 1944 that he had contracted a lung disease, suction devices were installed on the machines. After that, he worked less in the factory, and for

the last year he has been employed as a driver and in work at the buildings, where the powder is delivered in vessels and water is added. This process generates some dust, but is done as far as possible in the open air.

Anamnesis: As a child he drank soda lye, and has since had to have treatment from time to time for esophagostenosis. Otherwise healthy.

Present illness: During the winter of 1943-1944 he coughed a good deal, and for that reason the company had him X-rayed in 1944. Signs of asbestosis or silicosis were found (chief doctor Sv. Børre Larsen). The films were borrowed by the factory inspection service and sent for appraisal to Prof Flemming Møller, whose description reads: There is a densely confluent marking on the lungs, almost symmetrical on the two sides and containing quite fine little spots. The modifications are slightly below the center of both lungs and suggest a silicosis in transition between the first and second stages.

He was treated in the hospital in 1946 for pleurisy and has since been reexamined at the Central Station. In 1949 he was treated for double pneumonia.

Since we did not succeed in getting him to come to the occupational medicine clinic of the National Hospital, the X-ray films were borrowed from the Central Station. Prof Flemming Møller's description reads: In the X-ray picture of 21 January 1946 an incapsulated exudate can be seen on the right side, together with the same densely confluent lung marking as described at the time of the previous X-ray examination.

A photograph of 18 February 1947 shows, as remnants of the exudate on the right side, some thickenings of the pleura along the thoracic wall, a flattening of the phrenicocostal sinus, and a flattening of the right half of the thorax. In addition it can be seen that the lung marking is now quite blurred, almost like a diffuse condensation, symmetrical in the two lungs.

The last X-ray picture, of 30 August 1948, shows that this condensation has increased still further, and there is now a border of pleural thickenings like a mantle along the lowest part of the left thoracic wall. What we have here is an advancing asbestosis.

In January 1950 we succeeded in getting him to come to the occupational medicine clinic of the National Hospital for an examination, presumably because his condition had worsened and he had difficulty in doing his work. (He was discharged on 13 January 1950.)

Present condition: Complains of increasing shortness of breath. Can walk on the level, but has difficulty if he has to hurry. Also has trouble in fast cycling. He lives on the fifth floor and has to rest three or four times to get there. Slight coughing all day long, and is bothered by coughing at night as well. Spits up only a little phlegm. No palpitation or edemata. Smokes 15 cigarettes a day.

Objectively: thin. Slight cyanosis of the lips. Becomes short-winded in undressing and gets attacks of coughing.

Stet. cord.: Boundaries normal, sounds pure. P2 perhaps a little larger than A2. Action regular.

Stet. pulm.: limits costae 6-10, displaced about 2 cm at the posterior surfaces. Chest measurement in maximum expiration and inspiration 79-80 cm. Sibilant ronchi everywhere, with here and there sonorous ones (has a cold). No damping or respiratory modifications.

Other examinations bring out nothing unusual, except that the fingernails are somewhat domed, but that has always been the case.

Height: 164 cm. Weight: 55 kg. Blood pressure: 115/80. Sedimentation rate: 100 mm/1 hour. Hemoglobin: 120 percent. Erythrocytes: 5.95 million per mm³. Urine: no albumin, no sugar. Electrocardiogram: nothing abnormal.

X-ray examination of thorax (Figure 2) shows by comparison with that taken by the Central Station on 30 March 1948 that the broad pleura border on the left side has now become much narrower. It is now only 1 to 2 cm wide, so that it is now possible to see the entire somewhat flattened left dome of the diaphragm. The lung marking itself, however, is quite unchanged. As before, both sides show a symmetrical, dense, almost confluent lung marking with rather clear, quite fine spots, especially in the lower half of the lungs. The heart is of natural shape and size. There is no sign of pulmonary heart. The diaphragm moves 2 cm.

Functional examination: Vital capacity 1.45 liters (74 percent of total capacity), residual air 0.50 liters. Ventilation at rest 7.8 to 8.4 l/minute. Maximum ventilation 46 l/min. Arterial oxygen saturation at rest measures 93 percent with the oximeter. During work at 400 kgm/min. there is a pronounced drop in the arterial oxygen saturation (8 percent), and the patient gives up the work after 2 minutes' time. Ventilation during work 38 l/min., respiratory

frequency 46. Conclusion: Severe reduction of function, predominantly pulmonarily conditioned. There is a very low total capacity (58 percent of the calculated value), possibly determined too low because of insufficient blending, and little ventilative function. (J. Georg)

Discussion

Two of the patients (Cases 1 and 2) were X-rayed several times because of subjective symptoms, but but went under the diagnoses pleuritis sicca and bronchitis. The X-ray films in these two cases were characteristic for asbestosis, especially in the sense that there were only slight roentgenological modifications in view of the rather pronounced reduction of function in both cases. The X-ray findings were the usual ones in asbestosis: diffuse fibrosis low in both lungs with pleural thickenings and reduced mobility of the diaphragm. In Case 2 the lung marking was somewhat finer meshed than in Case 1 and corresponded especially well to the usual description of asbestosis lungs. There is hardly any doubt that knowledge of the X-ray findings in asbestosis and a good work anamnesis would have led to a diagnosis of asbestosis having been made and published earlier than was the case, and that those concerned would have been taken off the dangerous work, so that the prognosis would presumably have been less bad.

In Case 3 the X-ray findings were somewhat different, in that there were also fine nodular modifications here, such as are seen in silicosis, especially in iron and steel cleaners. The diagnosis was made in this case, perhaps on that ground, at the time of the first X-ray examination, after 4 years' exposure and a short time after the first subjective symptoms appeared. The explanation for the fact that the X-ray picture deviated from the characteristic asbestosis picture may perhaps be that the asbestos used for asbestos floors is very finely powdered and is partly a waste product (asbestos flour). The very fine particle size may perhaps explain the more silicosis-like picture, since it is not the mechanical effect of the asbestos needles that prevailed, but the chemical effect. But, as stated in the introduction, the pathogenesis has still not been clarified.

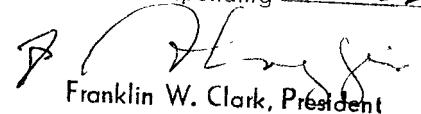
It has not been possible to find out in greater detail about the kinds of asbestos used, and there are no dust particle measurements available from the relevant periods of time.

