



A CASE OF LUNG ASBESTOSIS*

By A. Schrumpf

(St. Joseph's Hospital, Porsgrunn. Head physician: Schrumpf)

(Received by the editor 18 Nov. 1940).

*The case was referred to at the annual meeting of the Norwegian Internal Medicine Association on Nov. 2, 1940.

Asbestosis is a relatively new occupational disease which has emerged and we are beginning to become aware of the dangers which could be connected with the production and use of asbestos products. Even though the disease has already been known since the end of the previous century, great attention has been devoted to it in large industrial countries only in the last decade. Even now, relatively few publications exist concerning the disease. In Norway, there is only one by Dr. Aage Wolff, which discusses three cases. As yet, the disease has not been observed in Scandanavia. It may therefore be justified to mention the case which has been observed abroad, so that knowledge of the disease can become more general. It is thought that the disease will prove to be more common than assumed, when physicians become aware of the conditions under which the disease can originate.

On the basis of this reasoning I will discuss a case which I have had occasion to observe of a worker, and I will supplement the report of the case with some remarks of the disease's pathogenesis and the conditions under which this form of pneumokoniosis can originate.

FA(60)

In this case, the patient is a 38 year old worker "in good health" at a chemical factory. He says he is the one who sees to it that things are "tight". On closer enquiry, the work proves to consist of tightening of different turrets, which the factory has a series of. The word "tight" and "tighter" surely has its origin in the German word "dichten" or "abdichten" which means to seal off again. The sealing off work itself is done in the open air and, according to how the worker explains it, is never connected with dust formation. It has been shown now, however, that the people who are involved with this work themselves prepare the materials for which the tightening or the sealing is carried out. The preparations are carried out in a closed room. A fan is installed over the working place itself. Asbestos is agitated here (it is usually white asbestos; this worker has used blue asbestos only one time) together with a water glass with the aid of an air hammer until it reaches its final state. The material is stored for a week, so that on the average the special worker does this work only once a week. Dust or "drifts" as the workers call it, originates with the agitation of the masses, and this part of the process must therefore be assumed to be the one which bears the danger of asbestos. The workers discussed by Dr. Wolff were occupied with a very similar work. In general, exposure is assumed where asbestos-containing material is handled such that dust is formed, and the risk is especially great in factories where asbestos is manufactured and processed. Asbestos is used to an increasing extent in the manufacture of fireproof material, insulation material, filters, machine seals, brake band linings, different building materials

and fire-fast colors. Asbestos has proven itself to be very heat resistant and acid-fast, and it has a low heat and electrical conductivity.

Asbestos is a magnesium silicate of a different composition where, among other things, the amount of silicic acid can vary. There are thus 5 different types: autofyllitt, amosit, amfibol, crocidolitt and krysotil asbestos. Amfibol and krysotil asbestos are used the most often. The former is brittle, but very acid-resistant, however it is less heat-resistant, while krysotil asbestos is pliable and thus it can be spun. On the other hand, it is less acid resistant, but it withstands much higher temperatures.

In general, asbestos does not contain any free silicic acid. Asbestos causes reactive changes both on the skin and in the lungs. In the lungs, the asbestos needles cause a mechanical irritation, probably less than a chemical irritation. A hyaline connective tissue formation is thus lacking around the particles, which is so typical when free silicic acid unfolds its effect. Furthermore, there is the fact that in any case in animal tests, asbestosis stops when exposure stops, and this fact appropriates theories of a purely mechanical effect from the asbestos needles. Contrary to this mechanical theory there is talk of indications that the so-called asbestos bodies in the lungs are surrounded by a casing, which consists of an organic material in addition to a layer of ferruginous compound, which clearly gives a Berlin blue reaction. The number of asbestos bodies in the lungs can be very very large, approximately 1.3 million per cm^3 . The asbestos needles which

penetrate into the skin lead to the formation of so-called asbestos warts. These are like conventional warts, but on closer inspection an asbestos crystal is seen in the middle of the wart.

This man has performed the above-discussed work for 10 years, but he has participated in the preparation of the materials for only 9 years. During the last part of the work, the use of a mask has been mandatory for the last few years, but earlier he used no form of protection from the asbestos dust. The man claims to have been in the best of health. He was in the service. His pneumokoniosis was discovered during an ordered, routine company examination in 1939. On closer inquiry, he indicated that for the first time in 1935-1936 he noticed dyspnea while swimming in a lake. Before that, he could swim for a long time without becoming fatigued, but he noticed then that he could not swim nearly as well as before. For a few years he had pains in his neck and nose, but inhalation treatment, which was instituted by an eye, ear, nose and throat specialist, alleviated the pain. In the past year he has been plagued with a constant, irritating cough sometimes with a mucous expectorate, sometimes it comes as a dry cough. He had dyspnea, however, it did not cause him to miss work, and he could do his work without difficulty.

His appetite has been especially good, and gained weight in the past few years.

