

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

DATE: 1959

DOC#: GER024

DOCUMENT DESCRIPTION: Medical Journal Article - Asbestosis and
Insulators

Asbestosis among insulators.

During the past 3 months three patients with a chronic, therapy-resisting bronchitis were sent to the clinic. According to the accompanying reports from the physicians in charge, it was merely believed to be a virus-infection and, possibly, a special oversensitivity. The very important question if and how far the established pulmonary changes could have been caused by influences in connection with the patient's occupation, was neither noticed nor further investigated, as the following case histories demonstrate.

1. H.P., age 55: In the beginning of October 1958 falling ill under the picture of a highly feverish grippal infect. No real cessation of fever but start of a highly feverish broncho-pneumonia which reduced temperature after penicillin, yet the drop remained above normal (40/80 mm). Cough and sputum did also not diminish.

Findings: Weight . . . , height . . . , temperature . . . Drumstick-fingers and -toes. Inflexible thorax (with deep in- and expiration difference in extension only 2 cm). Lung limit just a trifle movable. Shortening of sound (acoustics) over lower part of lung on right side. Moist, tinkling, finely blistered R.G.(?) across both lower lungs. Vital-capacity 2000. Ro. thorax (picture 1): Skeiny-indurative shadows in both lower lungs which point to homogeneous area of obscurity (cloudiness). Establishing of unsharply contoured finely speckled nidi. Inhomogeneous condensations in right upper field. Pleura effusion on the right. Function of effusion results in sanguineous exudation, many eosinophile cells, no tumor cells provable. Daily 10 ccm of sputum containing asbestos corpuscles.

Occupational anamnesis (?): Employed as insulator from 1928 to 1945, and from 1954 until now at a dock-yard in Kiel so that P. worked all in all for 21 years with asbestos-containing material. Besides, from 1928 to 1931 he made asbestos-matresses by himself whereby a considerable amount of dust was generated. Worked since 1931 only with prefabricated asbestos cloth, yet the cutting and attaching of asbestos mats to pipe-lines, armatures, valves, as well as the sewing and removal of old asbestos mats, repairs etc. also caused the development of dust.

2. H.H., age 48: For many years inclination toward bronchial catarrhs. Often chest pains. Increasing shortness of breath. Continuous cough. Discharge of mostly glassy, at times also yellowish sputum. BILLROTH-II-operation in 1954 for chronic stomach trouble. Subsequent embolism and pneumonia. On account of hoarseness removal of throat polypus six months ago.

Findings: Weight . . . , height . . . , temperature . . . Suppressed watch-glass nails. Lung limit sufficiently flexible. With deep in- and expiration extension difference 7 cm. Dry, noiseless sounds over both lungs. Vital-capacity 2500 ccm. Ro.-thorax (picture 2): Some augmented marking in right lower lung in front, also in the base of middle lobe and the anterior segment of lower lobe. Only small amounts of sputum in which asbestos corpuscles were found.

Occupational anamnesis: With the exception of 3 war years has since 1933 worked steadily with asbestos as insulator. In his job H. had to fasten mostly finished delivered asbestos mats to boilers, pipe-lines, armatures in a local dock-yard during the construction or repair of ships. Occasionally mattresses were stuffed and cut for the purpose of mending. There was a constant accumulation of dust at work place and shop.

3. G.L., age 38 : For approximately 2 years shortness of breath, cough with tough, glassy sputum, occasional chest pains on right side and weakness. However, with the exception of mumps and tonsillitis, he had never been sick in his youth. In the past six months increase of trouble.

Findings: Weight . . . , Height . . . , temperature . . . Drumstick-shaped fingers and watch-glass nails. Thorax normal configuration. Lung limits less flexible on left side than on right side. With maximal in- and expiration difference 10cm.

Medium blistery moist, rattling sounds over both lower lung areas. Furthermore, (Giemen?) and humming over entire lung. Vital-capacity 2300 cm. Ro. thorax (picture 3): Coarsely striped lung markings in middle regions, most of all on the left, with inhomogenous cloudiness. Diaphragm hump at right. On both sides diaphragm adhesions with (wandstaendiger?) lamellated pleura-sward. Pressure pain in area of left jaw-cavity. Hoarseness. Only small amounts of sputum. No tubercular bacilli in sputum, plenty of eosinophile cells, asbestos corpuscles provable.

Occupational anamnesis: G.L. is working as insulator since 1936. Before the war he was handling exclusively glass wool and plaster in Braunschweig. Military service from 1939 to 1946. After war worked in Kiel, at first in same way as before. Since 1949 he has to attach ready-made asbestos mats to armatures and valves, and cover pipe-lines with asbestos material which causes heavy dust development.

In all 3 cases subjective symptoms of lung-fibrosis were existing, i.e. cough with mucuous sputum, stabbing and dull pains in the thorax and shortness of breath. There was also an Anorexie (?) present in the second patient, yet since a stomach resection was performed in 1954 on account of a recidivious ulcer it wasn't clear whether or not it could be a lack of appetite owing to the chronic gastric trouble. Many observers pointed out, however, that the first striking Anorexie (?) and Kachexie (?) very often are drawing attention in the direction of an abdominal complaint because of the frequently only weak roentgenological appearances of lung fibrosis. The essential findings for the diagnosis of asbestosis is the proof of asbestos corpuscles in the sputum. They are mostly brownish forms of greatly varying size and shape. A longish form with globular or club-shaped thickened ends can be observed most often. Sometimes one sees segmentations. Asbestos corpuscles are formed in the organism by asbestos needles which are penetrating the lung tissue and which then are wrapped in organic, feriferous material. This is demonstrated in a manner by which the same amount of antiformin is added to the sputum and centrifugated. Then the sediment is viewed under the microscope (picture 4). The fact that the asbestos corpuscles are giving (yield) the Berliner blue-reaction for their feriferousness together with ferricyanide and muriatic acid, makes their discovery easier. They were already discovered by FAHR in 1914 in the lung of a deceased female asbestos worker. Yet the significance of this finding was only recognized 15 years later when the asbestos corpuscles were also found in the sputum. According to BOHNE "asbestos corpuscles in asbestosis have the same meaning as the tubercle bacilli for tuberculosis". But contrary to this concept other authors are pointing out, that the proof of asbestos corpuscles at first is just a sign following an inhalation of dust, yet as such alone does not justify a diagnosis of lung-fibrosis. In a real asbestosis though, they can almost always be proved in the event of a sufficient amount of sputum and a thorough examination, but their existence does not entitle to a conclusion as to the seriousness of the illness.