The subjective symptoms were those usual in asbestosis: Functional dyspnea and coughing with little expectoration. In Case 2 it was stated that at the

beginning the coughing was the characteristic dry morning cough accompanied by pain and wheezing in the chest. The subjective symptoms appeared after 2, 4, and 6 years respectively. The corresponding exposure times were 17, 10, and 10 years. After that time the symptoms were so marked that the persons concerned had to stop working. No. 1 died 3 years later, No. 2 is now, after another 3 years' observation time, almost 100 percent incapacitated, and No. 3 is greatly incapacitated.

In silicosis and asbestosis it must be taken into account that the lung trouble gradually leads to an overload on the right side of the heart, so that a chronic pulmonary heart develops. In the three cases discussed here it was not possible to show this clinically by electrocardiography or X-ray, not even in Case 3, where the heart was also X-rayed in oblique diameters in order possibly to be able to demonstrate a projecting pulmonary arch [12]. The functional test on the same patient showed an impairment, but principally pulmonarily conditioned. But lack of electrocardiographic or roentgenological signs of a hypertrophy of the right side of the heart does not exclude the possibility that it is present. Unfortunately, Case 1 was not autopsied.

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


Franklin W. Clark, President

Language Service Director, 10
Dupont Circle Building
Washington, D.C. 20036

BIBLIOGRAPHY

1. Beger, P.J., *Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene* [Archives of Occupational Pathology and Occupational Hygiene], Vol 6, 1935, p 349.
2. di Biasi, W., *ibid.*, Vol 8, 1938, p 139
3. Gardner, L.U., *American Review of Tuberculosis*, Vol 45, 1942, p 762.
4. Homburger, F., *American Journal of Pathology*, Vol 19, 1943, p 797.
5. Ive, T., *Ugeskrift for Læger* [Doctors' Weekly], Vol 112, 1950, p 472.
6. Johnstone, R.T., "Occupational Medicine and Industrial Hygiene," St. Louis, 1948, p 604.
7. King, E.J., J.W. Clegg, and V.M. Rae, *Thorax*, Vol 1, 1946, p 188.
8. Koppenhöffer, G.F., *Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene*, Vol 6, 1935, p 38.
9. Lanza, A.J. (edit.), "Silicosis and Asbestosis," London, New York, Toronto, 1938, p 439.
10. Merewether, E.R.A., *Tubercle*, Vol 15, 1934, pp 69, 109, 152.
11. Noro, L., *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, Vol 23, 1946, p 53.
12. Samuelsson, S., "Chronic Cor Pulmonale," dissertation, Copenhagen, 1950, p 389.
13. Sundius, N. and A. Bygdén, *Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene*, Vol 8, 1938, p 26.
14. Wedler, H.-W., "Klinik der Lungenasbestose," Leipzig, 1939, p 152. (In "Arbeit und Gesundheit" [Work and Health], No 34.)
15. Wedler, H.-W., *Deutsche medizinische Wochenschrift* [German Medical Weekly], Vol 69, 1943, p 575.
16. Wegelius, C., *Acta Radiologica*, Vol 28, 1947, p 139.

Ugeskrift

for

LÆGER

sh
6/12

UDGIVET AF DEN ALM. DANSKE LÆGEFORENING
NR. 37 14. SEPTEMBER 1950 112. ÅRGANG

BUTALGIN tabletter

15 stk. kr. 1,25
50 - - 3,05
100 - - 5,30

BUTALGIN liquidum

15 ml kr. 1,80
50 - - 5,30
100 - - 9,60

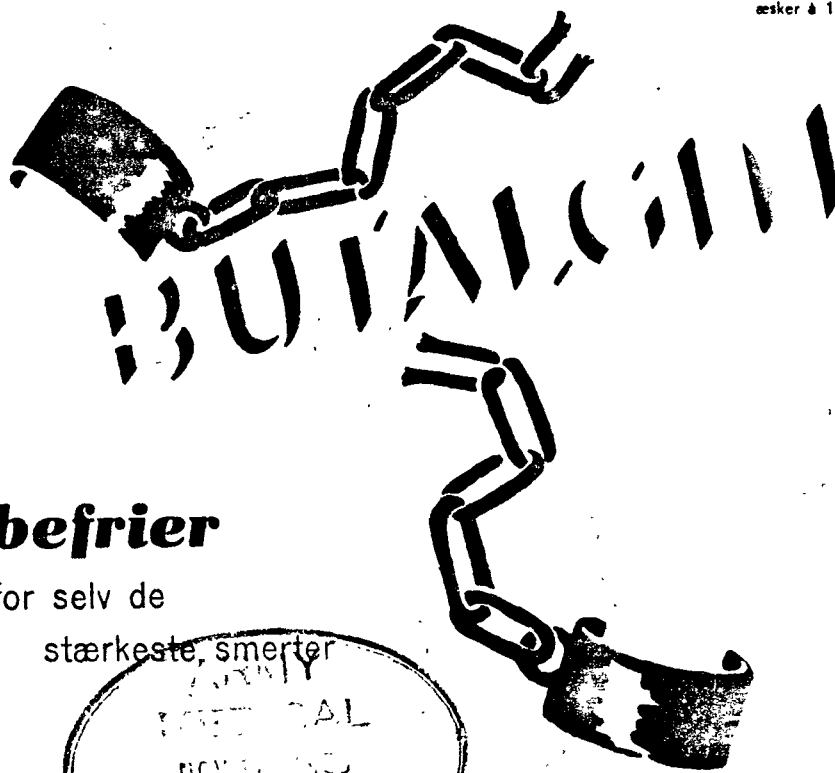
BUTALGIN pro Inject.

