TRANSLATION & ORIG. TEXT

JMEA 4232

Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg., volume 18, pages 205-219, 1960

ASBESTOS-CEMENT DUST LUNG (PNEUMOCONIOSIS CAUSED BY A DUST MIXTURE OR MIXED DUST)

M. Nordmann, H. Sonnenberg

JOHNS-MANVILLE RESEARCH CENTER
HEALTH, SAFETY & INDUSTRIAL HYG. DEPT.
LIBRARY

A combination of asbestos and cement is used in the manufacture of panels for walls and roofs and of containers and insulators required by the electrical industry. Dust develops when the hardened asbestos-cement panels are cut.

Cement dust is considered to be harmless: the number of persons, at any rate, who have suffered from the exposure to cement dust, is in no proportion to the total number of people employed in the cement industry.

Asbestos, as is known, leads to deposits of asbestos dust in the lungs (asbestosis), which result after many years in an impairment of the respiratory organs. When combined with recurrent pneumonia, tuberculosis and cancer, this disease is life-threatening.

The combination of asbestos and cement as a cause of pneumoconiosis that has been autoptically confirmed, has so far not been described in the literature. Disease and death after exposure to asbestos-cement dust are evidently rare. In view of the presumed harmlessness of cement, all one would have expected would have been asbestos deposits in the lungs.

The case that was treated by us involved a third type of dust, talcum, although at a very low percentage. This shall likewise not be neglected.

The case observed by us was that of the 68-year-old N., who had for a very long time worked in a small factory with only a few employees, as described below.

The Work Place

The plant, a small family business located across the yard from a high-rise apartment building, employed six workers in a low-ceilinged shed divided into two rooms, where the machinery was located. In the first room, a slightly moist mixture of asbestos and cement was stirred together and molded in a hydraulic press. The resulting pellets were brittle, fragile and had to be dried before they could be further processed. Then the holes for screws and other electrical fittings were drilled. Very little dust developed during this phase.

The second room, where N. spent almost all the time he worked for this business, contained a milling cutter used to cut small asbestos-cement panels by means of a grinding disc. Above this cutting disc was a suction apparatus that removed the dust from the top and bottom of the grinding disc and sucked it into a storage container. Next to this apparatus was a large milling cutter suitable for cutting large asbestos-cement panels. Its dimensions were correspondingly larger and it was likewise equipped with a suitable suction apparatus.

The suction equipment for this larger machine, however, was by far not as efficient as that belonging to the smaller milling cutter. Moreover, this suction equipment was installed six years after the work rooms had been built. Up to that time, the workers allegedly wore masks when cutting cement-asbestos panels, but nobody was available who could still have supplied precise information on that period. The period of work of our patient only began after the suction equipment had already been installed.

Despite this, there can be no doubt but that this cutting work [illegible] connected with a considerable dust development, especially since the room is low and narrow.

The Material.

The dust was graciously analyzed by Prof. Buschendorf and Dr. Rath of the Mineralogical Institute of the Technical College, Hannover.

This dust contained 75% cement, 20% hornblende asbestos and 5% talcum.

It was not known which type of cement was used. The assumption was that it was so-called high-grade cement of the type produced by the Portland Cement Factory Germania AG in Misburg. For comparison, we used the figures published by the manufacturer in connection with the only case of death that has so far been caused by cement dust (Doerr).

The sum of these percentages, including the 0.16% insoluble in HCl, was 99.18%. Since practically all of the cement is dissolved when it is boiled in HCl, the dust specimen from the work place was treated in this manner. The residue was 21.04%. This residue should contain, besides a small quantity of cement components, the talcum and the asbestos, if it was hornblende asbestos, or disintegration products of the asbestos, in case the latter was chrysotile asbestos.

The polarization-microscopic examination of the residue showed that the particles were almost all highly absorbent with a refractive power of 1.6, which can be assigned only to hornblende asbestos. If one uses the formula for hornblende (amphibole) for asbestos, a ratio of the molecular weights results of 8 MgO : 1 hornblende like 323 : 1672,

i.e. about 1 : 5. Thus about 20 : 5 = 4% MgO should be present, which agrees with the plant analysis.

This leaves a discrepancy of about 20%. The reason for this is probably that the cement that was used, contained less CaO than the assumed, high-grade material. We are much obliged to Prof. Buschendorf and Dr. Rath for this information.

Table.

	Portland cement factory, Misburg (Hanover) %	Portland cement Heidelberg AG %
SiO_2	12,97 *	21,61
Al_2O_3	5,25	6,04
Fe_2O_3	1,59	2,00
CaO	41,74	65,4
MgO	1,95	0,92
SO_3	0,06	2,22
Rest (Alkalien)	1,00	—
Glühverlust	35,58	0,83

* of this is free SiO_2 = 4.6%.

Interesting in regard to the composition is primarily the percentage of silicic acid and of calcium, since it permits analogous conclusions with respect to other dusts with similar SiO_2 contents, such as diatomaceous earth, whose effect on the lungs depend partly on their SiO_2 content. The situation is similar concerning the calcium content, the hazardous nature of whose dust we were made aware of by an observation of Steineck, whose deceased patient had been shovelling bone meal for many years.

Previous History of the Patient.

Our patient had been trained as a model builder and had worked in this capacity for 12 years. After this time, he worked at an asbestos

slate plant and then he became a skilled worker with asbestos-cement in the above-described shop, work which he continued to do for 14 years, interrupted only by World War I. After a brief period spent with agricultural- and construction work, he returned to working with asbsetos-cement and continued in this field for 13 years, until he was 65-years-old. Thus he had been exposed to the above-described dust for 27 years.

Three years before he retired, he had to go on sick leave for an extended time because of tracheitis. The respiratory troubles that appeared at this time, never stopped completely. When the temperature changed or in winter they became especially severe, until he was finally unable to work and his family physician reported an indemnifiable occupational disease because of pneumoconiosis and pulmonary tuberculosis.

During the last year he worked, the patient was thus thoroughly examined. At this time, he complained of shortness of breath that appeared whenever a physical effort was necessary, of coughing and expectoration, and pressure on the heart. The radiological examination showed a shadow in the upper lobe on the right, dense, irregularly shaped shadows that radiated from the root of the lung and in the lower lobe. The diaphragm was deformed. On the left, the tip of the lung revealed a shadow of a lesser density. Both lungs were symmetrically patterned. The shadow of the heart was broadened in both directions.

Judging by these radiological findings and the other results of the examinations, the lung specialist who was charged with the preparation of an expert opinion by the state occupational physician, classified the disease as emphysemal bronchitis with signs of past costal

pleurisies. The shadows in the two upper lobes were considered to be a productive fibrous pulmonary tuberculosis, likewise with an involvement of the costal pleura. Since tubercle bacilli could not be found and because the blood sedimentation rate was only mildly accelerated, it was held that the tuberculous process was not active. The possibility of a deposit of asbestos dust was conceded without hesitation, although no asbestos particles could be detected in the expectorate. The specialist was aware that asbestos dust in the lungs does not produce focal shadows, but felt that it predisposes toward tuberculosis. In view of the status of the disease at that time, he consequently diagnosed a pulmonary tuberculosis, which did not entitle the patient to workmen's compensation. The distension of the lungs was not seen in any relation to one of the two dusts, but believed to be of a constitutional nature.

Thus the patient did not find recognition of his occupational disease during his lifetime, - for a number of reasons which were entirely logical. The shadows on the lungs and the clinical phenomena could not be interpreted as having been caused by the cement dust, since the concept of pneumoconiosis was not even known. Moreover, N. was the only employee of this particular shop, who had a lung disease. This last objection, however, can easily be recognized as an error, since only N. alone was continuously and without sufficient protection exposed to the asbestos-cement dust.

The Autoptic Finding.

When the patient died at the age of 68, his general condition was not poor, he was even obese. He had a congestive effusion in the abdominal cavity and a mild pericarditis.

The right ventricle of the heart had thickened to 5 mm and acquired a plastic structure. The wall thickness of the left ventricle was only 7 mm.

In the presence of a simple curvature and rigidity of the dorsal vertebrae, the respiratory organs showed a plate-shaped, partially cartilaginous costal pleura, a marked distension with superficial growths of the left lung, especially of the lower lobe. The left lung showed coarsely callousad, diffusely thickened areas in the upper lobe, bronchial dilation and a brownish-red sectional surface of the portions containing air.