According to an official memorandum on the lung ailment caused by asbestos dust, the asbestosis is roentgenologically hard to detect, especially in the beginning stages. In comparison to the silicosis, the roentgenologically visible changes in the lungs are much less pronounced. The obvious discrepancy between clinical symptoms and x-ray findings is emphasized and pointed out time and again in numerous theses (works, writings), saying that the x-ray alone cannot be accepted as criterion for the existence or non-existence of an asbestosis. In the beginning stage of asbestosis one detects roentgenologically an intensification of lung markings, uncharacteristic dimness, giving a net-like effect reaching from the hilus to the lung basis. In the pronounced asbestosis the typical x-rays show for the most part cloudy, vapor-swathed lower lung regions with striped cloudiness or diffused dullness which looks like frosted glass.

Typical roentgenological lung changes -stringy shadows and cloudy dullness in lower lung section- existed only in the case of the 55-year old patient with the hemorrhagic pleura effusion on the right who had worked for 23 years with asbestos materials. With this patient we succeeded in obtaining former x-rays to compare with the findings. According to the files of the Roentgen-series Committee of Investigation (?) P.'s case failed to catch the committee's attention in 1951. Upon receipt of our present x-ray finding the committee informed us that " .. increased markings, mainly in the right medial lower part and on both sides perihilar, as shown in 1951, are indeed noticeable. An x-ray, taken approximately 1 year later, showed already quite distinctly the

stronger markings in the area of both lung halves, particularly parahilar and in the lower right section. Furthermore, there existed already at that time a pleural cloudiness (shadow). Therefore, in the course of 8 years the characteristic x-ray findings, pointing to asbestosis, became more and more apparent. In the case of the 48-year old insulator in which the attending physician thought of a neoplasma on account of anorexia (?) and loss of weight, existed only a slightly increased marking at the base of the middle lobe and in the anterior segment of the lower lobe, although this patient had worked in his occupation for 21 years. In the case of our 38-year old patient, who had worked for 10 years with asbestos materials, an inhomogeneous cloudiness on the left and pleura swards on both sides were apparent aside from coarsely striped lung markings in the middle regions. Only in the 55-year old insulator existed a roentgenologically recognizable lung-fibrosis with increasing changes which led to a far-reaching stiffening of lung tissue. Based on our clinical findings in the 3 insulators we, too, must point out again that the x-ray examination alone (see findings of fluoroscopy [x-ray ?] 1951) is not sufficient to ascertain in time the beginning of an asbestosis. This is because of the fact -which time and again is given too little attention that with the usual roentgenological testing-processes mainly the changes of the substratum is being recognized but not primarily the organ's functional disorder. Yet the disturbance of function certainly is the first sign, i.e. the early symptom of asbestosis caused by the inhalation of asbestos dust. The degree of seriousness in an obstructive lung emphysema can also never be deduced from an x-ray alone. In this, too, secondary changes in the lung structure are occurring due to ventilation disturbance which later in the course of fluoroscopy are creating the "roentgenological symptoms" for existing emphysema. As already mentioned, the 3 observed insulators complained of cough mucuous sputum, stabbing and dull thorax pains and shortness of breath. By discovering the asbestos corpuscles in the sputum it could be proven in all three cases that they had been exposed to the inhalation of asbestos dust, and by testing the lung function, the result of which is put together in the above chart, it was found that their vital-capacity was lowered.

The deviation from the debit-value (?) of the vital-capacity was calculated from formulas by BALDWIN and associates. The breath limit was determined by way of the open method, the norm-deviation was found according to the "sliding standard". The current-index (HERTZ) was derived from Breath-limit and calculated maximal breath-minute-volume. The arterial (artery) oxygen-saturation and the CO₂-content of the blood of the arteries have been manometrically determined (VAN SLYKE), the arterial CO₂-tension from CO₂-content and electrometrically measured pH was computed according to the equation by RENDERSON - HASSELBALCH.

The reduction of vital-capacity, as proven in the 3 patients, is the expression of a restrictive ventilation disturbance. Through increased rigidity of its tissue, the lung expansion-capacity is reduced so that the elastic resistance of the lung has ~~increased~~ been heightened. The established pleura-changes in the 55-year old and 38-year old patients are not so extensive that the reduction of vital-capacity could be depending on them alone. The breath-limit in the first 2 patients is reduced corresponding to the vital-capacity, yet the breath-limit in the case of the 38-year old insulator is lower than could be expected of a purely restrictive disturbance of ventilation. Since the current index in the third and youngest patient also lies clearly below one, there exists in addition to the restrictive yet an obstructive ventilation-disturbance owing to the increased current-resistance in the air-passages 'inflamed' by chronic bronchitis. As an expression of the alveolar hypoventilation resulting from the higher endobronchial resistance, the arterial CO₂-tension is increased accordingly. Therefore, the disturbance of the lung-function in our 3 diseased patients is greater than one would expect it to be considering the x-ray symptoms. The noticeable reduction of vital-capacity and breath-limit in asbestosis was pointed out before.

The result of the clinical analysis of the present condition (state of illness) of the 3 insulators under our observation is thus showing very impressively that the degree of seriousness of the functional disturbance in connection with asbestosis cannot be judged solely on the basis of x-ray symptoms. The legislator, too, is trying to take this fact into consideration. Thus, contrary to the decree # 4 of 1943 the term "severe" through which the recognition of asbestosis was restricted as an obligatory indemnification

(compensation) was omitted in decree # 5 of July 26, 1952, concerning expansion of ~~xxxi~~ accident-insurance to include occupational illnesses. Hence, in the official assertion to decree # 5 it is said that " .. the functional impairment of respiration and circulation in any case sooner, and already with comparatively insignificant formation of provable changes in the roentgenological process in the foreground of the picture (of illness).