10 ml i hætteglas kr. 2,90

BUTALGIN

suppositorier

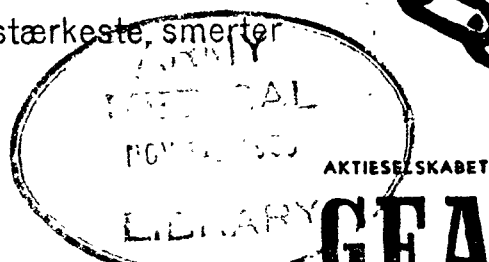
æsker à 10 stk. kr. 3,05



befrier

for selv de

stærkeste smerter



Telefon Central 11826

GEA

Holger Danskesvej 89

TILFÆLDE AF ASBESTOSIS

AF JØRGEN FROST

I Ugeskrift for Læger nr. 14/50 har T o r s t e n I v e som den første her i landet offentliggjort et tilfælde af pneumoconiose fremkaldt af asbest (5). I artiklen nævnes, at der i de senere år ialt er fundet 4 tilfælde af denne lidelse. Disse 4 tilfælde er diagnosticerede ved undersøgelser af arbejderne i de truede erhverv, foranlediget af fabriktilsynet, der siden midten af trediverne har haft opmærksomheden rettet mod denne risiko. Lidelsen er antagelig ikke helt sjælden her i landet, i hvert tilfælde ikke i de lettere former, og der vil derfor være grund til også at offentliggøre de øvrige tilfælde, samtidig med at man går nærmere ind på enkelte punkter.

Asbestosen vil antagelig ikke blive diagnosticeret, medmindre arbejdsanamnesen sammenholdes med det kliniske fund og røntgenbilledet, da det karakteristiske for asbestosen er de ringe røntgenologiske forandringer i forhold til den ofte betydelige nedsættelse af lunge- og hjertefunktionen. Dette er i modsætning til forholdene ved silicosen, hvor de røntgenologiske forandringer allerede ved de tilfælde, der betegnes som lette, er tydelige, og hvor man ofte finder udtalte røntgenologiske forandringer sammen med en velbevaret funktionel kapacitet.

Røntgenfundene er i overensstemmelse med det patologisk-anatomiske billede, idet der, som f. ex. di B i a s i (2) har fremhævet, er afgørende forskelle mellem de nævnte to pneumoconioser: asbestosen er en diffus, interstitiel fibrose, begyndende nedad i lungerne og ofte ledsaget af basale pleuriter og emfysemudvikling opadtil, medens silicosen er karakteriseret ved de nodulære forandringer, der begynder i de midterste lungeafsnit.

Der er nu nogenlunde enighed om, at granulomerne ved silicose skyldes virkningen af den krystallinske kiselsyre, selv om forholdene langt fra er afklarede, og i mange år herskede der den opfattelse, at kun indånding af partikler bestående af fri kiselsyre var farlig. Ligeledes synes støvets farlighed at tiltage med aftagende partikelstørrelse i overensstemmelse med, at hovedsagelig kun partikler med en diameter mindre end 5 my trænger ned i alveolerne, og at særlig partikler med diameter omkring 1 my er farlige. Man er endnu ikke klar over, hvordan partikler med endnu mindre diameter opfører sig; meget tyder på, at disse kun i mindre grad tilbageholdes i alveolerne, idet de som svævedygtige oftest atter føres ud herfra ved expirationen.

Man er nu klar over, at også visse af kiselsyre-salte, f. ex. asbest og det nærtstående mineral talcum, er i stand til at fremkalde en pneumoconiose

Fra arbejds- og fabriktilsynet og Rigshospitalets arbejdsmedicinske klinik.

Chef: Professor, overlæge, dr. med. P. Bonnevie.

— af og til benævnt silicatose. For asbestosens vedkommende er spørgsmålet om patogenesen ikke helt afgjort, men den almindelige mening er nu, at den mekaniske irritation fra asbestnålene er en nødvendig faktor ved fremkomsten af fibrosen (Sundius & Bygdén (13), Beger (1)).

Gardner (3, se også 7) har i dyreeksperimenter vist, at i modsætning til kvarts og andre former af krystallinsk kiselsyre, hvis toxicitet tiltog med aftagende partikelstørrelse, er det modsatte tilfældet ved asbest. Dennes pathogene virkning fandt han kun i lungerne, medens kvarts også i andre organer eller injiceret i subcutis virker pathogent, og han mener derfor, at det kun er i organer, hvor der finder en rytmisk bevægelse sted, og kun ved partikler af en for mekanisk virkning tilstrækkelig størrelse, at asbest kan fremkalde en fibrose. King og medarbejdere (7) har imidlertid i dyreeksperimenter fundet, at der hos kaniner udviklede sig en nodulær fibrose, der kan sammenlignes med en experimentel silicose, efter inhalation af 15 my lange asbestfibre, medens inhalation af 2,5 my lange fibre frembragte en diffus interstitiel fibrose. Forholdene er således langt fra afklarede.

Også hos mennesker findes antagelig forskellige asbestosebilleder; f. ex. anfører Wedler (14), at røntgenoptagelser fra arbejdere i forskellige tyske asbestfabriker viste et noget forskelligt billede. Foruden forskel i partikelstørrelse og andre fysiske forhold kan dette antagelig også skyldes forskel i kemisk sammensætning, idet der findes flere asbestarter (handelsmæssigt de to hovedformer amphibol-asbest (hornblende) og chrysotil-asbest). Fra Finland har Noro (11) offentliggjort 2 dødeligt forløbne tilfælde, der skyldes indånding af finsk asbest (amphibol-asbest), der er mere hård og mere elastisk end anden asbest og derfor betragtes som særlig farlig. De asbestnåle, der fandtes i lungerne, var hovedsagelig af længden 9 my eller lidt kortere, og tykkelsen var altid mindre end 1 my. Dette er mindre end flere andre angivelser, f. ex. opgiver Wedler, at asbestnålenes længde i almindelighed ligger mellem 25 og 150 my og deres tykkelse indtil 3 my. Beger har lignende tal (25—110 my og 0,2—1 my), medens Koppenhöfer (8) ved undersøgelse af samme lunge finder, at særdeles mange af nålene er langt mindre: længde 2—6 my, tykkelse 0,006—0,01 my. Samme forfattere diskuterer i sammenhæng hermed udførligt asbestosens patogenese og asbestoselegemernes betydning.

En udførlig omtale af asbestosen findes hos Lanza (9), Merewether (10) og Wedler, hvor literaturen er samlet. I de to sidste arbejder findes opgørelser over store kliniske materialer.

Forløb.