The right lung was completely grown in, especially so in the area of the apex. Here also were bronchiectases and, in the posterior portion, several compact callouses 2-3 cm thick, otherwise a brownish discoloration. The findings concerning the other organs were inconspicuous, with the exception of a contracted bile bladder and a sclerosis, very moderate in view of the patient's age, of the aorta and its distributor arteries.

The microscopic examination revealed in the region of the callouses in the right upper lobe, a dense web of collagenous fibers and conspicuously few vessels. Elastic fibers in an irregular pattern were also present. Asbestos needles were not discovered, and no tubercles (Figures 1 and 2).

In the left upper lobe, the symmetrical callosity was much looser and interspersed with several smooth muscle fibers. Between the loose callouses were some asbestos needles and asbestos particles in an irregular distribution, but several of them in each microscopic field.

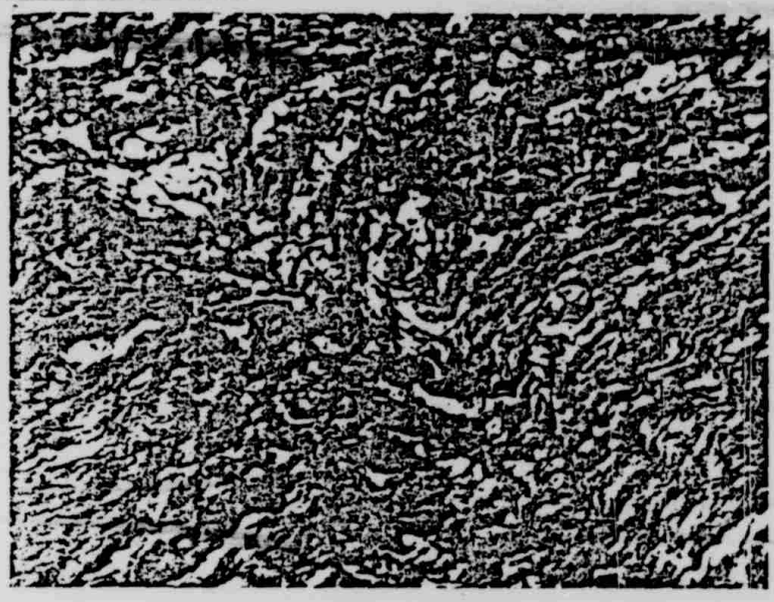


Figure 1. Cement dust callosity in the right upper lobe. 200 times enlarged. v. Gieson.



Figure 2. Dilated alveolar septums (asbestosis) in the right upper lobe. 50 times enlarged. v. Gieson.

At some points, there were also concentrically layered callosities with the characteristics of silicotic nodules.

In both lower lobes, the pulmonary structure was widened, but never calloused (Figure 3). The alveoli contained large numbers of cardiac disease cells, asbestos needles and asbestosis particles in varying densities, sometimes surrounded by foreign body granulomas. They contained giant foreign body cells.

Some of these asbestosis particles gave the impression that irregular masses of calcium had settled on them.

Under polarized light, no talcum crystals were found anywhere.

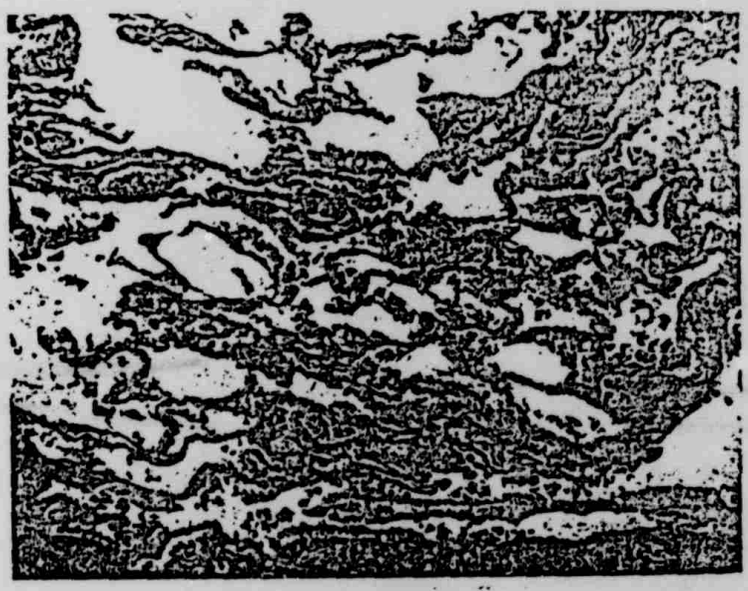


Figure 3. Moderately broadened alveolar septums in the right lower lobe. 50 times enlarged, HE.

Based on the anatomical finding, the previous history of the patient and the analysis of the dust and in view of the peculiar character of the work place, there could be no doubt that this case had constituted an indemnifiable occupational disease. There was, however, no model for this condition, since cement dust has for a long time been considered harmless, a situation that has changed.

The especially conspicuous dust resulting from the work of the cement industry has prompted early serial examinations on the part of occupational physicians. They succeeded in determining a number of cases of pneumoconiosis (Koelsch, Caccuri and Prisco). In 1949, Lederer reported from Königswinter on pneumoconioses with a rare etiology. He also described pneumoconioses caused by cement and referred to a case which was presented at the same meeting by Gaubatz and Mainx and later analyzed from the viewpoint of pathological anatomy by Doerr. The publication of Doerr in 1952 was especially convincing, since the patient had been in contact only with cement dust. In this case, the first focal shadows on the lungs were discovered during a series examination and seven years later, a radiological examination showed a silicosis of the 3rd degree. In his autoptic findings, Doerr described large callosities in the area of the borders of the lobes, which bore little resemblance to the typical nodules in silicosis. He diagnosed an emphysema, but found no indication of tuberculosis.

Doerr assumed the position that the disease had been an indemnifiable occupational condition, since the deceased had for 17 years been

working in an atmosphere with a considerable dust development.

To which extent, in view of the above-noted low percentages of quartz, the anatomical and in particular the microscopic picture of pneumoconiosis caused by cement dust differs from that seen in silicosis, is a question that shall be discussed below.

In our case, there could likewise be no doubt that asbestos dust had been inhaled for a long time. The quantity of asbestos needles and particles that was found, was sufficient to substantiate this. Regarding the application for compensation, no distinction had to be made between the damage caused by cement on the one hand and asbestos, on the other. The microanatomical picture showed the diffuse pulmonary fibrosis and the phenomenon of massive numbers of heart-lesion cells that is intimately connected with asbestosis. Even giant foreign body cell granulomas could be distinguished, although these could be blamed on talcum in view of its known presence in the dust at the shop.

The third harmful substance, talcum, was present in much smaller amounts than asbestos and cement and, above all, it could not be proven in the histological sections with polarization techniques. Thus only a highly diffuse distribution of the inhaled talcum crystals could be postulated. These crystals may have been responsible for some giant foreign body cells and may have induced, of the two forms of talcum pneumoconiosis, this harmless version (cf. also p. 217).

Talcum therefore is only of theoretical interest, and we shall discuss it further in the following sections of this paper.

As the first result of our studies, we can thus say that the industrial product asbestos-cement contains three harmful dusts, i.e. 80% cement with a quartz content between 10 and 20%, 20% asbestos and



Figure 4. X-ray picture of a cement pneumoconiosis (observation of Gaubautz).

5% calcium. When this dust is inhaled for decades, it can lead to pneumoconiosis that offers a characteristic picture. The dust development occurs when the material is cut after having been hardened. This pneumoconiosis caused by asbestos- and cement dust, can become so severe that it is fatal, without either specific or unspecific inflammatory processes. The cause of death then is a failure of the right heart.

The occupational association and the occupational regional physician have recognized the obligation to compensate the victims, since asbestosis is a condition anchored in the law.