The 38-year old insulator's previous history gave no ground to suppose that the ascertained pleura-changes are residues of a former pneumonia and pleurisy. Since in the past decades pathologists had repeatedly pointed out, that in asbestosis the pleurae often are flaschenhaft(?)=surface-like² fibrously thickened and that the sward is often cartilage-hard, we assume that in this patient the pleura changes, also roentgenologically recognizable, were caused by asbestosis. In the 55-year old ~~insulator~~ insulator in whom through pleura puncture a sanguineous exudation was proven, we fear, although we were unable to show any tumor cells, the presence of an asbestos-carcinoma, for sanguineous pleura effusions at that age are always suspected of the presence of carcinomata. The combination of asbestosis and bronchus-carcinoma was observed in the past 20 years with striking frequency, and that up to 20 percent. There was also proof of asbestos corpuscles in pleura tumors. On the strength of publications by NORDMANN and the experiments with animals by NORDMANN and SORGE, cancer of the lungs was included already in decree # 4 for occupational illnesses as an ailment entitling to compensation. In the official assertion to decree # 5, the legislator tries accordingly to take ~~other~~ consideration the diagnostical difficulties in recognizing the asbestosis by saying that "due to present experiences acknowledgment of the insurance case (with the addition of lung-cancer) cannot depend on the supposition of a developed state of asbestosis." The sentence "occupational cancer occurs in all stages of asbestos-dust-lung, also in cases which could not be diagnosed as unequivocal asbestosis during lifetime, based on x-rays on hand", shows that, despite the legislator's definition, a great many physicians still think the presence of asbestosis linked with the existence of x-ray symptoms.

Since the treatment of asbestosis is limited to purely symptomatic measures, -exactly as is the case with the remaining pulmonary illnesses caused by dust- the preventive hygienic measures in industry and their regular control are especially important. Vacuum-cleaning devices for dust removal and masks with colloid-filters to prevent dust inhalation are most of all necessary in occupations entailing much dust development, as for instance, the stuffing of asbestos mattresses. In the terms of reference, -valid since 1950 and given by the General Association of Trade Unions to combat the danger of dust in asbestos-processing plants- this fact has been taken ~~other~~ consideration. Moreover, the consummation of meals as well as the staying in the dust-endangered workrooms during rest period is forbidden, but is still not receiving enough attention. The street clothes, too, may not be kept in the workrooms. The work-clothes must be freed of clinging dust at regular intervals, according to given regulations. In case of an already existing damage to function, the patient's removal from the dusty environment is absolutely essential in order not to worsen the effect of asbestosis, , ~~xxxxxx~~ of which the prognosis is unfavorable, by further exposure.

Summary.

1. In 3 patients, aged 55, 48 and 38 and sent to the clinic for a therapy-resisting chronic bronchitis the presence of asbestosis was overlooked, because firstly no corresponding occupational anamnesis was obtained; secondly no thorough sputum examination was made, and thirdly, because nothing was tried to clear up the incongruity between the subjective symptoms and the objective findings by way of an accurate test of the lung function (measuring of vital-capacity, etc.).
2. The 3 patients suffering from chronic bronchitis had worked for 23, 21 and 10 years as insulators in a dock-yard handling asbestos-containing material, and thus had been exposed to the inhalation of asbestos dust.
3. The proving of asbestos corpuscles in the sputum is facilitated by the fact that the substance enveloping the asbestos needles is containing iron and thus, in combination with ferricyanide and muriatic acid, results in the Berliner blue-reaction.

4. The subjective symptoms of the often very furtively beginning lung-fibrosis are cough, little mucuous sputum, stabbing or dull chest pains, lack of appetite and shortness of breath. Contrary to these 'chronic' complaints, the so-called "x-ray-symptoms" which would give the roentgenologist an implication of an existin asbestosis, are often missing. The proof of asbestos corpuscles in the sputum is in itself a sign that the inhalation of dust had taken place. Yet the assumption of a lung-fibrosis is already given -and which is also taken into consideration by the legislator- if there is a considerable disturbance of function, as in the case of our 3 patients.
5. Based on the findings in the 55-year old insulator, the relationship between asbestosis and lung-cancer is briefly referred to.

ORIGINALIEN

Asbestose bei Isolierern

Von

C. W. HERTZ und H. REINWEIN

Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik und Poliklinik Kiel (Direktor: Prof. Dr. H. REINWEIN)

Im letzten Vierteljahr wurden der Klinik drei Kranke wegen einer chronischen, therapieresistenten Bronchitis überwiesen. Von den behandelnden Ärzten war, wie dies aus den Überweisungsbriefen hervorging, etiologisch nur an das Vorliegen einer Virusinfektion und die Möglichkeit einer besonderen Überempfindlichkeit gedacht worden. Nicht beachtet und infolgedessen auch nicht entsprechend untersucht wurde hingegen, wie dies die folgenden Krankengeschichten zeigen, die sehr wichtige Frage, ob und wieweit die festgestellten pulmonalen Veränderungen durch Einwirkungen, die im Beruf des Erkrankten möglich sind, verursacht sein könnten.

1. H. P., 55 Jahre: Anfang Oktober 1958 Erkrankung unter dem Bilde eines hochfieberhaften grippalen Infektes. Keine schnelle Entfieberung, sondern Auftreten einer hochfieberhaften Bronchopneumonie, die auf Penicillin abfiel, doch blieb die Senkung erhöht (40/80 mm). Auch der Husten und der Auswurf wurden nicht geringer.

Befund: Gewicht 52,3 kg, Größe 162,5 cm, Temperatur o. B., BSG 60/79 mm, RR 160/100 mm Hg. Trommelschlegelgeräusch und -zischen. Starrer Brustkorb (bei tiefer In- und Expiration nur 2 cm Umfangsdifferenz). Lungengrenzen beiderseits nur gering verschieblich. Schallverkürzung über dem rechten Lungenunterfeld. Feuchte, klingende, feinblasige Rg über beiden Lungenunterfeldern. Vitalkapazität 2000. Röntgen Thorax (Abb. 1): Strängig-indurative Verschattungen in bei-

nachweisbar. Täglich 10 ccm Sputum, in dem Asbestosekörperchen nachzuweisen sind.