Asbestosen udvikler sig sjældent røntgenologisk eller klinisk på mindre end 5 år selv ved stor exposition. I Wedlers materiale på 310 undersøgte fra 2 tyske asbestvirksomheder fandtes asbestose i 22,6 %, dog kun 7,7 % i stadium II eller

derover efter en klinisk inddeling i stadierne O til III. Af tabellerne fremgår, at ved en arbejdsalder på 0—5 år (der omfattede $\frac{2}{3}$ af materialet) fandtes asbestose hos 3,3 % og kun stadium I. Derefter stiger procenten i det næste 5-år til over 60, dog hovedsagelig lette tilfælde. Ved stigende arbejdsalder tiltager procenten af sværere tilfælde. Merewether refererer undersøgelser af the *Silicosis and Asbestosis Medical Board*, hvor der blandt 749 undersøgte med en arbejdsalder på mindre end 5 år kun fandtes 4 asbestosetilfælde, medens en fjerdedel af de arbejdere, der havde været beskæftiget 20 år eller længere, var angrebne. Ved en undersøgelse af 1512 arbejdere var forholdet mellem asbestosetilfældene i grupperne 0—4, 5—9, 10—19 og over 20 års expositionsstid som 1 : 5,6 : 30,4 : 53,2.

Man kan imidlertid, som Merewether fremhæver, ikke heraf slutte, at en exposition på mindre end 5 år er uden risiko, idet indånding af asbeststøv i tilstrækkelig mængde selv i en kort periode kan føre til en invaliderende asbestose, hvis den pågældende lever længe nok.

Merewether anfører, at en forøget concentration reducerer tiden, før asbestosen er udviklet og kan påvises, men at dette kun gælder indtil en vis, høj, concentration. Forøges concentrationen yderligere, vil dette ikke føre til en yderligere reduktion af tiden for fibrosens udvikling, »maturation period«. På den anden side vil en exposition for en concentration under en vis, lav, grænse ikke frembringe en invaliderende fibrose indenfor den gennemsnitlige arbejdsalder. Altså et minimum af asbeststøv må fanges i lungerne for at udvikle en fibrose af betydning, og en vis tid må gå, før denne fibrose er udviklet.

Merewether har opgørelser, der viser, at risikoen ved asbestarbejde kan sammenlignes med faren i de silicostruede erhverv, ja, nærmest synes at overgå den. Ved dødeligt forløbne tilfælde var den gennemsnitlige arbejdsalder ved silicose 15,2 år i sammenligning med 13,3 år ved asbestose.

Ikke alt arbejde med asbest er lige farligt. Efter literaturen synes særlig bearbejdning af råasbest (knusning og maling) at være farligt, men også fremstilling af isolationsmætter har et dårligt ry på sig. Støvudviklingen ved spinding skal derimod være ret ringe. Selve brydningen af asbest foregår i fri luft, således at støvkonzentrationen må antages at være lille. I Wegelius' materiale fra Finland (16), der består af 126 asbestosetilfælde blandt 476 undersøgte stammede imidlertid de 31 af de 126 tilfælde fra arbejdere ved en afsluttende forarbejdning i minerne.

Prognosen fremgår delvis af det anførte. Wedler finder ved efterundersøgelser, at hos arbejdere, der kun har været udsat i mindre grad og kun havde pådraget sig en begyndende eller lettere asbestose og derefter havde forladt det farlige arbejde, var der kun ringe progression hos flertallet efter en observationstid indtil 17 år. Anderledes stillede det sig hos dem, der blev ved ar-

bejdet. Her skete en progression, der dog sjældent i løbet af en 3—4 år oversteg eet stadium (i klinisk inddeling). Wedler mener derfor ikke, at en kontrol af allerede angrebne lønner sig med mindre tidsinterval end det anførte. Wegelius har lignende resultater: efter en observationstid på 2 år, er der progression i en del tilfælde (højst eet stadium efter røntgenologisk inddeling).

De meget pessimistiske udsigter for arbejderne i asbestindustrien, som fremgår af disse materialer, gælder antagelig ikke mere. De undersøgte har i hvert tilfælde delvis været udsat for indånding af asbeststøv i en tid, hvor man ikke var klar over faren, eller risikoen ikke var almindeligt anerkendt, og støvbekæmpelsen ikke sat i system. Dette er først sket på grundlag af disse materialer.

Selv om gennemsnitsrisikoen således må antages at være langt mindre nu, er det selvfølgelig ingen garanti i de enkelte tilfælde.

Prognosen i det enkelte tilfælde er vanskeligt at forudsige, den afhænger af mange andre faktorer end selve fibrosens udvikling, f. ex. individets resistens overfor bakteriel infektion, komplicerende hjerte- og lungelidelser etc. I lighed med forholdene ved silicose er man nu mest tilbøjelig til at antage, at asbestose ikke disponerer for lungetuberkulose i den forstand, at individer med asbestose hyppigere får lungetuberkulose end andre, når den tuberkuløse exposition er den samme. En anden sag er, at kompliceres en asbestose med tuberkulose, forværres prognosen antagelig. Der foreligger derimod nu talrige samstemmende meddelelser om, at primær bronchialcancer er hyppigere blandt asbestotikere. Homburger (4) har i 1943 givet en oversigt over de indtil da meddelte tilfælde og mener, at der med hans egne 3 tilfælde mindst er offentliggjort 19 tilfælde af primært lungecarcinom. Hyppigheden i hans eget institut er 4 carcinom-tilfælde på 8 asbestosesektioner. Wedler (15) anfører, at i Tyskland er ialt fundet 4 carcinomer på 29 sektioner af asbestosepatienter, og at der ifølge verdensliteraturen er offentliggjort 14 på 92 sektioner. Selv om hyppigheden er stærkt varierende og materialerne små og procentangivelse derfor usikker, synes der ikke at være tvivl om, at asbestose disponerer til lungekræft.

Asbestosebekæmpelsen følger de sædvanlige retningslinier: indkapsling af de støvende arbejdsprocesser, lokal afsugning, rumventilation og endelig personlige beskyttelsesmidler som maske. Den sidstnævnte metode søger man som sædvanlig at gøre overflødig, da arbejdet hæmmes derved, og masker er ubehagelige at bære, hvorfor de sjældent benyttes.