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/13

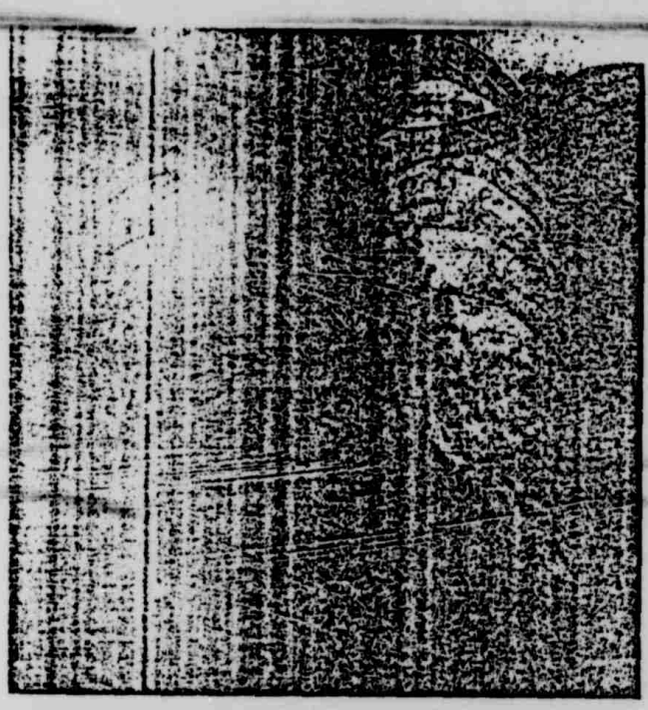


Figure 5. X-ray picture of our case.

This has brought about a satisfactory solution to the practical aspects of this case of disease and death and what remains to be done is to review the position of the experts during the life of the patients.

The intravital evaluation of our patient has demonstrated that the fact that practically no pneumoconioses are ever observed in the cement industry, has led the physician supplying the expert opinion to underestimate or misinterpret the dark shadows on the lungs of the patient. The expert tended to assume a tuberculosis rather than callosities caused by rock dust. With the hindsight that is ours, it can be said that the

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/14

size and density of the shadows were in no proportion to the clinical phenomena and that the symptoms were absent that should have been expected in a tuberculosis of this degree that had lasted for years.

Among the findings were not only the negative ones of an almost normal blood sedimentation rate, the absence of proven tubercle bacilli and of fever, but also the overall impression of the patient and the absence of a severe exacerbated phase in the previous history of the patient. On the other hand, it must be considered that it is not easy to convince management of such special cases of pneumoconiosis at plants which have so far not felt threatened by such an occupational disease, an experience we encountered in ore mines and now here in the cement industry. The clinical evaluation was made before Doerr had published his case, but after a few data had appeared in the literature, as quoted above. For this reason, I followed a suggestion by Prof. Baader and requested the x-ray picture from Prof. Gaubatz of his observation (Figure 4), which is shown, with his permission, next to our observation (Figure 5), made available to me by the occupational physician of the region, Dr. Wende. I am much obliged to all of these colleagues.

It is of practical importance to point out that the pathological anatomy of these two cases, that of Doerr and ours, shows a conspicuous degree of agreement. It is, of course, difficult to declare that findings are characteristic of pneumoconiosis on the basis of two cases. We shall discuss this in greater detail in the next section. From the practical viewpoint, what is important is only that the pulmonary findings consisted of an extreme callous obliteration of the lung tissues, which

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/15

cannot be understood either as a sequela of pneumonia or of tuberculosis or another disease involving nodules, but which pertain to the complex of silicotic callosities in the wider sense of the word. The practical approach to similar cases can therefore consist only of a recognization of a severe type of pneumoconiosis. As an exception, this concept need not interfere with the optimism that is rightly felt regarding the hazardous nature of cement dust and which is based on extensive series examinations.

Dust Mixture or Mixed Dust.

The observation of pneumoconiosis caused by asbestos-cement dust creates a number of problems that arise from the combination of two dusts which individually exert entirely different effects. Although it is true that we know pneumoconiosis caused only by cement dust solely from the publication of Doerr. But since this case was very similar to ours regarding the cement dust and almost identical with regard to the anatomic changes, the regions of callosities can be attributed to the presence of cement dust.

We have pointed out the silicic acid content of cement dust, which was 10-20%, a quantity that could not be decisive opposite the other components, especially calcium, so that clearly characteristic silicotic nodules were hardly formed in the lungs. Rather, the diffuse formation of callosities dominates both observations, that of Doerr and ours. Doerr has described some silicotic nodules and we have found some, which indicates that silicic acid has still documented its presence by producing its anatomical symptoms.

The diffuse formation of callosities observed by us in the lungs, appear to have been caused by calcium dust. Together with Steineck, we have made a pertinent observation in the past, where the effect of quartz, it was primarily calcium that was contained in the dust. This was a case where a man had for 11 years been exposed to bone meal dust and prior to this had been a grinder and inhaled siliceous dust. At the end of his life, this man showed the formation of very massive callosities and near the callosities, there were peculiar, calcium-like bodies, such as they were found in the lungs in our cases, although in connection with the asbestos needles (cf. above).

It would certainly be bold to expect for each dust a specific anatomical type of reaction on the part of the organism, in this instance of the lungs. Only in special cases will it be possible to discern this or that form of fibrosis from the arrangement and density of the callosities. But results can no doubt be obtained in this direction: we only refer to the metallic gloss of the aluminum lung or the porcelain-like consistency of the pulmonary callosities in enamel workers. Thus, if the diffuse callosities acquire a certain coloration imparted by the characteristics of the dust, such a diagnosis can sometimes be made. In our case, we feel that the diffuse development of callosities with only a trace of silicotic nodules in the upper lobes, is characteristic of pneumoconiosis caused by cement dust.

But in our case, we not only had a combination of dust with quartz and calcium, but a combined dust of cement and asbestos. There is agreement regarding the structure of the lungs in asbestos-pneumoconiosis:

a diffuse fibrosis of the alveolar septums, which had assumed the brown coloration of a congested lung because of the presence of numerous cells containing blood pigment. The stiffening of the connective tissue was macroscopically recognizable only in a few spots in the form of find strands. Only if asbestosis is complicated by secondary processes, such as pneumonia or tuberculosis, is the picture of asbestosis changed by the appearance of numerous irregular callosities.

Thus it is not difficult to distinguish the effect of asbestos from that of cement. And in fact, in our lung, both were recognizable. The changes caused by asbestos, however, were not very severe, since the asbestos content of the dust amounted to only 20%. This quantity was sufficient, however, to deposit numerous asbestos needles in the lungs. A large portion of these needles was converted into so-called asbestosis bodies through the deposition of iron-containing proteins (hemosiderin), thus inducing foreign body granulomas with giant cells. This highly peculiar pulmonary fibrosis caused by asbestos did not develop only where diffuse, dense callosities had formed because of the inhaled cement dust. Thus at least two types of dust could be recognized in the lungs by their effects, or even three, if quartz and calcium are each considered as separate types of dust.

Despite the intimate mixture of asbestos and cement in the finished product and thus in the dust that developed during work, there was no uniform reaction that could be called a new silicosis or silicatosis. The effects of both kinds of dust were present next to each other.

For this reason, one should not talk about a dust mixture, but rather

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/18

about a mixed dust. Dust mixture is a term that should denote a kind of dust that, as a uniform body, induces a uniform effect, such as cement, since in the light of what has been said above, the resulting callosities cannot always be considered to have been primarily caused by silicic acid or calcium and because we must exercise great caution in our judgment, because pneumoconiosis caused by cement or calcium is so rare. Thus, if one could still call cement a dust mixture, the term for the industrial product asbestos-cement should be a mixed dust, in order to make it clear from the start that no new material is formed when two minerals are mixed, which would have a peculiar pathogenic activity.