Present status 4/4 1940: The patient has a pyknisk habitus. Height 173. Breast circumference insp. 105 cm/exp. 98.5 cm. P. 88 r. RR. 138/85. Date of examination 4/6/1940: pos. (15-8 mm). A simple sibilus and a partial fine rale sound is

Resides this there was

nothing noteworthy in the examination. The patient has no asbestos worts.

The following was noted in a special study: vital capacity 4/4 1940 2.4 l (average of 3 measurements).

X-ray examination of the lungs showed: Small spots standing close together are seen fairly symmetrically over the lower two thirds of both lungs and configurations for the most part Bronchial arrangement. There are no signs of lapse of the lung parenchyma or anything which can be interpreted as active infiltration. There is no sure sign of glandular swelling in the hilus, and nothing which can be interpreted surely as silicotic changes. The picture can pass as asbestosis, but it cannot be considered as assured.

Sign. Frimann-Dahl

Ekg. 4/4 1940 a somewhat increased ST_1 and a reduced ST_3 . Axis deviation leading to coronary anoxia.

Diagnosis: The characteristic x-ray findings together with the man's professional anamnesis make it very probable that we have a case of pneumokoniosis, more accurately determined as a case of lung asbestosis.

This form of pneumokoniosis presents many characteristic features which merit further discussion. As already mentioned, a series of cases of the disease was described in the last decade in other countries. Thus, in 1931, Lunch and Smith collected 172 cases in the United States. Also, a part of the cases was described in South Africa. A large amount of material also exists from Great Britain and Germany (Mereweather and Price, Wedler, Saupe). One can derive certain corresponding features out of

the existing descriptions. In contrast to other pneumokoniosis and special silicosis, asbestosis distinguishes itself by an even slower and insidious development of the fibrotic processes in the lungs. In material concerning 363 asbestos workers, Mereweather and Price found the following distribution of exposure time and a positive finding of asbestosis:

Exposure time in years	No. of studied cases	Fibrosis	%
0-4	89	0	0
5-9	141	36	25.5
10-14	84	27	32.1
15-19	28	15	53.6
20 and more	21	17	80.9

McPreeters found similar figures. In the United States, Dreesen found 27% attacked after exposure in 5-9 and 60%, among those who had been massively exposed for more than 15 years. The cases described by Wolff had been involved in the work for 3, 6 and 21 years respectively. So far as I can see, none found sure asbestosis after as short an exposure time as 3 years. It is therefore significant to take note of what happened. These statistics teach us that exposures must be longer than 3-4 years in order for the characteristic lung findings to be indicated, and furthermore that a not inconsiderable part of them will not be attacked even if the exposure time lasts more than 15 years. One must thus reckon with the fact that about 40% of the workers will not come down with the disease during their asbestos-endangered work. The fact that some workers come down with asbestosis, some after a shorter or a longer time, and the

fact that a part of them, under the same conditions, do not come down with the disease, has raised the question whether an individual degree of disposition exists for the disease. Many have participated in explaining such a disposition, but the problem can hardly be expected to be solved except in connection with comprehensive family studies or studies of the nose or mucous membrane of the respiration system irritated by dust.

Likewise, the question concerning the possible progression after the cessation of the dust exposure has hardly been opened. It has been found experimentally in the animal test that asbestosis (guinea pig experiment) appeared to go back to when the exposure ceased (Gardner). As far as human conditions are concerned, opinions differ with regard to this practical very important question. Mereweather and Ellman asserted that suffering progressed after exposure ceased, but Lanza was of the opinion that there was no assurance that progress occurred. Until the question has been clarified, it may therefore be justified to remove people from asbestos work as fast as suspicious x-ray findings are made in lung studies.

Symptomatology: As is evident from the earlier discussion, the disease can manifest itself in x-rays long before there are earlier clinical symptoms. The first symptom which appears is an irritating cough and dyspnea. In some of the cases there is conjunctivitis and/or pharyngitis. Later on, there is anorexia, sluggishness, breast pains, nocturnal perspiration and finally emaciation. Of the aforementioned symptoms, surely dyspnea and coughing are the symptoms which deserve the most attention.

In most cases, dyspnea is caused by simultaneously occurring emphysema. Opinions are furthermore divided when it comes to the standpoint that the disease directly influences the heart. Gardner is thus of the opinion that there is ample reason to suppose that the heart suffers in the case of asbestosis and in the case of silicosis. (As far as this last disease is concerned, up to now there are no convincing facts to explain the greater frequency of cardiac diseases among other industrial workers, when one disregards the different mechanical conditions which can prevail with the onset of silicosis, and which can influence the heart).

Workers who die under the picture of long-term lung asbestosis often have dilation of the right half of the heart when they are dissected. As a rule, when they were alive, these workers had symptoms of right insufficiency of the heart. In this single case it is therefore desirable to point out the changes in the heart while they are still alive. Both the conventional examinations or studies with the aid of x-rays are generally lacking here. One can hope that an electrocardiograph study will yield something when it comes to establishing if there is a disturbance of the right half of the heart with deviation of the cardiac axis as a result. But this study has not proven to be particularly necessary. Wedler, who studied 174 workers in this regard, found the following electrocardiograph changes in 48:

27 had axis deviation to the left.