Berufsanamnese: Von 1928 bis 1945 und von 1954 bis jetzt als Isolierer bei einer Kieler Schiffswerft tätig, so daß P. rund 21 Jahre mit Material, das Asbest enthielt, arbeitete. Von 1928 bis 1931 außerdem selbst Asbest-Matratzen angefertigt, wobei es zu einer erheblichen Staubeentwicklung gekommen sei. Seit 1931 eigentlich nur noch mit fertig verarbeitetem Asbesttuch gearbeitet. Durch Zuschneiden, Anbringung von Asbestmatten an Rohrleitungen, Armaturen, Ventilen, Benähen, Entfernen alter Asbestmatten, Reparaturen usw. trete aber auch hierbei eine Staubeentwicklung auf.

2. H. H., 48 Jahre: Seit vielen Jahren Neigung zu Bronchialkatarrhen. Häufig Brustschmerzen. Zunehmende Kurzatmigkeit. Ständiger Husten. Entleerung von meist glasigem, gelegentlich auch gelblichem Auswurf. 1954 wegen chronischer Magenbeschwerden BILLROTH-II-Operation. Anschließend Embolie und Lungenentzündung. Vor einem halben Jahr wegen Heiserkeit Kehlkopfpolyp entfernt.

Befund: Gewicht 63,4 kg, Größe 170 cm, Temperatur o. B., BSG beim behandelnden Arzt 40/75 mm, in der Klinik bei mehrfacher Kontrolle um 19/44 mm. Angedeutete Uhrglasnägel. Lungengrenzen ausreichend verschieblich. Umfangsdifferenz zwischen tiefer In- und Expiration 7 cm. Perkutorisch o. B. Auskultatorisch trockene, nicht klingende Geräusche über beiden Lungen. Vitalkapazität 2500 ccm. Röntgen Thorax (Abb. 2): Etwas vermehrte Zeichnung im rechten Lungenunterfeld vorn, also der Basis des Mittellappens und des anterioren Unterlappensegmentes. Nur geringe Mengen Auswurf, in dem Asbestosekörperchen nachzuweisen waren.



Abb. 1. Typische Veränderungen in beiden Lungenunterfeldern bei Asbestose. Außerdem inhomogene Verdichtungen im rechten Obergeschoß und Pleuraerguß rechts

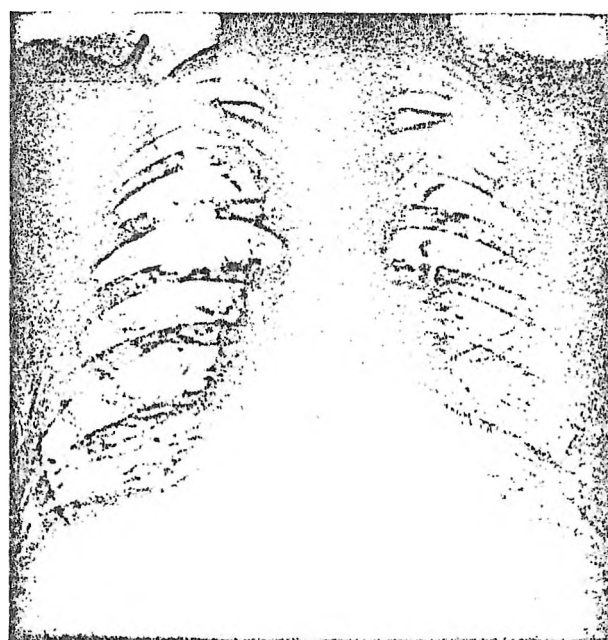


Abb. 2. H. H. Kein typischer Röntgenbefund für das Vorliegen einer Asbestose

Lungenunterfeldern, die zu homogenen Trübungsbezirken führen. Einlagerung unscharf konturierter, feinfleckiger oder inhomogener Verdichtungen im rechten Oberfeld. Pleuraerguß rechts. Punktion des Ergusses ergibt sanguinolentes Exsudat, viele eosinophile Zellen, keine Tumorzellen

Berufsanamnese: Seit 1933 mit Ausnahme von drei Kriegsjahren als Isolierer ständig mit Asbest gearbeitet. H. mußte in seinem Beruf die zumeist fertig gelieferten Asbestmatten an Kesseln, Rohrleitungen, Armaturen auf einer hiesigen Werft bei Schiffsneubauten und Schiffsreparaturen befestigen. Gelegentlich wurden auch bei Ausbesserungsarbeiten Matratzen

gestopft und zugeschnitten. Am Arbeitsplatz und in der Werkstatt sei eine ständige Staubbildung vorhanden.

3. G. L., 38 Jahre: Seit etwa zwei Jahren Luftknappheit, Husten mit zäh-glasigem Auswurf, gelegentlich Schmerzen in der rechten Brustseite und Mattigkeit. Dabei sei er in seiner Jugend, abgesehen von einem Ziegenpeter und Mandelentzündungen, immer gesund gewesen. Seit einem halben Jahr Zunahme der Beschwerden.

Befund: Gewicht 71 kg, Größe 171 cm, Temperatur o. B., BSG 3/8 mm. Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel. Thorax normal konfiguriert. Lungengrenzen links weniger schieblich als rechts. Differenz bei maximaler In- und Expiration 10 cm. Perkutorisch o. B. Über beiden Lungenunterfeldern mittelblasige, feuchte, klingende Rasselgeräusche. Außerdem Giemen und Brummen über der ganzen Lunge. Vitalkapazität 2300 ccm. Röntgen Thorax (Abb. 3): Grobstreifige Zeichnung der



Abb. 3. G. L. Vermehrung der Zeichnung in beiden Mittelfeldern. Trübung im linken Mittelfeld (klinisch restriktive und obstruktive Ventilationsstörung bei Asbestose)

Lunge in den Mittelfeldern, vor allem links, mit inhomogener Trübung. Rechts Zwerchfellbuckel. Beiderseits Zwerchfelladhäsionen mit wandständiger, lamellärer Pleuraschwarte. Druckschmerz in der Gegend der linken Kieferhöhle. Heiserkeit. Nur geringe Auswurfsmengen. Im Sputum keine Tuberkelbacillen, reichlich eosinophile Zellen, Asbestosekörperchen nachweisbar.