In cooperation with our colleagues Mäder and Koch, we have demonstrated in animal experiments, that foreign types of dust still produce their specific effect on the organ - in experiments with the mesenterium and the lungs - if the dust at the site of its incorporation remains intimately mixed. We have been able to recognize the combination of quartz and hornblende, quartz and asbestos (these experiments are still under way) and in each instance, characteristic reactions were discerned for both types of dust in the same depot. The essential results shall be briefly outlined here. Details can be found in our current publications in the contribution to silicosis research of the occupational association of the mining industry. Like all other investigators, we observed as the reaction to quartz, a granuloma consisting of moderately-sized macrophages that soon showed a fibrous tendency. The reaction to the penetration of hornblende was always a granuloma of large, multinucleate giant foreign body cells without a fibrous tendency, which

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/19

slowly dissolved later. These experiments have clearly shown that the dust particles develop their specific kind of foreign body effect and that they do not interfere with each other in bringing this effect about. Thus we can advance in the consideration of our case from the practical importance of pneumoconiosis after inhalation of asbestos-cement and arrive at the result that the anatomical finding is an indication that a distinction must be made between pure dusts, dust mixtures and mixed dusts, a dust mixture being a new type of dust with a special anatomical finding, while mixed dust contains different kinds of dust with different pathogenic effects.

A last remark within the framework of this theoretical discussion must deal with talcum. Only a very small amount of talcum had been mixed in with the dust and the anatomical preparation did not reveal it as a crystal. In this consideration, talcum would be able to play a different role if the old schematic classification of talcum pneumoconiosis were followed. A distinction is made, and we can confirm this experience in our own material, talcum lungs that look like the experimental hornblende lungs, consisting of a cumulation of foreign body granulomas with splended, polynucleate giant cells and a second type of talcum lung with irregular fibroses, with a more or less marked spread of granulomas containing giant cells. In these two talcum pneumoconiosis, we see a pure pneumoconiosis on the one hand, on the other, the result of inhaling mixed dust. In our case, one could expect from talcum only the results that resemble that of asbestos, i.e. the occastional foreign body granulomas with foreign body giant cells.

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/20

But since we could not detect the talcum, we do not know whether a specific effect can be assumed for this substance.

Numerous examples could be listed of pneumoconioses that cannot be explained so much on the basis of mineralogy and the chemistry of dust particles, but rather through their pathologico-anatomical reactions. These in fact constitute a test of the pathogenic nature of the dust.

The organism knows only a limited number of reactions with which it responds to the damaging stimuli of different intensity. This is a truism, but it gives us the opportunity to establish general rules concerning the modes of reaction of the organism. According to the results of dust research to date, there are dusts that are absorbed into the lungs, but cause totally unimportant reactions. One of these is coal. That the excessive inhalation of coal dust will finally lead to pneumoconiosis, results from the relationship between the intensity of the stimulus and the reaction. A second group of minerals, talcum, asbestos and hornblende, produce local reactions in the sense of a foreign body reaction with development of giant cells that is limited in time, if the organism is in a position to absorb the dust in this manner and to process it. But this is so only if the dust cannot be dissolved and leads to a local fibrosis. Finally there are dusts that stimulate the formation of callosities, i.e. which leave fibrous callosities beyond a short-term, cellular foreign body reaction and here, the dust is never totally dissolved (quartz). In this sense, one could speak of specific reactions and at least suspect the group of dusts that form the basis for the reaction.

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/21

The picture with which we are confronted is the same, more or less, as in the reaction of the organism to bacterial stimulation, in the so-called specific granulation processes whose tissual structure is similar to the point of confusion and whose etiology can often be proven only by a bacterial determination. In the case of the reactions to dusts, the distinction of identical pneumoconioses is possible only via the histological, mineralogical or chemical identification of the dust itself.

SUMMARY

A special observation that was autoptically confirmed of pneumoconiosis caused by asbestos-cement dust is reported. Inhalation of this industrial product led to the development of two easily discernible forms of pneumoconiosis, a parallel cement and asbestos pneumoconiosis. This examination led to a distinction of dust mixtures and mixed dusts, depending on whether they produce a specific reaction (as dust mixtures), or whether they induced (as mixed dust) parallel distinguishable pneumoconioses.

BIBLIOGRAPHY

Baader, E. W.: Sugar cane, cement dust and sisal lungs. Lecture at the University of Santo Domingo in Ciudad Trujillo, 1958.

Caccuri, S. and L. Dr Prisco: Folia med. (Napoli), 26, 7, (1940).

Doerr, W.: Pneumoconiosis caused by cement dust. Virchows Arch. path. Anat., 322, 397-427 (1952).

Koelsch, F.: Manual of occupational diseases, vol. I, p. 61. Jena: Gustav Fischer, 1936.

Koelsch, F.: In: Dust lung diseases.,p. 153. Darmstadt, 1950.

Lederer, E.: Dust lung diseases with rare etiologies. Sci. Meet. Gov. Occup. Phys., Germany 1949, Königswinter a.Rh.

Mainx, F.: On a case of cement dust in pneumoconiosis. Wiss. Tagg der Staatl. Gewerbeärzte Deutschlands 1949, Königswinter a. Rh.

Nordmann, M., N. Koch and E. Maeder: Absorption of incorporated dust. (Preliminary communcation). Hannover, February 1959.

Sonnenberg, H.: Asbestos-cement dust lung. Inaugural thesis, Hamburg, 1950.

Steineck, C.: Silikose-Forsch., 24, 21 (1953).

Worth-Schiller, G.: The pneumoconioses. Cologne: Staufenverlag 1954.

Author's address:

Prof. Dr. med. Martin Nordmann and Dr. Hermann Sonnenberg

Hannover, Kniggestr. 7

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/23

Owen: Carcinoma and asbestosis of the lung: Report of a case. Brit. J. Cancer 5, 382 (1951).
Ruska, H.: Übermikroskopische Untersuchungen an Asbeststaub und Asbestlungen. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 11, 575 (1942).
Schenck, S.: Über die Zunahme des Lungenkrebses im Sektionsmaterial des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg. Diss. Hamburg 1951.
Schinz, H. R., u. Th. Reich: Wandlungen der Carcinomgefährdung in England und Wales und in Japan. Dtsch. med. Wschr. 1959, 1328.
Siegmund, H.: Das Schicksal der Lunge und der Atmungswege nach Aufnahme verschiedener Staubarten. In: Die Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Steinkopff 1950.
Sparks, J. V.: Pulmonary asbestosis. Radiology 17, 1249 (1931).
Sparks, J. V.: Some further observations on pulmonary asbestosis. Brit. J. Radiol. 5, 75 (1932).
Sparks, J. V.: Asbestosis. Brit. J. Radiol. 11, 371 (1938).
Stroebe, H.: Bericht über den Fall von Lungenasbestosis, welcher der Arbeit des Herrn Prof. Beger zugrunde liegt. Virchows Arch. path. Anat. 290, 354 (1933).
Sundius, N., u. A. Bygden: Der Staubinhalt einer Asbestosislunge und die Beschaffenheit der sogenannten Asbestosiskörperchen. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 8, 26 (1938).
Vorwald, J. A., Th. M. Durban and P. C. Pratt: Experimental studies of Asbestosis. Arch. industr. Hyg. 3, 1 (1951).
Vorwald, A. J., and J. W. Karr: Pneumoconiosis and pulmonary carcinoma. Amer. J. Path. 14, 49 (1938).
Wedler, H.-W.: Klinik der Lungenasbestose. Leipzig: Georg Thieme 1939.
Wedler, H.-W.: Über den Lungenkrebs bei Asbestose. Dtsch. Arch. klin. Med. 191, 189 (1943).
Wedler, H.-W.: Lungentuberkulose bei Asbestose. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1947.
Wegelius, C.: Changes in the lungs in 126 cases of asbestosis observed in Finland. Acta radiol. (Stockh.) 28, 139 (1947).
Weiss, A.: Pleurakrebs bei Lungenasbestose, in vivo morphologisch gesichert. Medizinische 1953, 93.
Welz, A.: Weitere Beobachtungen über den Berufskrebs der Asbestarbeiter. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 11, 536 (1942).
Werber, M.: Lungen-Asbestose und Carcinom. Zbl. Arbeitsmed. 2, 179 (1952).
Winkler, A.: Zur Einteilung und Nomenklatur der Staube und der durch Staub verursachten Organveränderungen. Münch. med. Wschr. 1955, 1114.
Wood, W. B., and S. R. Gloyne: Pulmonary asbestosis. Lancet 1930, 445.
Wood, W. B., and S. R. Gloyne: Pulmonary asbestosis complicated by pulmonary tuberculosis. Lancet 1931 II, 954.
Wood, W. B., and S. R. Gloyne: Pulmonary asbestosis. Lancet 1934 II, 1383.