3 had axis deviation to the right.

3 had extra systoles.

9 had sinus bradycardia.

2 had sinus tachycardia.

1 had blocking of the branches.

3 had no symptoms (none of these 3 had asbestosis).

These results hardly deviate from what will be found in electrocardiograph studies of a working group of equal size with all age groups represented.

The coughs of the patients with lung asbestosis showed certain characteristic traits which deserve a somewhat closer discussion. As mentioned, the patient can begin to be plagued with irritation in the throat which leads to clearing the throat and later a dry cough. This cough mostly appears in the morning after the worker has left his warm bed, but at the beginning it is so slight that the worker scarcely takes note of it. The morning cough then increases both with regard to duration and intensity, and when expectorate appears, the worker or those around him notice it and refer him to a doctor. At the beginning, the expectorate is slightly viscous and mucous after which it takes on a gray appearance. Microscopically, the expectorate contains epithelium cells, lymphocytes and plasma cells, but leukocytes are almost lacking.

The so-called asbestos needles or bodies which can be found in the expectorate deserve separate discussion. Indications of them in the expectorate does not mean that the concerned worker has asbestosis, but it only means that the worker has been in contact with and inhaled asbestos dust. These needles have first been indicated in the lung preparation in 1914 by Fahr and Feigel in Hamburg. Asbestos bodies are 20-40 mm long, thin formations, often with the thickness of a drum stick on one or both ends, and in other cases they are pointed on one end. (A microphotograph is found in Dr. Wolff's study). Due to the iron content in the coating which surrounds the needle, the color becomes bluish with the addition of Berlin blue.

Asbestosis and tuberculosis: It has been very difficult to find a relationship between asbestosis and tuberculosis. Do persons who are attacked with asbestosis get tuberculosis more easily or does asbestosis make already existing tuberculosis worse? It is obvious that solutions to this questions are so complicated that it requires a whole other dimension, set-up and treatment of materials than is the case with what exists up to now in the literature. English researchers such as Mereweather, Ellman and Gloyne note how frequently tuberculosis occurs with asbestos workers who remain in their profession. In 42 cases which were dissected, Mereweather found tuberculosis in 1/3 of the cases. A more recent American worker has seen tuberculosis frequency to be much less with factory studies. Dreesen et al. found only 2 cases of active lung tuberculosis among 541 studied asbestos workers. However, this material is not correct, because 150 workers, who were questioned 1 1/2 years later, were not included.

About half of these people happened to be examined later (Shull), and it was shown that each of them had a more or less advanced case of lung asbestosis, but 20 men had cases of asbestosis. 2 of them died or were dying of tuberculosis, and in addition to this, 12 cases of tuberculosis were discovered, of which only 4 cases were active lung tuberculosis. In this material of 71 asbestos workers, where many were attacked with asbestosis, a tuberculosis frequency of 11% was found. Mc Pheeters found a tuberculosis frequency of 2.8% among workers from the same district. Otherwise, refer to a part of the individual observations in the literature which are without value in this connection. In his material, Wedler found 5 cases of tbc. pulm. However, of this 4 were inactive cases of tuberculosis without cavernous formations, but in 5 cases there was a double-sided productive lung formation. But it must be noted that in three of the cases - among them one with active lung tuberculosis - no asbestos was found in the lungs at all, but one had the first stage of asbestosis and the fifth one had asbestosis between the 1st and the IIInd stage. In one of the cases it could be said for sure that the asbestos endangered work had aggravated the existing lung tuberculosis.

Lanza, who summarized the material in 1936 which existed up until then, came to the conclusion that there was no satisfactory proof for the fact that tuberculosis frequency was greater among asbestos workers than others. This is seen to be the general opinion for the time, although the material is not sufficient. This view will suffice until we are successful in collecting our own material for final statistical evaluation.

Literature

L.H. Gardner: Etiology of pneumoconiosis. J. Amer. Med.

Ass. 1938: III; 1925.

A.J. Lanza: Asbestosis. J. Amer. Med. Ass. 1936: 106: 368.

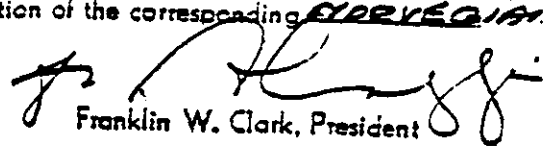
H.W. Wedler: Clinic for lung asbestosis. Georg Thieme.

Leipzig. 1939.

Aage Wolff: Asbestosis pulmonium. Nordisk Hygienisk

Tidsskrift. 1940:21.1.

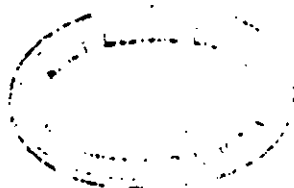
I certify that the staff member who translated the foregoing is thoroughly familiar with the NORWEGIAN and English languages and that it is a true and complete translation of the corresponding NORWEGIAN document.