EGNE TILFÆLDE

Først skal *arbejdsforholdene* kort omtales i den virksomhed, i hvilken det af I ve beskrevne tilfælde opstod. Virksomheden fremstiller bygningsmaterialer (plader, kasser, rør, fittings etc.) af

en blanding af asbest og cement. En 30—40 arbejdere er beskæftiget ved det støvende arbejde. I 1940 blev der på fabriktilsynets foranledning røntgenfotograferet 30 arbejdere med en arbejdsalder fra 1 til 12 år. Der blev ikke fundet sikre tilfælde af asbestose (filmene sendtes gennem fabriktilsynet til bedømmelse hos professor Flemming Møller). I 1948 viste røntgenfilmene fra 3 arbejdere med lang arbejdsalder (11, 18 og 18 år) stadig ingen asbestose. Arbejderne er iøvrigt kontrolleret på den lokale tuberkulosestation. Efter at det af I v e beskrevne tilfælde var blevet konstateret, undersøgte 14 andre arbejdere med en arbejdsalder fra 9 til 42 år, og der fandtes ingen asbestose blandt disse. Igennem årene var fabriken gentagne gange blevet inspiceret og forbedringer i form af indkapsling af arbejdsprocesserne og afsugning indført. Støvfaren var særlig til stede ved sønderdelingen og formalingen af den rå asbest (kollergang og desintegrator), hvor fyldning og tømning delvis skete ved skovling, ligeledes ved arbejdet med den formalede asbest i siloerne, hvor vognene læssedes ved skovling, samt ved »hollænderne«, hvor de tømtes ud i cementvællingen. Ved en inspektion i 1949 var man i stand til at foretage støvmålinger. Den anvendte asbest var meget »kort«, idet det er et affaldsprodukt, uegnet til spinding, der anvendes. Indholdet af egentlige nåle lå i overensstemmelse hermed mellem 20 og 30 % af samtlige partikler. Et par resultater af målingerne skal anføres (magister D. S t u b b e T e g l b j æ r g fra fabriktilsynets laboratorium for arbejdshygiejne):

	Part/cm ³ 0.5 - 5 μ	Asbestpart./cm ³ 2 - 15 μ	15 - 200 μ
Kollergang under tømning og fyldning	990	85	150
Hollænder under fyldning	5500	350	800

Resultaterne af målingerne ved desintegrator og i silo lå herimellem.

Efter J o h n s t o n e (6) er den højest tilladte concentration 10,000,000 partikler af størrelsen 0,5 til 5 my pr. cubic foot (svarende til ca. 350 pr. cm³).

Sygehistorier:

Tilfælde 1. Væver, født 1895. *Arbejdsanamnese:* Har i mange år været ansat i en fabrik, hvor der foregår vævning af asbest i ret stor stil, bl. a. til fremstilling af bremsbånd. Har siden 1928 passet en vævemaskine, der er forsynet med afsugningsanordninger. Hvorvidt disse tidligere har været effektive, er det vanskeligt at udtale sig om. Ved en inspektion var de ikke i orden.

Anamnese: Angiveligt tidligere rask, bortset fra en phlegmone efter et traume.

Nuværende lidelse: Efter nogle års arbejde ved vævemaskinen begyndte han ca. 1930 at lide af bronchitis. Han blev behandlet herfor på sygehus i 1937 og 1943. I 1945 var symptomerne tiltaget, han havde hoste, opspyt og anfald af åndenød og måtte sættes til let arbejde.

Efter en inspektion på virksomheden i 1945 lånte fabriktilsynet røntgenfilmene, der var optaget i 1937 og 1943. Professor F l e m m i n g M ø l l e r fik filmene til bedømmelse og udtalte: Røntgenbilledet fra 1937 viser en meget grovmasket, noget udflydende lungetegning på begge sider; der er også formindsket gennemskinnelighed af lungerne, og der kan ikke være tvivl om, at der findes noget patologisk, efter al sandsynlighed en begyndende asbestose. På optagelserne fra februar 1943 ses forandringerne at have udviklet sig; der er nu en yderligere grovmasket og tæt tegning i begge lunger med maskegrænserne noget udviskede og på steder løbet sammen til uregelmæssige småpletter. Venstre sinus phrenico-costalis affladet. Billedet er ret typisk for en asbestose på overgangen til 2. stadium.

Tilfældet anmeldtes til ulykkesforsikringen og anerkendtes som erhvervssygdom. Han var sengeliggende det meste af efteråret 1945 og måtte holde helt op at arbejde. Tilstanden forværredes efterhånden, og han døde februar 1948 (ingen section).

Arbejdsforholdene er siden blevet forbedrede; der er effektiv afsugning ved alle asbestvævene, og de udsatte arbejdere kontrolleres årligt. Der skal ikke siden være fundet asbestosetilfælde.

Tilfælde 2. Skibsværftsarbejder, født 1894. *Arbejdsanamnese:* Siden 1918 ansat på skibsværft. Siden 1935 har han isoleret rør, dels ombord på skibene, dels inden rørenes installation. Han har anvendt asbestsnore og asbestlærred, i de senere år også rockwool og glasuld. I 1945 blev han tilrådet andet arbejde og fik ansættelse som nattevagt i arresthus, hvilket arbejde han havde i halvandet år. Siden har han atter arbejdet på skibsværftet som almindelig arbejdsmand, dog hjælper og afløser han af og til den mand, som siden 1945 overtog isolationsarbejdet. Arbejdet i land foregik i et lille skur uden særlig rumventilation eller lokal afsugning. Rørene, der skulle isoleres, havde en længde på op til 5 m. Der afgaves en del synlig fnug og støv under arbejdet. Støvudviklingen ved arbejdet ombord skønnedes større; også dette foregik uden afsugning.

Anamnese: Rask som barn og ung. Har aldrig haft giftfeber eller lungelidelser. I en del år generet af lumbago.

Nuværende lidelse: Efter lungebetændelse i april 1941 lidt af tiltagende kortåndethed og hjertebanken ved anstrengelser, stikkende smerter og knagen i venstre side af brystet og bag manubrium sterni ved dyb vejrtrækning og ved anstrengelser. Tillige irriterende morgenhoste, men sjældent opspyt. Blev træt og tabte 12 kg i vægt, hvorfor han blev undersøgt af tuberkulosespecialist i 1941. Denne konstaterede en tør pleuritis på venstre side. Han var indlagt på sygehus i 1941 og 1942 under diagnosen pleuritis sicca sin. og nervosismus. Har senere været undersøgt på Tuberkulosestationen flere gange; der er aldrig fundet tegn på aktiv tuberkulose. Mantoux: +. Ventrikelskyllevand: ÷ TB. Sankningen normal hele tiden. I 1945 klagede han over smerter i højre side, og der blev fundet tegn på pleuritis også her. Efter dette blev han tilrådet at skifte arbejde.