Berufsanamnese: G. L. arbeitet seit 1936 als Isolierer. Vor dem Krieg hatte er in Braunschweig nur mit Glaswolle und Gips zu tun. 1939 bis 1946 Militärdienst. Nach dem Kriege zunächst auch in Kiel in derselben Weise wie früher gearbeitet. Seit 1949 muß er auf einer hiesigen Werft fertige Asbestmatten an Armaturen und Ventilen anbringen und Rohrleitungen mit Asbesttuch benähen. Hierbei komme es zu recht starker Staubbildung.

Bei allen drei Kranken bestanden die subjektiven Symptome der Lungenfibrose, d. h. Husten mit schleimigem Auswurf, stechende und dumpfe Brustschmerzen und Atemnot. Bei dem zweiten Kranken lag ferner noch eine Anorexie vor, doch hatte er 1954 wegen eines recidivierenden Ulcus eine Magenresektion durchgemacht, so daß nicht zu klären war, ob es sich vielleicht um eine Appetitlosigkeit infolge der chronischen Magenstörung handelte. Von vielen Beobachtern wurde aber darauf hingewiesen, daß die zunächst auffallende Anorexie und die Kachexie sehr oft die Aufmerksamkeit auf ein abdominales Leiden lenken, weil die röntgenologischen Erscheinungen der Lungenfibrose häufig nur gering sind. Der wesentliche Befund für die Diagnose einer Asbestose ist der Nachweis der

Asbestosekörperchen³⁴ im Auswurf. Die Asbestosekörperchen sind meist bräunliche Gebilde, die eine recht verschiedene Größe und Gestalt aufweisen. Am häufigsten beobachtet man eine längliche Form mit kugel- oder keulenförmig verdickten Enden. Manchmal sieht man Segmentierungen. Die Asbestosekörperchen entstehen im Organismus dadurch, daß sich die Asbestnadeln in das Lungengewebe einbohren und dann von organischem, eisenhaltigem Material eingehüllt werden. Ihr Nachweis erfolgt in der Weise, daß man das Sputum die gleiche Menge Antiformin zusetzt, zentrifugiert und dann den Bodensatz unter dem Mikroskop betrachtet (s. Abb. 4)^{33,34}. Die Tatsache, daß die As-



Abb. 4. Asbestosekörperchen aus dem Auswurf des Pat. H. II

bestosekörperchen wegen ihres Eisengehaltes mit Ferricyankali und Salzsäure die Berliner Blaureaktion³⁵ geben, erleichtert ihre Auffindung. Bereits 1914 fand sie FAHR in der Leichenlunge einer Asbestarbeiterin^{33,36}. Die Bedeutung dieses Befundes wurde allerdings erst dann erkannt, als 15 Jahre später die Asbestosekörperchen auch im Sputum gefunden wurden^{33,34}. Nach BOHNE⁹ „bedeuten die Asbestosekörperchen für die Asbestose dasselbe, wie die Tuberkelbacillen für die Tuberkulose“. Im Gegensatz zu dieser Auffassung haben aber andere Autoren hervor, daß der Nachweis von Asbestosekörperchen zunächst nur Zeichen einer stattgehabten Staubinhalation ist, aber allein nicht zur Diagnose der Lungenfibrose³⁵ berechtigt. Beim Vorliegen einer wirklichen Asbestose sind sie bei genügender Auswurfmenge und entsprechend genauer Untersuchung fast immer nachzuweisen^{9,37}, doch kann man aus ihrem Vorhandensein keine Rückschlüsse auf die Schwere der Erkrankung¹ ziehen.

Nach dem offiziellen Merkblatt über die Asbeststaublungenkrankung⁸ ist „röntgenologisch die Asbestose — insbesondere im Anfangsstadium — schwer festzustellen ... Die röntgenologisch sichtbaren Lungenveränderungen sind im Vergleich zur Silicose viel unscheinbarer“. In zahlreichen Arbeiten wird immer wieder auf die auffällige Diskrepanz zwischen klinischen Symptomen und Röntgenbefunden hingewiesen und hervorgehoben, daß das Röntgenbild allein nicht als Kriterium für das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer Asbestose gelten kann. Bei der beginnenden Asbestose findet man röntgenologisch eine Verstärkung der Lungenzeichnung, uncharakteristische Verschleierungen, die wie ein Netz wirken, das vom Hilus zur Lungenbasis reicht. Bei der ausgesprochenen Asbestose zeigen die typischen Röntgenbilder vorwiegend in den Lungenunterfeldern wolkige „Dampf-schwaden“, streifige Verschattungen oder diffuse Trübungen, die das Aussehen von „Mattglas“ haben^{1,4,8,16,21,23,35,39}.

Typische röntgenologische Lungenveränderungen — strängige Verschattungen und wolkige Trübungen in den Lungenunterfeldern — bestanden nur bei der