Dr. med. Joachim König, Hamburg 34, Rennbahnstr. 22

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 18, 205—219 (1960)

Aus dem Pathologischen und Bakteriologischen Institut der Hauptstadt Hannover
(Leit. Arzt: Prof. Dr. Nordmann)

Asbest-Zementstaub-Lunge

(Pneumokoniose bei Mischstaub oder gemischtem Staub?)

Von

Martin Nordmann und Hermann Sonnenberg, Hannover

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 14. Juni 1960)

Die Kombination von Asbest und Zement kommt bei der Herstellung von Platten, die zu Wänden und Dächern benutzt werden oder auch von Behältnissen und Isolierkörpern vor, die in der Elektroindustrie Verwendung finden. Bei der Bearbeitung von Asbest-Zement kann es stauben, wenn die gehärteten Platten zersägt werden.

Zementstaub gilt als ungefährlich, jedenfalls steht die Zahl der Menschen, die ausnahmsweise durch Zementstaub geschädigt werden, in keinem Verhältnis zu der Menge der in der Zementindustrie Beschäftigten. Asbest bewirkt bekanntermaßen eine Asbeststaub-Lunge (Asbestosis), die erst nach vielen Jahren eine Beeinträchtigung der Atmungsorgane bewirkt und durch Kombination mit rezidivierenden Lungenentzündungen, Tuberkulose und Krebs das Leben gefährdet.

Die Kombination von Asbest und Zement als Ursache einer Staublunge mit autoptischer Bestätigung ist im bisherigen Schrifttum noch nicht beschrieben worden. Eine Erkrankung und gar ein Todesfall nach Exposition von Asbest-Zementstaub sind offenbar selten; angesichts der vermeintlichen Harmlosigkeit des Zementes wäre nur eine Asbestlunge zu erwarten gewesen.

Der von uns behandelte Fall hat noch eine dritte Staubart im Werkstoff: Talkum, allerdings in einem sehr geringfügigen Prozentsatz, der trotzdem nicht unbeachtet gelassen werden soll.

Bei unserer Beobachtung handelt es sich um den 68jährigen N., der sehr lange Zeit in einer kleinen Fabrik mit einem sehr kleinen Personenkreis gearbeitet hat, die aus eigener Anschauung zunächst beschrieben werden soll.

Die Arbeitsstätte

Der Fabrikationsbetrieb — ein kleiner Familienbetrieb im Hinterhof eines mehrstöckigen Wohnhauses — beschäftigt 6 Arbeiter und läuft in einem niedrigen Schuppen ab, der in 2 Räume geteilt ist, in denen die Maschinen stehen. Im ersten Raum wird ein erdfeuchtes Gemisch von Asbest und Zement angerührt und in einer Druckpresse

geformt. Die Preßlinge sind mürbe, leicht zerbrechlich und müssen vor der Weiterverarbeitung trocknen. Alsdann können die vorgesehenen Löcher für Schrauben und andere Bestandteile elektrotechnischer Geräte gebohrt werden. Bei dieser Arbeit entwickelt sich kaum Staub.

Der 2. Raum, in dem N. fast seine gesamte Arbeitszeit bei dieser Firma verbracht hat, enthält eine Fräse, auf der mit einer Schleifscheibe kleinere Asbest-Zement-Platten zugeschnitten werden. Über dieser Schleifscheibe findet sich eine Absaugvorrichtung, die den Staub oben und unten von der Scheibe aufnimmt und in einen Staubbehälter abführt. Neben diesem Apparat steht eine große Fräse, die sich für das Schneiden großer Asbest-Zement-Platten eignet. Sie ist in allen Maßstäben entsprechend größer gehalten und ist auch mit einer entsprechenden Absaugvorrichtung versehen.

Allerdings war die Absaugung an dieser größeren Maschine bei weitem nicht so wirksam wie bei der kleinen. Im übrigen wurden die Absaugvorrichtungen erst 6 Jahre nach der Aufrichtung der Arbeitsräume eingebaut. Bis dahin haben die Arbeiter bei den Schneidearbeiten angeblich Masken getragen, jedoch ist niemand mehr im Betrieb, der aus dieser Zeit noch sichere Angaben machen kann. Die Arbeitszeit unseres Kranken setzte erst ein, als die Absaugvorrichtungen bereits angebracht waren.

Dennoch ist kein Zweifel, daß die Arbeit unter Entwicklung erheblichen Staubes vor sich geht, zumal der Raum relativ niedrig und eng ist.

Der Werkstoff

Die Analyse des Staubes wurde dankenswerterweise von Herrn Prof. BUSCHENDORF und Doz. Dr. RATH am Mineralogischen Institut der Technischen Hochschule Hannover vorgenommen.

Der Staub enthielt 75% Zement, 20% Hornblendeasbest, 5% Talkum.

Die Art des verwendeten Zementes war unbekannt, so wurde angenommen, daß es sich um sog. hochwertigen Zement handelt, wie ihn die Portland-Zementfabrik Germania AG in Misburg herstellt. Zum Vergleich setzen wir die Zahlen daneben, die die Herstellerfirma in dem einzigen, bisher bekannten Todesfall durch Zementstaub (DOERR) bekanntgab.

Die Summe dieser Angaben, einschließlich der in HCl unlöslichen 0,16%, beträgt 99,18%. Da praktisch der gesamte Zement beim Kochen in HCl in Lösung geht, wurde auch die Staubprobe der Arbeitsstätte in dieser Weise behandelt. Der Rückstand betrug 21,04%. Dieser Rückstand müßte außer einer geringen Menge von Zementbestandteilen den Talk und den Asbest enthalten, sofern es sich um Hornblendeasbest handelt, oder eventuelle Zersetzungsprodukte des Asbestes, für den Fall daß Chrysotilasbest vorlag.

Die polarisationsmikroskopische Untersuchung des Rückstandes zeigte, daß praktisch *ausschließlich* stark absorbierende Teilchen mit einem Brechungsvermögen 1,6 vorlagen, die nur dem Hornblendeasbest zugeordnet werden können. Nimmt man als Formel des Asbestes diejenige des Pargasites, so ergibt sich ein Verhältnis der Molekulargewichte von 8 MgO:1 Pargasit wie 323:1672, d.h. ungefähr 1:5. Demnach müßten etwa 20:5 = 4% MgO vorhanden sein, was mit der Werksanalyse übereinstimmt.

Demnach bleibt eine Diskrepanz von etwa 20%. Diese ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß der verwendete Zement weniger CaO enthält als der angenommene hochwertige. Wir sind den Herren Prof. BUSCHENDORF und Dr. RATH für diese Auskünfte zu großem Dank verpflichtet.

Tabelle

	Portland-Zementwerke in Misburg (Hann.) %	Portland-Zementwerke Heidelberg AG %
SiO_2	12,97*	21,61
Al_2O_3	5,25	6,04
Fe_2O_3	1,59	2,00
CaO	41,74	65,4
MgO	1,95	0,92
SO_3	0,06	2,22
Rest (Alkalien)	1,00	—
Glühverlust	35,58	0,83

* Davon freie SiO_2 = 4,6%.

Aus der Zusammensetzung ist vor allem der Hundertsatz der Kieselsäure sowie des Kalkes beachtlich, denn er erlaubt Analogieschlüsse zu anderen Stäuben mit ähnlichem SiO_2-Gehalt, z.B. der Kieselgur, deren Wirkung auf die Lunge zum Teil von diesem SiO_2-Gehalt abhängt. Ähnlich verhält es sich mit dem Gehalt an Calcium, dessen Staubgefährdung wir bei einer Beobachtung kennenlernten, bei der der Verstorbene jahrelang Knochenmehl geschaufelt hatte (STEINECK).

Die Krankheitsvorgeschichte

Unser Kranker war gelernter Modelltischler und hat 12 Jahre als solcher gearbeitet. Nach dieser Zeit hat er in einer Asbestschieferfabrik gewirkt und wurde dann Facharbeiter für Asbest-Zement in der geschilderten Werkstatt. Ausschließlich einer Unterbrechung durch den 1. Weltkrieg blieb er bei dieser Arbeit 14 Jahre lang. Nach kurzer landwirtschaftlicher Tätigkeit und Bauarbeiten kehrte er zu seiner Facharbeit zurück und übte diese weitere 13 Jahre bis zu seinem 65. Lebensjahre aus. Er war also 27 Berufsjahre dem oben beschriebenen Staub ausgesetzt.