Franklin W. Clark, President

Language Service Bureau, Inc.
Dupont Circle Building
Washington, D.C. 20036

N O R D I S K
M E D I C I N

BAND 9 • 1941 • I



12. COHEN, RENE: La Presse Medicale. 1938:46:797.
13. ECKERSTROM: Hygiea. 1936:28:196.
14. ENGEL, D.: Beitr.Klin.Tbk. 1936:7:229. Ibidem 1937: 59:323.
15. ENGELBREHT-HOLM, J.: Klin.Wschr. 1934:11:1605. Hospitalkritikende 1935:78:29. Ibidem 1937:50:589.
16. EVERSHUSH, G.: Med.Klin. 1939:35:715.
17. FASSBENDER, F.: Z.Tbk. 1925:14:35.
18. FREY, H.: Schweiz.med.Woch. 1939:1032.
19. GRASS & SIMMERT: Klin.Wschr. 1931:1157.
20. GRAVESON, P. H.: Acta Med.Scand. 1938:96:523.
21. — Bibl. for Lager. 1938:130:235.
22. HANSSON, N.: Acta Radiologica. 1937:18:207.
23. — Nordisk med.Tidsskrift. 1937:14:1720.
24. HEACOCK: Radiology. 1932:19:282.
25. HEIN: Münch.med.Woch. 1938:85:309.
26. JACOB: Rev.Tbc.Vsu. 1938:4:598.
27. JUELIN-DANNEFELT, G.: Nordisk Medisin. 1940:3:1702.
28. KELLNER, F.: Beitr.Klin.Tbk. 1932:31:639. Ibidem 1933:3:1.
29. KINDBERG, L. og medarb.: Presse Med. 1940:48:277.
30. KOETZGEN, U.: Z.Kinderheilkunde. 1933:55.
31. KRAMAR: Arch.Kinderheilkunde 1931:94:81.
32. KURKJARVI, M.: Nordisk Medisin. 1939:4:3717.
33. LAUCHE: Klin.Wschr. 1928:2121. Ibidem. 1933:92.
34. LEITNER, J.: Z.Tbk. 1932:66:226. Ibidem. 1935:72:335.
35. — Beitr.Klin.Tbk. 1936:85:388.
36. — Münch.med.Wschr. 1937:84:1330.
37. — Acta med.scand. 1938:97:173.
38. LÖFFLER, W.: Beitr.Klin.Tbk. 1932:79:338. 368. 506.
39. — Schweiz.med.Wschr. 1934:15:162. Ibidem. 1936: 66:1069.
40. — Klin.Wschr. 1935:14:297.
41. LOHM, HANSEN: Z.Klin.Med. 1940:157:297.
42. MAASS, L.: Deutsch.med.Wschr. 1928:1:141.
43. MAGNUSSON, J. HENNING: Revue Française de Pédiatric. 1938:14:117.
44. — Hygiea. Festsinn. 1938:351.
45. MEYER, H. E.: Med.Weit. 1937:52:1808.
46. MILLER, PINES, FEINGOLD, FRIEDMAN: J. Pediatr. 1935:7:768 (Am.)
47. MÜLLER, R. W.: Beitr.Klin.Tbk. 1938:92:254.
48. NERGAARD, K. v.: Helv.med. Acta. 1939:6:221.
49. OFFERMANN, P. & WULLENWEBER, G.: Z.Tbk. 1933:66: 347.
50. PESCHIEL: Röntgenprax. 1931.
51. RASPE, G.: Arch.f.Kinderheilkunde. 1939:17:145.
52. SACPE, E.: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1940:61.
53. SPINO & DECKER: Röntgenprax. 1930:2:258.
54. STAHEL: Folia Haematolog. 1938:59:341.
55. STEIGER, J.: Dtsch.Tbk.Bd. 1937:17:151.
56. STEINENGGER: Röntgenprax. 1930.
57. SÖDERLING, B.: Acta Paediatrica 1935:17:528.
58. — Nordisk med.Tidsskrift 1936:12:1868.
59. — Nordisk Pediatr.kongress Oslo, Juni 1938.
60. — Archiv Dis. Childhood 1939:14:22.
61. WEBER, F. P.: Brit.J.Child.Dis. 1939:36:15.
62. WILD, O. & LOETSCHER, M.: Schweiz.med.Wschr. 1931: 1:529.
63. ZDANSKY: Wien.med.Wschr. 1931:11:1535.
64. — Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1931:42:576.

Transient lung infiltrations with eosinophilia.

In addition to a short survey regarding transient infiltrations in the lungs with increased number of eosinophils in the blood the author reports a case in a six weeks old infant. X ray examination disclosed a bilateral miliar infiltration in the lungs with a denser infiltration in the midregion on the left side. Lateral to the infiltration was seen a pleural cap extending along the thoracic wall. At the same time was found 19% eosinophils in the blood. The further course was very benignant and the symptoms had disappeared after 3—4 weeks.