55jährigen Kranken mit dem hämorrhagischen Pleuraerguß rechts, der 23 Jahre mit Asbestmaterial gearbeitet hatte. Es gelang uns bei diesem Kranken, frühere Röntgenbilder zum Vergleich der Befunde zu erhalten. Wie aus der Karteikarte der Röntgenreihenuntersuchungsstelle hervorgeht, war P. 1951 bei der R. R. nicht aufgefallen. Nach Überweisung unseres jetzigen Röntgenbefundes teilte uns die Röntgenreihenuntersuchungsstelle mit: „Auffällig ist allerdings 1951 die beiderseits perihilar, vorwiegend im rechten medialen Untergeschoß vermehrte Zeichnung.“ Auf einer etwa ein Jahr später angefertigten Röntgenaufnahme war die verstärkte Lungenzeichnung im Bereich beider Lungenhälften, insbesondere parahilar und im rechten Unterfeld, schon sehr deutlich festzustellen. Außerdem bestand bereits zu diesem Zeitpunkt eine pleurale Verschattung. Im Verlauf von 8 Jahren war also der charakteristische, auf eine Asbestose hinweisende Röntgenbefund immer deutlicher geworden. Bei dem 48jährigen Isolierer, bei dem der behandelnde Arzt wegen der Anorexie und Abmagerung an ein Neoplasma dachte, bestand nur an der Basis des Mittellappens und im anterioren Unterlappensegment eine etwas vermehrte Zeichnung, obwohl dieser Kranke 21 Jahre in seinem Beruf tätig gewesen war. Bei unserem 38jährigen Isolierer, der 10 Jahre mit Asbestmaterial arbeitete, fielen neben der grobstreifigen Zeichnung in den Mittelfeldern eine inhomogene Trübung links und beiderseitige Pleuraschwarten auf. Eine röntgenologisch erkennbare Lungenfibrose mit Zunahme der Veränderungen, durch die es zu einer weitgehenden Erstarrung des Lungengewebes kam, bestand also nur bei dem 55jährigen Isolierer. Auf Grund der von uns bei den drei Isolierern erhobenen klinischen Befunde müssen auch wir erneut darauf hinweisen, daß die Röntgenuntersuchung allein (siehe Schirmbildbefund 1951) nicht ausreicht, um rechtzeitig eine beginnende Asbestose festzustellen. Dies hängt damit zusammen, daß mit den üblichen röntgenologischen Untersuchungsverfahren, was immer wieder zu wenig beachtet wird, vorwiegend die Veränderung des Substrates, aber nicht primär die Funktionsstörung des Organs erkannt wird. Die Störung der Funktion ist aber sicherlich das erste Zeichen, also das Frühsymptom der durch die Asbeststaubinhalation verursachten Asbestose. Auch beim obstruktiven Lungenemphysem läßt sich der Schweregrad der Erkrankung niemals aus dem Röntgenbild allein ableiten. Auch bei diesem entstehen durch die Störung der Ventilation, also sekundär, Veränderungen der Lungenstruktur, die dann bei der Durchleuchtung die „röntgenologischen Zeichen“ für das Vorliegen eines Emphysems bilden.

Die drei von uns beobachteten Isolierer klagten, wie bereits angeführt, über Husten, schleimigen Auswurf, stechende und dumpfe Thoraxschmerzen und Atemnot. Durch das Auffinden der Asbestosekörperchen im Sputum ließ sich bei allen dreien nachweisen, daß sie der Inhalation von Asbeststaub ausgesetzt waren, und durch die Lungenfunktionsprüfung, deren Ergebnis in der Tabelle zusammengestellt ist, ergab sich, daß ihre Vitalkapazität herabgesetzt war.

Die Abweichung vom Sollwert der Vitalkapazität wurde nach den Formeln von BALDWIN und Mitarb. errechnet². Der Atemgrenzwert wurde mit der offenen Methode bestimmt, die Normabweichung nach dem „gleitenden Standard“¹⁹ ermittelt. Aus Atemgrenzwert und errechnetem maximalem Atemminutenvolumen wurde der Strömungsindex (HERTZ) berechnet⁴. Die arterielle Sauerstoffsättigung (S_{O_2A}) und der CO_2 -Gehalt (C_{CO_2A}) des Arterienblutes wurden nach VAN SLYKE manometrisch bestimmt, die arterielle CO_2 -Spannung (P_{CO_2A}) aus CO_2 -Gehalt und elektrometrisch gemessenem pH nach der Gleichung von HENDERSON-HASSELBALCH errechnet.

Tabelle. Lungenfunktionsdaten der drei Patienten mit Asbestose

Name	Alter	VK ml	Prozent vom Sollwert	AGW l/min	Prozent vom Sollwert	S. I.	S_{O_2A} %	C_{CO_2A} Vol%	P_{CO_2A} mm
H. P.	55	2000	56	74	63	1,12	90	49,3	41
H. H.	48	2500	66	94	75	1,13	94	48,7	40,7
G. L.	38	2300	58	57	44	0,77	94	52,8	46,5

VK = Vitalkapazität;

AGW = Atemgrenzwert;

S. I. = Strömungsindex;

 S_{O_2A} = arterielle Sauerstoffsättigung; C_{CO_2A} = arterieller CO_2 -Gehalt; P_{CO_2A} = arterielle CO_2 -Spannung.

Die bei den drei Kranken nachgewiesene Verminderung der Vitalkapazität ist der Ausdruck einer restriktiven Ventilationsstörung. Die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge ist durch die erhöhte Starrheit ihres Gewebes herabgesetzt, so daß also der elastische Widerstand der Lunge zugenommen hat. Die bei dem 55- und 38jährigen Patienten festgestellten Pleuraveränderungen sind nicht so ausgedehnt, daß durch sie allein die Einschränkung der Vitalkapazität bedingt sein könnte. Bei den beiden ersten Kranken ist der Atemgrenzwert entsprechend der Vitalkapazität vermindert. Bei dem 38jährigen Isolierer liegt der Atemgrenzwert aber tiefer, als dies bei einer rein restriktiven Ventilationsstörung zu erwarten wäre. Da bei dem dritten, dem jüngsten Kranken auch der Strömungsindex deutlich unter 1 liegt, besteht also neben der restriktiven noch eine obstruktive Ventilationsstörung infolge des erhöhten Strömungswiderstandes in den Luftwegen, die durch die chronische Bronchitis „entzündet“ sind. Als Ausdruck der durch den vergrößerten endobronchialen Widerstand bedingten alveolaren Hypoventilation ist die arterielle CO_2 -Spannung entsprechend erhöht.

Bei unseren drei kranken Isolierern ist also die Lungenfunktionsstörung größer, als man dies nach den Röntgensymptomen erwartet. Auf die auffallende Herabsetzung der Vitalkapazität und des Atemgrenzwertes^{5,15,16,23} bei Asbestose wurde bereits verschiedentlich hingewiesen.