I 1948 blev han, efter en henvendelse fra sit forbund til fabriktilsynet, atter røntgenfotograferet, og filmene blev gennem fabriktilsynet sendt til bedømmelse hos prof. F l e m m i n g M ø l l e r, der giver følgende beskrivelse: Røntgen af thorax viser, at der nedadtil på begge sider findes en svag, men ganske diffus udflydende fortætning, symmetrisk i beg-



Fig. 1.

ge lunger, delvis udslettende lungetegningen. Desuden er der på højre side en afladning af sinus phrenico-costalis med adhærencer til diaphragmakuplen. Det drejer sig om en asbestose i et forholdsvis tidligt stadium. (Fig. 1).

Tilfældet er anmeldt til ulykkesforsikringen og anerkendt.

Ved undersøgelse hos medicinsk specialist samme år fandtes: objektivt: middel ernæring, dyspnoe selv ved små anstrengelser, cyanose.

Øjne, fauces, tunge: intet særligt.

Thorax af naturlig form udover indtrækninger over clavícula.

St. pulm.: grænser forskydelige. Dæmpning og svækket respiration på begge sider, særlig nedadtil.

St. cord.: grænser ubestemmelige, ictus inden for medioclaviculærlinien, lyde rene, aktionen regelmæssig.

Øvrige undersøgelse frembyder intet særligt.

Ved rolig gang een trappe op forceredes respirationen.

Blodtryk: 150/90.

SR: 12 mm/1 time.

Blodundersøgelse: normal.

Electrocardiogram: intet sikkert abnormt, specielt ingen tegn på højresidig påvirkning. Røntgen: uforandrede forhold.

Hans arbejdsevne bedømtes til under en trediedel, og ved første afgørelse fik han en erstatning svarende til 70 %. Han har siden forsøgt sig ved forskelligt lettere legemligt arbejde, men kunne ikke klare det. Også en avisiosk har han måttet opgive, da han i vinteren 1949—50 ikke kunne tåle at bringe aviserne ud. Han var sengeliggende det meste af vinteren, og hans tilstand synes at være forværret i det sidste år.

Tilfælde 3. Arbejdsmand, født 1908. *Arbejdsanamnese:* Udlært urtekræmmer. Været beskæftiget som sådan, indtil han i september 1939 blev ansat i en virksomhed, der fremstiller udgangsmaterialet til asbestgulve. Materialet er en blanding af pulveriseret asbest og magnesiacement. Råmaterialerne modtages i mere eller mindre pulveriseret tilstand i sække, og på fabriken foretages de nødvendige afvejninger, knusning, maling og blandinger samt det færdige pulver afvejning i sække. Støvdudvikling forekommer

ved næsten alle manipulationer, men især ved blandedemaskinens fyldning og tømning. Fabrikationen foregik i et enkelt lokale, og der var ikke truffet foranstaltninger til afsugning eller kunstig rumventilation. Ved at lade porten til gården og et vindue stå åbent søgte man at skaffe gennemtræk, men dette var ganske utilstrækkeligt. Efter at man i 1944 var blevet klar over, at han havde pådraget sig en lungelidelse, blev der etableret afsugning ved maskinerne. Han arbejdede i den følgende tid mindre i fabriken og har i det sidste årstid været beskæftiget som chauffør og ved arbejde på bygninger, hvor pulveret hældes op i kar og tilsættes vand. Denne proces støver noget, men foregår så vidt muligt i fri luft.

Anamnese: Som barn drak han natronlud og har siden af og til måttet behandles for øsofagusstenose. Iøvrigt rask.

Nuværende lidelse: Vinteren 1943—44 havde han en del hoste, hvorfor virksomheden i 1944 lod ham røntgenfotografere. Der fandtes tegn på asbestose eller silicose (overlæge Sv. Børre Larsen). Filmene blev lånt af fabriktilsynet og sendt til bedømmelse hos professor Flemming Møller, hvis beskrivelse lyder: Der findes næsten symmetrisk på begge sider en tæt sammenflydende lungetegning, indeholdende ganske fine småpletter. Forandringerne sidder lidt nedenfor midten af begge lunger og skyldes en silicose på overgangen mellem 1. og 2. stadium.

I 1946 blev han behandlet i hospital for lungehindebetændelse og er siden kontrolleret på Centralstationen. I 1949 blev han behandlet for dobbeltsidig lungebetændelse.

Da det ikke lykkedes at få ham til at møde til kontrol på Rigshospitalets arbejdsmedicinske klinik, har man lånt røntgenfilmene fra Centralstationen. Professor Flemming Møllers beskrivelse lyder: På røntgenbillede fra 21/1-46 ses et afkapslet exudat på højre side og den samme tæt udflydende lungetegning, som beskrevet ved forrige røntgenundersøgelse.

En optagelse fra 18/2-47 viser som rester fra exsudatet på højre side nogle pleurafortykkelser langs thoraxvæggen, en afladning af sinus phrenico-costalis og en afladning af højre thoraxhalvdel. Desuden ser man, at lungetegningen nu er ganske udflydende, næsten som en diffus fortætning, symmetrisk i begge lunger.

Den sidste optagelse fra 30/8-48 viser, at denne fortætning yderligere er tiltaget, og der er nu tillige kommet en bræmme af pleurafortykkelser som en kappe langs nederste del af venstre thoraxvæg. — Det drejer sig om en fremadskridende asbestose.

I januar 1950 lykkes det at få ham til at møde til en undersøgelse på Rigshospitalets arbejdsmedicinske klinik, antagelig fordi hans tilstand var forværret, og han havde besvær med at klare arbejdet (blev afskediget 13/1-50).

Nuværende tilstand: Klager over tiltagende kortåndethed. Kan gå på jævn vej, men er generet, hvis han skal skynde sig. Ligeledes gener ved hurtig cykling. Han bor på 4. sal og må hvile sig 3—4 gange for at nå derop. Småhoster hele dagen, og også om natten er han plaget af hoste. Expectorerer kun lidt slim. Ingen hjertebanken eller ødemer. Ryger 15 cigaretter daglig.

Objektivt: mager. Lidt cyanose af læberne. Bliver kortåndet ved afklædning og får hosteanfald.

Stet. cord.: grænser normale, lyde rene. P2 måske lidt større end A2. Aktionen regelmæssig.