The author is of that opinion that the allergic reaction in the lungs may vary with the age disposition. He regards the case as an example of «Löfflers syndrome» in an infant.

Et tilfelle av lungeasbestose.*

AV

A. SCHRUMPF.

(St. Josephs Hospital, Porsgrunn. Sjeff Overlege SCHUMPF.)
(Innkomet til redaksjonen 18 nov. 1940.)

Asbestosen er en forholdsvis ny bedriftssykdom som har dukket opp i og med et en begynte å bli oppmerksom på de farer som kunne være forbundet med fremstillingen og bruken av asbestprodukter. Selv om sykdommen allerede har vært kjent siden slutten av det forrige århundre, er det først i det siste decennium en har skjennet den større oppmerksomhet i de store industriland. Av publikasjoner om sykdommen foreligger det ennå relativt få, i Norge således bare en enkelt av dr. AAGE WOLFF, som omtaler 3 tilfelle. I Skandinavia forøvrig er sykdommen ennå ikke iaktatt. Det må derfor være berettiget å omtale de tilfelle som blir iaktatt fremover, således at kjennskapet til sykdommen kan bli mer alminnelig. Heller ikke for denne sykdoms vedkommende svikter den noe forslitte medisinske regel at sykdommen vil vise seg å være mer alminnelig enn antatt, når legene bare blir oppmerksomme på de forhold hvorunder sykdommen kan oppstå.

Uti fra dette resonnement skal jeg gjøre rede for ett tilfelle, som jeg har hatt anledning til å iaktta hos en arbeider, og supplere omtalen av tilfellet med en del bemerkninger om sykdommens patogenese og de forhold hvorunder denne form for pneumokoniose kan oppstå.

Pasienten er i dette tilfelle en 38 år gammel «risk» arbeider ved en kjemisk fabrikk. Han angir å være «dikker». Ved nøyere etterspørsel viser dette arbeid seg å bestå i tetting av forskjellige tårn som fabrikkens har en rekke av. Ordet «dikke» og «dikker» har sikkert sin opprinnelse i det tyske ordet dichten eller abdichten som betyr å tette-igjen. Selve dette tettingsarbeid foregår i friluft og er etter hva denne arbeider opplyser aldri forbundet med støvdannelse. Nå viser det seg imidlertid at de folk som er beskjeftiget med dette arbeid selv tilbereder den massen hvormed tettingen eller dikkningen utføres. Tilberedningen foregår i et lukket rom. Over selve arbeidsstedet er det anbrakt en vifte. Her bankes asbesten (det brukes såkalt hvit asbest, blå asbest har denne arbeider bare vært med på å bruke en enkelt gang) sammen med vannglass ved hjelp av en lufthammer til den ferdige dikkemasse. Det lages gjerne opp materiale for en uke av gangen, således at disse spesialarbeidere gjennomgående bare 1 dag pr. uke er opptatt med dette arbeid. Under bankingen av massen oppstår rikelig støv eller «føyke», som arbeiderne kaller det, og denne del av prosessen må derfor forutsettes å være den som er asbestosefarlig. De av dr. Wolff omtalte arbeidere hadde vært beskjeftiget med helt annet arbeid. Eksposjonsfare er tilstede overalt hvor asbestholdig materiale behandles således at det dannes støv, og spesielt er risikoen stor i de bedrifter hvor asbesten fremstilles og bearbejdes. Asbest anvendes i stigende utstrekning ved fremstillingen av ildfast materiale, isolasjonsmateriale, filter, pakninger til maskiner, belegg på bremsebånd, forskjellig byggematerialer og ildfaste farger. Asbest utmerker seg nemlig ved å være meget hetebestandig og syrefast og dernest ved sin dårlige ledningsevne for varme og elektrisitet.

Asbest er magnesiumsilikater av forskjellig sammensetning hvor blant annet mengden av kiseltsyre kan variere. En regner således med 5 forskjellige typer: autofyllitt, amositt, amfibol, crocidolitt og kryssotil asbest. Amfibol og kryssotil asbest blir oftest anvendt. Den første er skjor, men meget syrebestandig, dog mindre hetebestandig, mens kryssotil-asbesten er smidigere således at den kan spinnas. Tilgjengelig er den mindre syrefast, men tåler meget høye temperaturer.

I alminnelighet inneholder asbest ikke fri kiseltsyre.

* Tilfellet er omtalt på årsmøtet i Norsk Indremedisinsk Forening den 2 nov. 1940.