Das Ergebnis der klinischen Analyse des bei den drei von uns beobachteten Isolierern vorliegenden Krankheitszustandes zeigt also sehr eindrucksvoll, daß der Schweregrad der mit der Asbestose zusammenhängenden Funktionsstörung nicht allein auf Grund der Röntgen-„Symptome“ beurteilt werden kann. Diese Tatsache versucht auch der Gesetzgeber zu berücksichtigen. In der 5. Verordnung vom 26.7.1952 über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten ist deshalb im Gegensatz zu der 4. Verordnung von 1943 die Forderung „schwer“ durch die die An-

ererkennung der Asbestose als entschädigungspflichtiges Leiden eingeschränkt wurde, nicht mehr enthalten. In der amtlichen Begründung zur 5. Verordnung heißt es demnach, daß „die funktionelle Beeinträchtigung von Atmung und Kreislauf ohnehin früher und schon bei verhältnismäßig geringfügiger Ausbildung der im Röntgenverfahren nachweisbaren Veränderungen im Vordergrund des Krankheitsbildes steht“.

Bei dem 38jährigen Isolierer ergab sich aus der Vorgeschichte kein Anhalt für die Annahme, daß die festgestellten Pleuraveränderungen Residuen einer früheren Lungen- und Rippenfellentzündung sind. Da auch von den pathologischen Anatomen in den beiden letzten Jahrzehnten wiederholt hervorgehoben wurde, daß bei der Asbestose die Pleuren häufig flächenhaft fibrös verdickt sind, und daß die Schwarte nicht selten knorpelhart ist^{25,29,37}, nehmen wir an, daß bei diesem Kranken die auch röntgenologisch erkennbaren Rippenfellveränderungen durch die Asbestose entstanden. Bei dem 55jährigen Isolierer, bei dem durch die Pleurapunktion ein sanguinolentes Exsudat nachgewiesen wurde, befürchteten wir, obwohl uns der Nachweis von Tumorzellen nicht gelang, das Vorliegen eines Asbestose-Carcinoms, da in diesem Alter sanguinolente Pleuraergüsse immer wieder verdächtig auf das Vorliegen von Carcinomen³⁰ sind. In den letzten 20 Jahren wurde die Kombination der Asbestose mit dem Bronchuscarcinom auffallend häufig, und zwar bis zu 20 % beobachtet³⁹. Auch in Pleuratumoren wurden Asbestosekörperchen nachgewiesen³⁸. Auf Grund der Veröffentlichungen von NORDMANN²⁷ und der Tierversuche von NORDMANN und SORGE²⁸ war der Lungenkrebs schon in der 4. Verordnung für Berufskrankheiten bei Asbestose als entschädigungspflichtiges Leiden aufgenommen worden. In der amtlichen Begründung zur 5. Verordnung versucht der Gesetzgeber, die diagnostischen Schwierigkeiten bei der Erkennung der Asbestose dadurch entsprechend zu berücksichtigen, daß es heißt: „Nach den vorliegenden Erfahrungen ist die Anerkennung des Versicherungsfalles (bei hinzugetretenem Lungenkrebs) nicht von der Voraussetzung eines ausgebildeten Krankheitszustandes der Asbestose abhängig zu machen.“ Der Satz: „Berufskrebse kommen bei sämtlichen Stadien der Asbeststaublung vor, auch bei Fällen, die bei Lebzeiten auf Grund vorhandener Röntgenbilder nicht als eindeutige Asbestose diagnostiziert werden konnten²⁸“, zeigt, daß trotz der Definition des Gesetzgebers immer noch sehr viele Ärzte das Vorliegen einer Asbestose gedanklich von dem Vorhandensein von Röntgen-„Symptomen“ abhängig machen.

Da sich bei der Asbestose genauso wie bei den übrigen Staublungenerkrankungen die Behandlung auf rein symptomatische Maßnahmen beschränken muß, sind die prophylaktischen gewerbehygienischen Maßnahmen und ihre regelmäßige Kontrolle besonders wichtig. Vorrichtungen zum Absaugen des entstandenen Staubes und Masken mit Colloidfiltern zur Verhütung der Staubinhalation sind vor allem bei den Arbeiten notwendig, bei denen, wie z. B. beim Stopfen von Asbestmatratzen, viel Staub entsteht. Diese Tatsache wird in den vom Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften für die Bekämpfung der Staubgefahr in Asbest-verarbeitenden Betrieben gegebenen Richtlinien, die seit September 1950 gültig sind, berücksichtigt. Untersagt ist ferner, worauf immer noch

zuwenig geachtet wird, die Einnahme der Mahlzeiten, sowie der Aufenthalt während der Arbeitspausen in den staubgefährdeten Arbeitsräumen. Auch die abgelegte Straßenkleidung darf nicht in den Arbeitsräumen aufbewahrt werden. Nach den gegebenen Vorschriften muß ferner die Arbeitskleidung in regelmäßigen Abständen von dem anhaftenden Staub gereinigt werden².

Besteht bereits eine Funktionseinbuße, so ist die Entfernung des Erkrankten aus dem Staubmilieu unbedingt erforderlich, um die Auswirkung der Asbestose, deren Prognose ungünstig ist, durch eine weitere Exposition nicht noch zu verschlimmern.

Zusammenfassung

1. Bei drei der Klinik wegen einer therapieresistenten chronischen Bronchitis überwiesenen Kranken in dem Alter von 55, 48 und 38 Jahren war das Vorliegen einer Asbestose übersehen worden, weil erstens keine entsprechende Berufsanamnese erhoben war, zweitens keine eingehende Sputumuntersuchung erfolgte, und drittens weil nicht versucht wurde, das Mißverhältnis zwischen den subjektiven Symptomen und dem objektiven Befund durch eine genaue Lungenfunktionsprüfung (Messung der Vitalkapazität usw.) zu klären.

2. Die drei Patienten mit der chronischen Bronchitis hatten 23, 21 und 10 Jahre auf einer Schiffswerft als Isolierer beruflich mit asbesthaltigem Material zu arbeiten, wodurch die Exposition zur Inhalation von Asbeststaub gegeben war.