Erst 3 Jahre vor Beendigung seiner Arbeit mußte er wegen eines Luftröhrenkatarrhs längere Zeit die Arbeit aussetzen, ohne daß seine Atembeschwerden je wieder vollständig zurückgingen. Sie machten sich bei Temperaturwechsel und im Winter besonders stark bemerkbar, bis er schließlich arbeitsunfähig wurde und sein Hausarzt wegen einer *Asbeststaub-Lunge und Lungentuberkulose* eine Anzeige über eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit erstattete.

So wurde der Kranke in seinem letzten Arbeitsjahr gründlich untersucht. er klagte zu dieser Zeit über Kurzluftigkeit bei jeder körperlichen Anstrengung, Husten und Auswurf und Beklemmungen des Herzens. Die *Rontgendurchleuchtung* ergab eine Verschattung im Oberfeld der rechten Seite, dichte fleckformige Schatten und besenformig ausstrahlende Schatten an der Lungenwurzel und im Untergeschoß, das Zwerchfell war verzogen. Auch links war die Lungenspitze, wenn auch weniger dicht verschattet. Im übrigen war die Lunge symmetrisch gezeichnet. Der Herzschatten war nach beiden Seiten verbreitet.

Nach diesem Rontgenbefund und den übrigen Untersuchungsergebnissen hält der vom Staatlichen Gewerbearzt mit der Begutachtung beauftragte Lungenfacharzt die Erkrankung für eine Emphysembronchitis mit abgelaufenen Rippenfellentzundungen. Die Verschattungen in den beiden Obergeschossen hält er für eine produktive *fibrose Lungentuberkulose*, ebenfalls mit Beteiligung des Rippenfelles. Mangels eines Nachweises von Tuberkelbakterien und wegen einer nur leichten Beschleunigung der Blutsenkung hält er den tuberkulosen Prozeß nicht für aktiv. Die Moglichkeit einer Ablagerung von Asbeststaub raumt der Gutachter ohne weiteres ein, obwohl Asbestosekörperchen im Auswurf nicht nachweisbar waren. Er ist sich dabei bewußt, daß die Asbeststaub-Lunge keine Herdschatten macht, glaubt aber, daß sie zur Tuberkulose disponiert. Nach dem derzeitigen Stande des Leidens diagnostiziert er also eine Lungentuberkulose ohne Entschadigungspflicht. Die Lungenblahung bringt der Gutachter mit keinem der beiden Staube in Beziehung, sondern hält sie für konstitutioneller Art.

Somit fand der Kranke während des Lebens keine Anerkennung seiner Berufsschädigung, wofür eine Reihe von Gründen angeführt werden konnten, die durchaus einleuchtend waren. Die Verschattungen auf der Lunge und die klinischen Erscheinungen konnten um so weniger als eine Zementstaub-Lunge gedeutet werden, als man diesen Begriff seinerzeit überhaupt nicht kannte. Außerdem war X. der einzige Betriebsangehörige, der lungenkrank war. Dieser letzte Einwand ist allerdings bei näherer Bekanntschaft mit dem Betriebe leicht als Irrtum zu erkennen, denn nur X. allein war wirklich dem Asbest-Zementstaub dauerhaft und ohne hinreichenden Schutz ausgesetzt.

Der Sektionsbefund

Als der Kranke im 68. Lebensjahr verstarb, war sein Allgemeinzustand nicht schlecht, er war sogar fettleibig. Er hatte einen Stauungserguß in der Bauchhöhle und eine leichte Perikarditis.

Die rechte Kammer des *Herzens* war auf 5 mm verdickt und plastisch gebaut. Dagegen betrug die Wandstarke der linken Kammer nur 7 mm.

Die *Atmungsorgane* zeigten bei einfacher Verkrummung und Versteifung der Brustwirbelsaule plattenformiges, zum Teil knorpelhartes Rippenfell, eine machtige Blahung mit flachenhafter Verwachsung der linken Lunge, besonders im Unterlappen. Die linke Lunge zeigt *grobschwielige*, diffuse *Verdichtungen* im Oberlappen, Bronchialerweiterungen und eine braunrote Schnittflache der lufthaltigen Abschnitte.

Die rechte Lunge war ringsherum verwachsen, besonders stark im Bereich der Spitze. Auch hier fanden sich Bronchiektasen und im hinteren Abschnitt mehrere *kompakte Schwielen* von 2—3 cm Durchmesser, im übrigen eine braunliche Verfarbung. Von den anderen Organen ist kein erwahnenswerter Befund mitzuteilen.

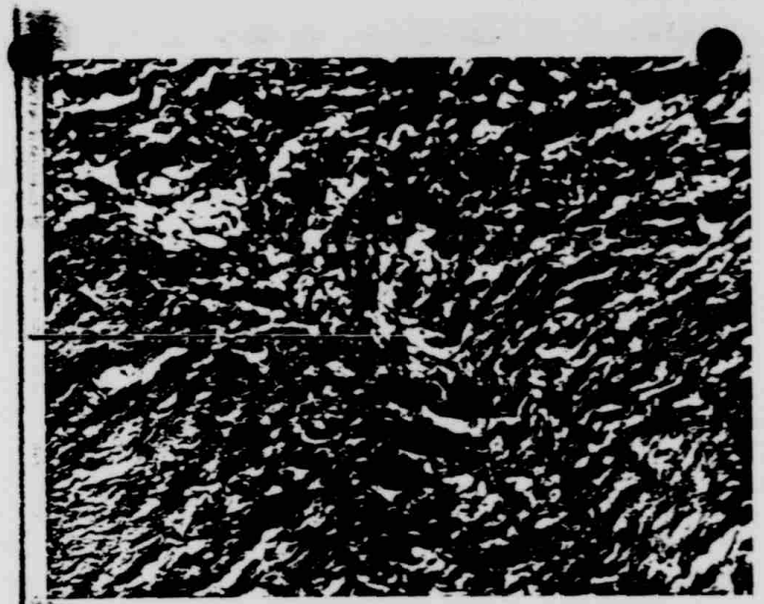


Abb. 1. Zementstaubschwiele aus dem rechten Oberlappen. Verger. 2mfach. v. Gieson

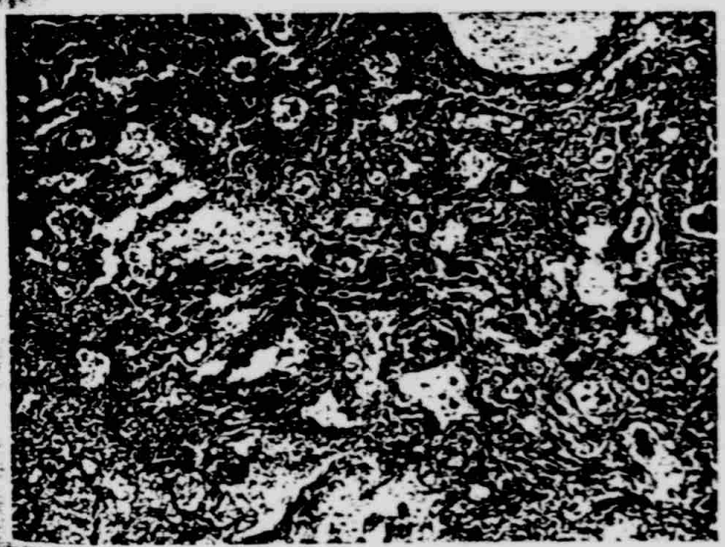


Abb. 2. Verbreiterte Alveolarsepten (Asbestose) im rechten Oberlappen. Verger. 3mfach. v. Gieson

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/26

mit Ausnahme einer Schrumpfgallenblase und einer für das Alter sehr mäßigen Sklerose der Aorta und Verteilerarterien.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigte im Bereich der Schwielen des rechten Oberlappens ein dichtes *Geflecht von kollagenen Fasern* bei auffallender Gefäßarmut. Darin finden sich auch elastische Fasern in einem unregelmäßigen Gestrüpp. Asbestnadeln sind hier nicht zu finden, ebenso keine Tuberkel (Abb. 1 und 2).