Asbestose frembringer reaktive forandringer bare i huden og i lungene. Lungene virker nemlig hovedsakelig som ett mekanisk medium, sannsynligvis mindre som ett kjemisk irritament. En sætter derfor også den hyaline bindevevsdannelse som en typisk forandring som er så typisk når fri kiselstøv forer an vevning. Videre er det en kjensgjerning at også en tilfållig dyreforsøk stanser når eksposisjonen opphører, og dette faktum tar en til inntekt for teorien om en rent mekanisk påvirkning fra asbestnålenes side. Imot denne mekaniske teori ligger påvisningen av at de såkalte asbestlegemer i lungene er omgitt av en hyise, som består av organisk materiale forsett med en jernholdig forbindelse, som gir tydelig belægningsattraksjon. Antallet av asbestlegemer i lungene kan være meget stort, anslagsvis 1,3 millioner pr. cm³. — Asbeststøvet som trenker iens i huden, fører til dannelsen av de såkalt asbestvorter. Disse likner vanlige vorter, men ved nærmere ettersyn vil en kunne påvise en asbestkristall midt i vorten.

Ovenomtalte arbeid har denne mann holdt på med i 10 år, dog har han mere deltatt i tilberedningen av dikkemassen i 9 år. Under denne tiden av arbeidet har bruk av muske vært påbudt de siste par år, mens det tidligere ikke ble brukt noen form for beskyttelse mot asbeststøvet. Mannen oppgir å ha vært frisk bestandig. Han har utført militærtjeneste. Hans pneumokoniose ble oppdaget ved den påbudte rutinemessige beurlingsundersøkelse i 1939. Ved nærmere etterspørsel anga han da at han i 1935—36 for første gang merket dyspné under badning i sjøen. Tidligere kunne han svømme langt uten å bli trøtt, men merket da at han ikke på landet mer kunne svømme så godt som før. For et par år siden var han år i hals og nese, men en inhalasjonsbehandling som ble istandbrakt av halsspesialist, hjalp godt mot varmen. I de siste år har han dessuten vært plaget av en stadig rittende mørke slijms med slimet ekspektoret, delvis også som tørrhoste. Den dyspné han har hatt, har imidlertid ikke ørt ham til lengre, og sitt arbeid har han kunnet skjøtte uten vanskelighet.

Først nå annen. Spesielt har appetitten vært god, og han har vært i god vekt de senere år.

34. *Proses 44 1940*: Pas. har en pyknisk habitus. Høyde 175 cm. Brystomfang insp. 105 cm P. 88 r. RR. exp. 98,5 cm

35. 36. Parquay 31.4 (1940; pos. 115—8 mm). Over lungene notes en enkelt vortel og en del fine rallelyd V.B.N. For øvrig var der intet særlig å merke ved den vanlige undersøkelse. På huden ingen asbestvorter.

Av spesielle undersøkelser skal hitsettes: Vitalkapasitet i 1940 2,4 l gjennomsnitt av 3 målinger).

Røntgenundersøkelse av lungene viste: Det ses temmelig tydelig over begge lungers nedre to tredjedeler tettende små flekker og drag for det meste peribronkialt forordnet. Det er ingen steder tegn til henfall av lungeparenkymet eller annet som kan tale for aktiv infiltrasjon. Det er ingen sikker dannelselstegn i hilus, og således intet som med sikkerhet taler for sikkeriske forandringer. Billedet kunne være med en asbestose, men funnet kan ikke anses for sikkert.

Sten. FRIEDMANN-DANIL.

Kap. 14 1940 viser noe opphøyd ST₁ og litt senket ST₂. I asbestose er det korsnarrakst.

De to 1- karakteristiske røntgenfunn sammenholdt med røntgenundersøkelse gjør det overveiende sannsynlig at det her foreligger ett tilfelle av pneumokoniose, eventuelt et tilfelle av lungeasbestose.

Denne formen av pneumokoniose frembyr flere karakteristiske trekk som fortjener nærmere omtale. Som nevnt er disse beskrevet og beskrevet en rekke tilfelle av sykdommen i tidligere tid. Således hadde LYNCH & SMITH i 1931 et tilfelle i De Forente Stater. Også fra Syd-Amerika er det beskrevet en del tilfelle. Fra Storbritannia (Thames) er tidligere også større materialer (MERWEATHER & PRICE, WEDLER, SAUER). En kan av de tidligere beskrivelser utlede visse overensstemmende trekk som skiller til andre pneumokonioser og da særskilt fra de tidligere således asbestosen seg ved en ennå

mer langsom og snikende utvikling av de fibrotiske prosesser i lungene. MERWEATHER & PRICE fant i et materiale på 363 asbestarbeidere følgende fordeling hva eksposisjonstid og positivt funn av asbestose angår:

Eksposisjonstid i år	Antall unders. tilfelle	Fibrose	%
0—4	80	0	0
5—9	141	36	25,5
10—14	81	27	32,1
15—19	28	15	53,6
20 og mer	21	17	80,9