3. Der Nachweis von Asbestosekörperchen im Sputum ist dadurch erleichtert, daß die Substanz, welche die Asbestnadeln einhüllt, Eisen enthält und infolgedessen mit Ferricyankali und Salzsäure die Berliner Blaureaktion gibt.

4. Die subjektiven Symptome der oft sehr schleichend einsetzenden Lungenfibrose sind Husten, wenig schleimiger Auswurf, stechende oder dumpfe Brustkorbschmerzen, Appetitlosigkeit und Atemnot. Im Gegensatz zu diesen „chronischen“ Beschwerden fehlen oft sogenannte „Röntgensymptome“, aus denen auf das Vorliegen einer Asbestose vom Röntgenologen geschlossen werden könnte. Der Nachweis der Asbestosekörperchen im Sputum ist an sich das Zeichen einer stattgehabten Staubinhalation. Die Annahme einer Lungenfibrose ist aber bereits, was auch vom Gesetzgeber berücksichtigt wurde, dann gegeben, wenn, wie dies bei unseren drei Patienten der Fall war, eine erhebliche Funktionseinschränkung vorliegt.

5. Auf die Beziehungen zwischen Asbestose und Lungenkrebs wird auf Grund der bei dem 55jährigen Isolierer erhobenen Befunde kurz hingewiesen.

Literatur: ¹ BAADER, E. W.: Dtsch. med. Wschr. 1939, 407. — ² BAADER, E. W.: Gewerbekrankheiten. München, Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1954. — ³ BALDWIN, E. DE F., A. COUNNAND and D. W. RICHARDS JR.: Medicine (Baltimore) 27, 243 (1948). — ⁴ BARTELS, H., E. BÜCHERL, C. W. HERTZ, G. RODEWALD u. M. SCHWAB: Lungenfunktionsprüfungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1959. — ⁵ BASTENIER, H., H. DENOLIN, A. DE COSTER and M. ENGLERT: Arch. Mal. prof. 16, 546 (1955). — ⁶ BAUER, M.: Die entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. Arbeit und Gesundheit Neue Folge. Heft 50. Stuttgart: Thieme 1953. — ⁷ DI BIASI, W.: Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 8, 139 (1938). — ⁸ BÖHNE, A.: Beitr. Silikose-Forsch. Heft 11, 27 (1951). — ⁹ BÖHNE, A.: Dtsch. med. Wschr. 1936, 928. — ¹⁰ BÖHNE, A.: Dtsch. med. Wschr. 1939, 1024. — ¹¹ CARTIER, P.: Arch. industr. Hyg. 11, 204 (1955). — ¹² COOKE, W. E., and C. F. HILL: J. roy. micr. Soc. series III, 47, 237 (1927). — ¹³ FAHR, TH.: Ärztl. Verein Hamburg, Sitzung vom 3. 3. 1914, referiert in Dtsch. med.

Wochr. 1914, 1548. — ¹⁴ FAHR, Th.: Klin. Wochr. 1932, 1114.
— ¹⁵ GAFFINI, E., et A. BERRA: Minerva med. (Torino) 1957 I,
1639. — ¹⁶ GERNEZ-RIEUX, C., E. BALGAIRIES et C. CLAEYS:
franc. Méd. Chir. thor. 8, 193 (1954). — ¹⁷ GLOYNE, S. R.:
Lancet 1932, 1351. — ¹⁸ GÜTTNER, H. G.: Z. ärztl. Fortbild. 49,
148 (1955). — ¹⁹ HERTZ, C. W.: Dtsch. Arch. klin. Med., im
Druck. — ²⁰ JACOB, G., u. H. BOHLIG: Arch. Gewerbepath.
Gewerbehyg. 14, 10 (1955). — ²¹ KOELSCH, F.: Handb. Berufs-
krankheiten Bd. I, 263. Jena: Fischer 1935. — ²² KOELSCH, F.:
Lehrb. d. Arbeitshygiene Bd. II, 204. Stuttgart: Enke 1953.
— ²³ LUTON, P., et J. CHAMPEIX: Presse méd. 1950, 1176 —
— LYNCH, K. M.: Arch. industr. Hyg. 11, 185 (1955). —
— LYNCH, K. M., and W. SMITH: J. Amer. med. Ass. 95, 659
1930). — ²⁴ MÜLLER, H.: In: Die Staublungenerkrankungen
Hrsg. v. JÖTTEN u. KLOSTERKÖTTER. Bd. III, S. 561. Darmstadt:

Dr. Dietrich, Steinkopf 1958. — ²⁷ NORDMANN, M.: Z. Krebs-
forsch. 47, 288 (1938). — ²⁸ NORDMANN, M., u. A. SORGE: Z.
Krebsforsch. 51, 168 (1941). — ²⁹ OLLINO, P.: Arch. Sci. med.
100, 403 (1955). — ³⁰ OWEN, T. K.: Brit. J. Cancer 5, 382
(1951). — ³¹ SANDER, O. A.: Arch. industr. Hyg. 11, 208 (1955).
— ³² SANDER, O. A.: Amer. J. Surg. 90, 115 (1955). — ³³ STE-
WART, M. J.: Brit. med. J. 1929, 581. — ³⁴ STEWART, M. J.,
and A. C. HADDOW: J. Path. Bact. 32, 172 (1929). — ³⁵ TAEGER,
A.: Die Klinik der entschädigungspflichtigen Berufskrankhei-
ten, S. 367 ff. Berlin: Springer 1941. — ³⁶ VORWALD, A. J., T.
M. DURKAN, and P. C. PRATT: Arch. industr. Hyg. 3, 1 (1951).
— ³⁷ WEDLER, H. W.: Lungentuberkulose bei Asbestose. Ar-
beitsmedizin, Heft 24. Leipzig: J. A. Barth 1947. — ³⁸ WEISS,
A.: Medizinische 1953, 93. — ³⁹ WORTH, E., u. G. SCHILLER:
Die Pneumokoniosen. Köln: Stauffen-Verlag 1954.

No
lunt
Nort
Inla
and
rig-
Se
Kiel
bons

phor
mpl
ne e
und
nem
rnde
er 1
chse
nde
ur.
den
nte
edil
schu