Im linken Oberlappen ist die symmetrische Schwiele bedeutend lockerer und von einigen glatten Muskelfasern durchsetzt. Zwischen den lockeren Schwielen



Abb. 3. Mäßig verbreiterte Alveolarsepten im rechten Unterlappen. Vergr. 50fach. HE

finden sich *Asbestnadeln* und *Asbestosekörperchen* in lockerer Verteilung, jedoch zu mehreren in jedem mikroskopischen Gesichtsfeld.

Man findet auch an einzelnen Stellen konzentrisch geschichtete Schwielen mit den Merkmalen der *Silikoseknötchen*.

In den beiden Unterlappen ist das Lungengerüst verbreitert, aber niemals schwielig (Abb. 3). In den Alveolen befinden sich sehr viel Herzfehlerzellen. Asbestnadeln und Asbestosekörperchen in wechselnder Dichte, manchmal von Fremdkörpergranulomen umgeben. Sie enthalten Fremdkörperriesenzellen.

Einige von diesen Asbestosekörperchen machen den Eindruck, als ob unregelmäßige Kalkmassen auf ihnen niedergeschlagen seien.

Im polarisierten Licht konnten wir weit und breit keine Talkumkristalle feststellen.

Die Entschädigungspflicht

Auf Grund des anatomischen Befundes, der Vorgeschichte und der Analyse des Staubes und bei der Eigenart der Arbeitsstätte konnte kein

Zweifel bestehen, daß hier eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit vorlag. Diese Berufskrankheit allerdings hatte kein entsprechendes Vorbild, denn der Zementstaub galt lange Zeit als ungefährlich. Diese Situation hat sich allerdings verschoben.

Der besonders eindrucksvolle Staub der Zementindustrie hat die Gewerbeärzte sehr frühzeitig zu Reihenuntersuchungen veranlaßt, es ist ihnen auch gelungen, dabei eine Reihe von Staublungen zu ermitteln (KOELSCH, CACCURI und PRISCO). LEDERER berichtete 1949 in Königswinter über Staublungen seltener Ätiologie und hat dabei auch Staublungenerkrankungen durch Zement behandelt und bereits auf den Krankheitsfall hingewiesen, der auf der gleichen Tagung aus der Beobachtung von GAUBATZ von MAINX vorgestellt und später von DOERR pathologisch-anatomisch behandelt wurde. Die Publikation von DOERR 1952 verdient besondere Beweiskraft, weil der Träger ausschließlich mit Zementstaub in Berührung gekommen war. In diesem Falle hat man die ersten Herdschatten auf der Lunge gelegentlich einer Röntgenreihenuntersuchung entdeckt, die 7 Jahre später wiederum röntgenologisch als Steinstaublunge 3. Grades imponierten. Dazu beschreibt DOERR im Sektionsbefund großartige Verschwielungen im Bereich der Lappengrenzen, die wenig Ähnlichkeit haben mit den typischen Silikoseknötchen, ein Emphysem, fand aber keinen Anhalt für Tuberkulose.

DOERR vertrat sehr eindeutig den Standpunkt einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit; hatte doch der Verstorbene 17 Jahre lang in erheblicher Staubentwicklung seine Tätigkeit ausgeübt.

Wieweit bei den oben vermerkten geringen Anteilen von *Quarz* das anatomische, insbesondere das mikroskopische Bild der Zementstaub-Lunge von der üblichen Silikose abweicht, ist eine Frage für sich und soll weiter unten noch einmal behandelt werden.

Über die dauerhafte *Asbest*einatmung konnte in unserer Beobachtung ebenfalls kein Zweifel sein, dazu war der Gehalt an Asbestnadeln und Asbestosekörperchen groß genug. Bezüglich der Entschädigungspflicht bedurfte es keiner Abgrenzung zwischen den Schäden durch den Zement einerseits und den Asbest andererseits. Im mikroanatomischen Bilde war die diffuse Lungenfibrose und die mit der Asbestose eng verknüpfte Erscheinung der massenhaften Herzfehlerzellen verwirklicht. Es waren sogar Fremdkörperriesenzellgranulome zu erkennen, obwohl diese bei der notorischen Anwesenheit von Talkum im Werkstaub auch auf dieses Mineral bezogen werden könnten.

Der dritte schädliche Stoff, das eben erwähnte *Talkum*, trat an Menge hinter dem Asbest und Zement stark zurück und war vor allen Dingen in den histologischen Schnitten durch Polarisation nicht nachweisbar. Man konnte also nur eine sehr lockere Verteilung der eingeatmeten Talkumkristalle unterstellen. Sie mögen auch einige Fremdkörperriesenzellen auf den Plan gerufen haben und von den beiden Formen der Talkumstaublunge eben diese harmlose Form erzeugt haben (siehe auch S. 217).

Das Talkum beansprucht daher nur theoretisches Interesse, auf das wir in den folgenden Abschnitten noch eingehen wollen.

Als ersten Abschluß unserer Untersuchungen können wir also die Feststellung machen, daß das Industrieprodukt *Asbest-Zement* 3 schädliche Stäube enthält, nämlich 80% Zement mit einem Quarzgehalt zwischen 10 und 20%, 20% Asbest und 5% Talkum. Dieser Staub kann bei jahrzehntelang anhaltender Einatmung eine *Staublunge* erzeugen, die



Abb. 4. Röntgenbild einer Zementstaub-Lunge (Beobachtung von GAUBATZ)

ein charakteristisches Bild bietet. Eine Staubentwicklung kommt vor, wenn das Material nach der Härtung zersägt wird. Diese Asbest-Zementstaub-Lunge kann so erheblichen Umfang annehmen, daß sie tödlich wird, auch ohne daß unspezifische oder spezifische Entzündungen dabei eine Rolle spielen. Die Todesursache ist ein rechtsversagendes Herz.

Die Berufsgenossenschaft und der Landesgewerbearzt haben die *Entschädigungspflicht anerkannt*, da im Gesetz die Asbestose verankert ist.

Damit ist die praktische Seite des Krankheits- und Todesfalles befriedigend erledigt, es sei nur noch ein Rückblick auf die *Lage der Gutachter während des Lebens* getan.

Die Begutachtung unseres Kranken während des Lebens hat gezeigt, daß die Tatsache, daß in der Zementindustrie so gut wie keine Staublungen beobachtet werden, auch den begutachtenden Arzt zu einer Unterschätzung oder Fehldeutung schwerer Verschattungen auf der Lunge geführt hat. Der Gutachter war eher geneigt, hier eine Tuberkulose anzunehmen,



Abb. 5. Röntgenbild unserer Beobachtung

als Steinstaubschwielen zu diagnostizieren. Man kann nachträglich feststellen, daß die Größe und Dichte der Verschattungen im Mißverhältnis zu den klinischen Erscheinungen gestanden haben und besondere Symptome vermissen ließen, die bei einer Tuberkulose von so starker Ausdehnung über die Jahre hinweg hätten erwartet werden müssen.

Dazu gehörten nicht nur die negativen Befunde einer fast normalen Senkung, der Mangel eines Nachweises von Tuberkelbakterien und Fieber, sondern auch der gesamte Eindruck des Betreffenden und der Mangel

eines schweren Krankheitsschubes in der Vorgeschichte. Auf der anderen Seite ist es nicht leicht, von solchen Sonderfällen der Staublungen die Betriebe zu überzeugen, die sich bislang vor einer solchen Berufskrankheit sicherfühlten, eine Erfahrung, die wir bei den Erzbergwerken und nun hier bei der Zementindustrie gemacht haben. Die klinische Begutachtung erfolgte noch vor der Publikation von Doerr, aber nach den vereinzelten Angaben der Literatur, die oben zitiert wurden. Deshalb habe ich die Anregung von Herrn Prof. Baader aufgenommen und Herrn Prof. Gaubatz um das Röntgenbild seiner Beobachtung gebeten (Abb. 4), das ich mit seiner Erlaubnis neben dem Röntgenbild unserer Beobachtung (Abb. 5) abbilde, das mir der Landesgewerbearzt Herr Dr. Wende zur Verfügung stellte. Ich bin dafür den Kollegen zu großem Dank verpflichtet.