Mc PHEETERS finner liknende tall. DRESEN i De Forente Stater finner 27% angrepet etter eksposisjon i 5—9 og 60%, blant dem som har vært massivt eksponert i mer enn 15 år. De av Wolff beskrevne tilfelle hadde vært i dikkearbeid i respektive 3, 6 og 21 år. Såvidt jeg kan se, har ingen andre funnet sikker asbestose etter så kort eksposisjonstid som 3 år. Det er derfor av betydning å være oppmerksom på at så kan skje. Disse statistikker lærer en at eksposisjonen må være lenger enn 3—4 år for en kan påvise de karakteristiske lungesunn, og dernest at en ikke ubetydelig del av arbeidsstokken overhodet ikke blir angrepet selv om eksposisjonen fortsetter i over 15 år. En må således kunne regne med at en 10% av arbeiderne overhodet ikke vil pådra seg sykdommen under asbestosefarlig arbeid. Dette at arbeiderne under likeartede eksposisjonsforhold får asbestose, noen etter kortere andre etter lengere tid, og det at en del under samme forhold overhodet ikke får sykdommen, har brakt det spørsmål på bane om det ikke eksisterer en individuell gradert disposisjon for sykdommen. Angående forklaringen til en sådan disposisjon er meningene delte, og spørsmålet kan neppe løses uten i forbindelse med omfattende familieundersøkelser eller undersøkelser av nese- eller respirasjonslinnens stoffavvengende egenskaper.

Likledes står spørsmålet om eventuell sykdomsprogressjon etter opphør av støvekseksposisjonen ennå åpent. Sikkert er at eksperimentell asbestose i dyreforsøk (mar-symforsøk) ser ut til å gå tilbake når eksposisjonen opphører (GARDNER). Hva forholdene hos mennesket angår, så er meningene med hensyn til dette praktisk meget viktige spørsmål forskjellige. MERWEATHER og ELLMAN hevder at lidelsen progresserer etter eksposisjonsens opphør, mens LYNCH mener at en progressjon ikke med sikkerhet kan sis å forekomme. Inntil spørsmålet blir avklart, må det derfor være riktig å fjørne folk fra asbestarbeid så snart de frembyr røntgenologisk mistenkelig sunn ved lungeundersøkelsen.

Symptomatologi: Som det fremgår av det tidligere omtalte, kan sykdommen ha manifestert seg røntgenologisk lenge før den behøver å gi tydelige kliniske symptomer. De første symptomer som innfinner seg, er irriterende hoste og dyspné. Forut herfor ses i en del tilfelle konjunktivitt og ø eller faryngitt. Senere slutter seg mer til anoreksi, slapphet, brystsmerte, nattesvette og tilslutt emaciasjon. Av de nevnte symptomer er sikkert dyspnéen ved siden av hosten det symptom som fortjener størst oppmerksomhet. I de fleste tilfelle har dyspnéen sin årsak i samtidig tilstedeværende emfysem. Meningene er fremdeles delte når det gjelder å ta standpunkt til om sykdommen direkte influerer på hjertet. GARDNER mener således at det er større grunn til å formode at hjertet lider ved

asbestose enn ved silikose. Hva denne siste sykdom angår, så foreligger hittil ingen overbevisende fakta som tyder på større hyppighet av kardiale lidelser enn blant andre industriarbeidere, når en da ser bort i fra de forandrede mekaniske forhold, som kan gjøre seg gjeldende ved langt komne silikoser, og som kan influere på hjertet.)

Arbeidere som er døde under bildelet av langtkommen lungeasbestose, har ofte frembudt dilatasjon av høyre hjertehalvdel ved seksjonen. Disse arbeidere har som regel allerede i levende live hatt symptomer på høyre-insuffisiens fra hjertets side. Vanskelig er derimot i det enkelte tilfelle den objektive påvisning av hjerteforandringer i levende live. Både den vanlige undersøkelse eller undersøkelsen ved hjelp av røntgen svikter gjerne da. En kunne saktens håpe at en elektrokardiografisk undersøkelse ville yte noe når det gjaldt å fastslå om det forelå en forstørrelse av høyre hjertehalvdel med deviasjon av hjertets akse tilfølgende. Men heller ikke denne undersøkelse har vist seg særlig nyttig. WEDLER som undersøkte 174 arbeidere i denne hensikt, fant følgende elektrokardiografiske forandringer hos 18:

- 27 aksedeviasjon til venstre,
- 3 " " " høyre,
- 3 ekstrasystoli,
- 9 sinusbradykardi,
- 2 sinus tachykardi,
- 1 grense-
- 3 forlenget overledning (ingen av disse 3 hadde asbestose).

Disse resultater avviker neppe fra hva en ville finne ved elektrokardiografisk undersøkelse av en liknende større arbeidsstokk med alle aldersgrupper representert.

Hosten hos pasienter med lungeasbestose frembyr visse karakteristiske trekk som fortjener litt nærmere omtale. Som nevnt kan pasientene til å begynne med være plaget av irritasjon i halsen som fører til kremting og senere tørrhoste. Denne hosten innfinnes seg fortrinnsvis om morgenen etter at arbeideren har forlatt sin varme seng, men hosten er til å begynne med så lite sjenerende at arbeideren nesten ikke legger merke til den selv. Først når hosteanfallene om morgenen øker både hva varighet og intensitet angår, og når den dessuten kommer ekspektoral, hender det at arbeideren eller hans omgivelser blir oppmerksomme og henvender seg til legen. Ekspektoralet er til å begynne med sparsomt slimet og seigt, etterhvert får det et grått utseende. Mikroskopisk inneholder ekspektoralet epitelceller, lymfocytter og plasmaceller, mens leukocytter nesten mangler.