Stet. pulm.: grænser costa 6—10, forskydes ca. 2 cm på bagfladerne. Brystomfang ved maximal expira-

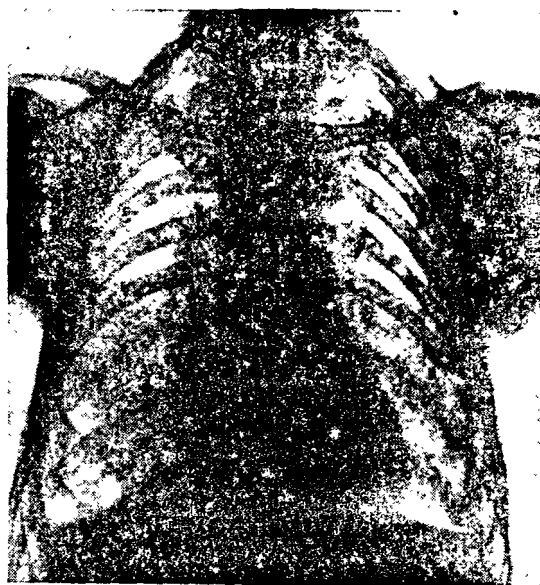


Fig. 2.

tion og inspiration 79—80 cm. Overalt sibillerende og enkelt sonore ronchi (er forkølet). Ingen dæmpninger eller respirationsforandringer.

Øvrige undersøgelser frembyder intet særligt, udover at fingerneglene er noget kuplede, men det har de altid været.

Højde: 164 cm. Vægt 55 kg. Blodtryk 115/80. SR: 10 mm/1 time. Hæmoglobin 120 %. Erythrocyter 5.95 mill/mm³. Urin: ÷ alb. ÷ sacch. Electrocardiogram: intet abnormt.

Røntgenundersøgelse af thorax (fig. 2): viser sammenlignet med optagelsen fra Centralstationen 30/3-48, at den betydelige pleurabræmme på venstre side nu er stærkt afsmalnet. Den er nu kun 1—2 cm bred, således at man ser hele den venstre, noget afladende diaphragmakuppel. Selve lungetegningen er imidlertid ganske uforandret. Som tidligere ses på begge sider en symmetrisk, tæt, næsten sammenflydende lungetegning med ret tydelige, ganske fine småpletter, især i nederste halvdel af lungefelterne. Hjertet er af naturlig form og størrelse. Der er ingen tegn på cor pulmonale. Diaphragma bevæges 2 cm.

Funktionsundersøgelse: Vitalkapacitet 1.45 l (74 % af totalkapacitet), residualluft 0.50 l. Hvileventilation 7.8—8.4 l/min. Maximalventilation 46 l/min. Arteriel iltmætning i hvile findes til 93 % med oximeter. Under arbejde på 400 kg/min. kommer der et udtalt fald i den arterielle iltmætning (8 %), og patienten opgiver arbejdet efter 2 minutters forløb. Ventilationsen under arbejdet 38 l/min., respirationsfrekvens 46. Konklusion: Svær funktionsnedsættelse, overvejende pulmonalt betinget. Der findes en meget lav totalkapacitet (58 % af beregnet værdi), muligvis bestemt for lav på grund af mangelfuld opblanding, og ringe ventilatorisk funktion. (J. Geørg).

DISKUSSION

De 2 af patienterne (tilf. 1 og 2) er røntgenfotograferede flere gange på grund af subjektive symptomer, men er gået under diagnoserne pleuritis sicca og bronchitis. Røntgenfilmene i disse to tilfælde har været karakteristiske for asbestose og så i den forstand, at der kun har været ringe røntgenologiske forandringer i betragtning af den

ret udtalte funktionsnedsættelse i begge tilfælde. Røntgenfundene var de sædvanlige ved asbestose: diffus fibrose nedadtil i begge lungefelter med pleurale fortykkelser og nedsat bevægelighed af diaphragma. I tilfælde 2 var lungetegningen noget mere finmasket end i tilfælde 1 og svarede særdeles godt til den sædvanlige beskrivelse af asbestoselungen. Der er næppe tvivl om, at kendskab til røntgenfundet ved asbestose og en god erhvervsanamnese ville have medført, at diagnosen asbestose var blevet stillet eller ventileret på et tidligere tidspunkt, end tilfældet var, og at de pågældende kunne være blevet fjernet fra det farlige arbejde, hvorved prognosen antagelig havde været mindre slet.

I tilfælde 3 var røntgenfundet et noget andet, idet der her tillige var fine nodulære forandringer, som det ses ved silicose, specielt hos jern- og stålrenere. Diagnosen blev — måske af denne grund — i dette tilfælde stillet ved første røntgenundersøgelse efter 4 års expositionstid og kort tid efter, at de første subjektive symptomer fremkom. Forklaringen på det for asbestosen afvigende røntgenfund kan måske være, at den asbest, der anvendes til asbestgulve, er meget fint pulveriseret og delvis et affaldsprodukt (asbestmel). Den meget fine partikelstørrelse kan måske forklare det mere silicoselignende billede, idet den mekaniske virkning af asbestnålene ikke gør sig gældende, kun den kemiske. Som anført i indledningen er pathogenesen dog ikke klarlagt endnu.

Det har ikke været muligt at få oplyst nærmere om de asbestarter, der har været anvendt, og ligeledes foreligger der ikke støvmålinger fra relevante tidspunkter.

De subjektive symptomer har været de sædvanlige ved asbestose: Funktionsdyspnoe og hoste med ringe expectoration. I tilfælde 2 er oplyst, at hosten i begyndelsen var den karakteristiske tørre morgenhoste ledsaget af sting og knagen i brystet. De subjektive symptomer fremkom efter henholdsvis 2, 6 og 4 år. Tilsvarende expositionstider var 17, 10 og 10 år. Symptomerne var efter dette tidspunkt så udtalte, at de pågældende måtte opføre sig med arbejdet. Nr. 1 døde 3 år herefter, nr. 2 er nu efter yderligere 3 års observationstid nærmest 100 % invalid og nr. 3 er stærkt invalideret.

Ved silicose og asbestose må man regne med, at lungelidelsen efterhånden medfører en overbelastning af højre hjertehalvdel, således at der udvikles et cor pulmonale chronicum. Dette har ikke kunnet påvises klinisk i de 3 omtalte tilfælde ved electrocardiografi eller ved røntgen, ej heller i tilfælde nr. 3, hvor man med henblik herpå tillige røntgenfotograferede hjertet i skrådiameterne for om muligt at kunne påvise en fremspringende pulmonalbue (12). Funktionsprøven hos samme patient viste en nedsættelse, men hovedsageligt pulmonalt betinget. Manglende electrocardiografiske og røntgenologiske tegn på højresidig hjertehypertrofi udelukker imidlertid ikke, at en sådan findes. Desværre blev tilfælde 1 ikke obduceret.