Særskillt omtale fortjener de såkalte asbest-nåler eller legemer som kan finnes i ekspektoralet. Påvisningen av dem i ekspektoralet betyr ikke at vedkommende arbeider har asbestose, men betyr bare at samme arbeider har vært i berøring med og innåndet asbeststøv. I lungepreparat er disse nåler første gang påvist i 1911 av FARR & FEIGEL i Hamburg. Asbestlegemene er 20--40 my lange, slanke dannelser, ofte med trommestikkfortykkelser i en eller begge ender, i andre tilfelle tilspisset i en ende. (Et mikrofotografi finnes i dr. WOLFFS arbeid.) På grunn av jerninnholdet i det belegg som omgir nålene, blir de farget blåsorte ved tilsetning av berlinerblått.

Asbestose og tuberkulose: Ganske stor praktisk betydning har det å få brakt på det rene — hvis mulig — om det fin-

nes en sammenheng mellom asbestose og tuberkulose. For personer som er angrepet av asbestose, lettere tuberkulose enn andre, eller forverrer asbestosen en på forhånd allerede tilstedeværende tuberkulose? Det er innlysende at løsningen av disse spørsmål er så vidt komplisert, at det krever en ganske annen størrelse, oppstilling og behandling av materialene enn tilfelle er med det som hittil foreligger i litteraturen. Engelske undersøkere som MEREWETHER, ELLMAN & GLOYNE ble slått av hvor hyppig tuberkulose opptrådte hos asbestarbeidere som var blitt arbeidsuføre i sitt yrke. I 42 tilfelle som kom til seksjon, fant MEREWETHER således tuberkulose i godt og vel $\frac{1}{3}$ av tilfellene. I nyere amerikanske arbeider synes tuberkulosehyppigheten å være betydelig mindre ved fabrikkundersøkelser. DAZSEN og medarbeidere fant bare 2 tilfelle av aktiv lungetuberkulose blant 341 undersøkte asbestarbeidere. Imidlertid er ikke dette materiale korrekt, fordi 150 arbeidere, som ble opsagt 11½ år tidligere, ikke er tatt med. Henimot halvdelen av disse folk lyktes det senere å få undersøkt (SMITH), og det viste seg herunder at omtrent annen hver mann av dem hadde en lett eller mer fremskreden lungeasbestose, mens 20 mann hadde langt komne tilfelle av asbestose. 2 av dem døde eller var døende av tuberkulose, og i tillegg hertil ble det oppdaget 12 tilfelle til av tuberkulose, hvorav dog bare 4 tilfelle var aktiv lungetuberkulose. I dette materiale av 71 asbestarbeidere, hvor mange var angrepet av asbestose, fantes en tuberkulosefrekvens på 11%. Mc PHEETERS fant blant 210 asbestarbeidere fra samme distrikt en tuberkulosefrekvens på 2.3%. — Ellers refereres en del enkeltiakttagelser i litteraturen som er uten verdi i denne forbindelse. WEDLER fant i sitt materiale 3 tilfelle av tbc. pulm. Herav var imidlertid 4 inaktive tuberkuloser uten kavernedannelse, mens det i det 3. tilfelle forelå en dobbeltsidig produktiv-kavernøs lungetbc. Merkes må dog at det hos 3 av tilfellene — deriblant en med aktiv lungetuberkulose — ikke fantes asbestose i lungene overhodet, mens en hadde en første stadiums asbestose og den femte en asbestose på overgangen mellom I og II stadium. Ikke i noen av tilfellene kunne en med sikkerhet si at det asbestosefulle arbeid hadde forverret en foreliggende lungetuberkulose.

LANZA som i 1936 resumerte det materiale som forelå inntil da, kom til den slutning at det ikke fantes noe fyldestgjørende bevis for at tuberkulosefrekvensen var større blant asbestarbeidere enn ellers. Dette synes også å være den alminnelige mening for tiden, ennskjønt materialene ikke er overbevisende nok. En får derfor foreløpig godta denne oppfatning, inntil det lykkes å samle egnet materiale til en avgjørende statistisk bedømmelse.

LITTERATUR:

- H. H. GARDNER: Etiology of pneumoconiosis. J. Amer. Med. Ass. 1938:111:1925.
- A. J. LANZA: Asbestosis. J. Amer. Med. Ass. 1936:106:363.
- H. W. WEDLER: Klinik der Lungenasbestose. Georg Thieme. Leipzig. 1939.
- AAUG WOLFF: Asbestosis pulmonum. Nordisk Hygienisk Tidsskrift. 1940:21:1.

Ein Fall von Lungenasbestose

bei einem chemischen Industriearbeiter wird beschrieben. Die Symptomatologie und einige in praktischer Hinsicht für die Diagnose bedeutungsvolle Momente werden kurz erörtert.