RESUMÉ

3 tilfælde af asbestosis omtales. I de 2 var røntgenfilmene typiske, i det tredje fandtes tillige nodulære forandringer. Som en mulig forklaring herpå anføres, at der i dette tilfælde var arbejdet med meget fint pulveriseret asbest, således at den mekaniske virkning af asbestnålene ikke var fremtrædende ved pathogenesen. Kendskab til sygdommen og en nøje erhvervsanamnese er nødvendig, hvis de lettere tilfælde skal erkendes ved røntgenfotografering, f. ex. ved rutinemæssig undersøgelse for tuberkulose.

Literatur:

1. Beger, P. J.: Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 6: 349, 1935.
2. di Biasi, W.: ibid. 8: 139, 1938.
3. Gardner, L. U.: Am. Rev. Tuberc. 45: 762, 1942.
4. Homburger, F.: Am. J. Path. 19: 797, 1943.
5. Ise, T.: Ugeskr. f. Læger 112: 472, 1950.
6. Johnstone, R. T.: Occupational Medicine and Industrial Hygiene. St. Louis 1948. Pn. 604.
7. King, E. J., J. W. Clegg and V. M. Rae: Thorax 1: 188, 1946.
8. Koppenhöffer, G. F.: Arch. f. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 6: 38, 1935.
9. Lanza, A. J. (edit.): Silicosis and Asbestosis. London, New York, Toronto 1938. Pp. 439.
10. Merewether, E. R. A.: Tubercle 15: p. 69, 109, 152, 1934.
11. Noro, L.: Acta path. et microbiol. Scandinav. 23: 53, 1946.
12. Samuëlsson, S.: Chronic Cor Pulmonale. Disputats. Kbhvn. 1950. Pp. 389.
13. Sundius N. and A. Bygdén: Arch. f. Gewerbepath. und Gewerbehyg. 8: 26, 1938.
14. Wedler, H.-W.: Klinik der Lungenasbestose. Leipzig 1939. Pp. 152. (In Arbeit und Gesundheit, left. 34).
15. Wedler, H.-W.: Deutsche med. Wchnschr. 69: 575, 1943.
16. Wegelius, C.: Acta radiol. 28: 139, 1947.

DE ØSTROGENE STOFFERS BETYDNING FOR UDVIKLINGEN AF CANCER CORPORIS UTERI

— Af AKSEL TERP

De østrogenstoffers gennemgående fortrinlige virkning overfor de ofte generende, men relativt uskyldige, subjective klimakterielle gener har gjort denne terapiform overordentlig populær, ikke mindst blandt patienterne.

Til dels som et evn fra hormonterapiens vorden, hvor man kun havde svage ovarieekstrakter til rådighed, gør mange sig næppe tilstrækkelig klart, hvor betydelige forandringer i genitalia og delvis også i mammae de nu anvendte betydelige og langvarige doseringer kan fremkalde — det være sig genuine østrogene stoffer eller syntetiske

stoffer af stilbøstrol-typen. Selv et så almindeligt fænomen som de østrogen-inducerede postklimakterielle metrorrhagier er næppe tilstrækkeligt kendt af alle, der anvender denne terapi.

Selv om de fleste, som nævnt, regner østrogenbehandling for ganske uskyldig — selvfølgelig bortset fra de almindelig kendte, forbigående gener af subjectiv art som f. eks. dyspepsi ved peroral anvendelse — har der dog også fra forskellig side rejst sig advarende røster, og man har her først og fremmest peget på muligheden af at en stærkere og længerevarende dosering af østrogene stoffer kan blive en mere eller mindre væsentlig faktor i det kompleks, der betinger udvikling af maligne lidelser i den kvindelige organisme, først og fremmest i uterus og mamma. Hele dette spørgsmål synes ikke tilstrækkeligt påagtet herhjemme og synes ikke tidligere at have været genstand for nogen samlet bearbejdelse i skandinavisk litteratur. Denne terapiforms efterhånden kolossale udbredelse gør det imidlertid nødvendigt, at spørgsmålet drages frem, selv om det ikke endnu er så afklaret, at der kan tages definitiv stilling til det.

Denne frygt for en vis cancerigen virkning af østrogener er opstået ud fra forskellige synspunkter:

1. Rent teoretiske overvejelser over de naturlige østrogens kemiske slægtskab med erkendt cancerigene stoffer.
2. Kendskabet til østrogenernes meget betydelige proliferationsinducerende virkning på epitelet i den kvindelige genitaltractus.
3. Patologernes påvisning af en nær relation rent morfologisk mellem benigne, østrogen-inducerede proliferationer i endometriet og ægte maligne endometriellidelser.
4. Dyreexperimentelle undersøgelser.
5. Kliniske data.
6. Erfaringer fra østrogen behandling af kvinder.

KEMISK SLÆGTSKAB

Efter at Windaus, Butenandt m. fl. omkring 1933 havde fastslået de naturligt forekommende østrogens konstitutionsformel og vist, at alle var nært beslægtede og afledede fra en cyclopentanofenantrenkerne, lå det nær at hæfte sig ved det formelmæssige slægtskab med visse af de såkaldte cancerigene kulbrinter — og deraf først og fremmest med methylcholantrenet — der kort i forvejen var blevet isolerede fra tjæreprodukter eller syntetiserede (Cook et al.), navnlig efter at det var påvist, at visse af disse cancerigene kulbrinter havde østrogen virkning. Det har imidlertid vist sig, at det konstitutionsmæssige bindeled mellem de to grupper stoffer — cyclopentanofenantrenkernen — ikke er nødvendig hverken for den østrogene virkning (estilbiner) eller den cancerigene virkning, ligesom det også er vist, at den cancerigene og den østrogene evne ikke er identiske, idet der findes talrige stærkt aktive cancerigene kulbrinter, der ikke har ringeste østrogen virkning. Ydermere må man næppe lægge for stor vægt på et sådant kemisk slægtskab, idet det er

Fra Herning Sygehus, kirurgisk afdeling.
Chef: Overkirurg E. Tølbøll.