Es ist von praktischer Bedeutung, darauf hinzuweisen, daß die pathologische Anatomie der beiden Beobachtungen von Doerr und *uns* eine auffallende Übereinstimmung ergeben hat. Es ist natürlich schwierig, auf Grund von 2 Fällen Befunde als charakteristisch für eine Verstaubung zu erklären. Wir werden darauf im nächsten Abschnitt noch näher eingehen müssen; von praktischer Seite aus betrachtet ist nur wichtig, daß es sich bei den Lungenbefunden um eine weitgehende schwielige Verödung des Lungengewebes handelt, die weder postpneumonisch noch als Folge einer Tuberkulose oder einer anderen knötchenhaften Erkrankung aufgefaßt werden kann, sondern in das Gebiet der silikotischen Schwielenbildung im weitesten Sinne des Wortes hineingehört. Es ergibt sich daher auch für die praktische Handhabung ähnlich gelagerter Fälle kein anderer Ausweg, als die Anerkennung als Staublungenerkrankung schweren Grades; sie braucht als Ausnahme den Optimismus nicht zu trüben, der bezüglich der Gefährlichkeit des Zementstaubes auf Grund ausgedehnter Reihenuntersuchungen mit Recht besteht.

Mischstaub oder gemischter Staub

Die Beobachtung einer Asbest-Zementstaub-Lunge ergibt eine Reihe von Problemen, die sich aus der Kombination von 2 Stäuben ergibt, deren Wirkung im einzelnen völlig voneinander abweicht. Zwar kennen wir die reine Zementstaub-Lunge nur aus der Veröffentlichung von Doerr. Da aber dieser Fall mit unserer Beobachtung bezüglich des Zementstaubes große Ähnlichkeit besitzt und bezüglich der anatomischen Veränderungen fast identisch ist, können wir alle Schwielenbezirke eben auf die Anwesenheit des Zementstaubes beziehen.

Wir haben schon auf den Gehalt des Zementstaubes an Kieselsäure hingewiesen, er betrug 10—20%, eine Menge, die sich gegenüber den

übrigen Bestandteilen des Zementes, vor allen Dingen dem Kalke, nicht hat durchsetzen können, so daß eindeutige charakteristische Silikoseknötchen in der Lunge kaum gebildet wurden. Es ist vielmehr in beiden Beobachtungen, von Doerr und *uns*, die diffuse Schwielenbildung im Vordergrund. Doerr beschreibt allerdings einige Silikoseknötchen, auch wir haben einige wenige gefunden, was immerhin andeutet, daß sich die Kieselsäure doch mit ihrer arteigenen anatomischen Form irgendwie bemerkbar macht.

Die diffuse Schwielenbildung, die wir in der Lunge beobachtet haben, halten wir für das Ergebnis des Kalkstaubes. Wir haben schon einmal mit Steineck eine einschlägige Beobachtung machen können, wo wir neben der Einwirkung von Quarz hauptsächlich Kalk in dem Staube vermuten mußten. Es handelte sich damals um die Einatmung von Knochenmehl bei einem Mann, der vor dieser Tätigkeit 11jährige 2 Jahre geschliffen hatte und dabei kieselsauren Staub eingeatmet hatte. Dieser Mann bot am Ende seines Lebens eine ganz massive Verschwielung und hatte auch eigentümlich kalkartige Körperchen im Bereich der Schwielen, wie wir sie auch bei unserer Lunge allerdings im Zusammenhang mit den Asbestosenadeln auffinden konnten (s. o.).

Es ist sicherlich ein kühnes Unterfangen, wenn man für jeden Staub eine besondere anatomische Reaktionsform des Organismus, also hier der Lunge, erwarten wollte. Es wird sicherlich nur in besonders gelagerten Fällen gelingen, diese oder jene Form der Fibrose aus der Anordnung und Dichte der Schwielen zu erkennen. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß in dieser Hinsicht doch Ergebnisse erzielt werden können. wir erwähnen nur den metallischen Glanz der Aluminiumlunge oder die porzellanartige Beschaffenheit der Lungenschwielen bei den Emailleurarbeitern. Kommt also zu der diffusen Schwielenbildung durch die Eigenart des Staubes noch eine bestimmte Farbe in den Schwielen zum Ausdruck, dann ist die Diagnose unter Umständen zu stellen. Für unseren Fall möchten wir die diffuse Schwielenbildung mit nur angedeuteten Silikoseknötchen in den Oberlappen beiderseits für charakteristisch für eine Zementstaublunge halten.

Es handelt sich aber bei uns nicht nur um einen kombinierten Staub mit Kalk und Quarz, sondern um einen kombinierten Staub von Zement und Asbest. Es besteht Einmütigkeit über den Bau der Asbestlunge, es ist eine diffuse Fibrose der Alveolarsepten, die durch die Anwesenheit von vielen blutpigmenthaltigen Zellen makroskopisch die braune Farbe einer Stauungslunge erhält. Die bindegewebigen Versteifungen treten makroskopisch nur an wenigen Stellen als feine graue Stränge hervor. Nur wenn die Asbestose durch sekundäre Prozesse, wie Lungenentzündungen oder Tuberkulose, kompliziert

wird, verändert sich das Bild der Asbestose durch Auftreten von unregelmäßigen Schwielen.

Es ist also bestimmt nicht schwer, die Wirkung des Asbestes und des Zementes zu unterscheiden. Und es ist in der Tat in unserer Lunge beides nebeneinander zu erkennen. Allerdings sind die Veränderungen durch den Asbest nicht sehr schwer, denn der Asbestgehalt betrug nur 20% des gesamten Staubes. Aber er hat doch ausgereicht, um eine Fülle von Asbestnadeln zur Ablagerung in der Lunge zu bringen. Ein großer Teil dieser Asbestnadeln haben sich durch Ablagerung von eisenhaltigen Eiweißstoffen (Hämosiderin) zu sog. Asbestosekörperchen umgewandelt und Fremdkörpergranulome mit Riesenzellen hervorgerufen. Diese höchst eigenartige Lungenfibrose durch den Asbest ist nur da nicht verwirklicht, wo sich infolge der Zementstaubeinatmung diffuse dichte Schwielen gebildet haben. Man kann also in der Lunge mindestens 2 Staubarten an ihrer Wirkung erkennen, womöglich sogar 3, wenn wir Quarz und Kalk noch einmal als Staubart für sich unterscheiden.

Trotz der innigen Mischung von Asbest und Zement in dem Fertigfabrikat und so auch in dem aufgewirbelten Arbeitsstaub kommt keine eigenartige Reaktion zustande, die man als eine neue Silikose oder Silikatose bezeichnen kann. Man findet vielmehr die beiden Staubwirkungen nebeneinander.

Man sollte deshalb hier nicht von einem Mischstaub sprechen, sondern von einem *gemischten Staub*. Unter Mischstäuben sollte man eine Staubart bezeichnen, die als einheitlicher Körper eine einheitliche Reaktion zustande bringt, wie z. B. Zement, weil nach unseren bisherigen Ausführungen nicht immer die entstandenen Schwielen als vorwiegend kieselsäure- oder vorwiegend kalkbedingt halten können und bei der Seltenheit einer Verstaubung durch Zement und Kalk sehr vorsichtig bei der Beurteilung sein müssen. Wenn man also für den Zement noch den Ausdruck des Mischstaubes gebrauchen könnte, so ist der Ausdruck für das Industrieprodukt Asbest-Zement besser mit einem gemischten Staub zu bezeichnen, um von vornherein klarzumachen, daß sich bei der Mischung der Mineralien keinerlei neues Material entwickelt, dem eine eigenartige pathogene Wirkung zukommt.

Wir haben mit unseren Mitarbeitern MÄDER und KOCH im *Tierexperiment* zeigen können, daß wesensfremde Staubarten ihre eigenartige Wirkung auf das Organ — mit Experiment Mesenterium und Lunge — auch dann noch spezifisch ausüben, wenn der Staub am Orte der Einverleibung weiterhin in einem engen Mischungsverhältnis bleibt. Wir haben kombiniert Quarz und Kieselgur, ferner Quarz und Asbest einverleibt (letztere sind noch im Gange) und jedesmal für beide Staubarten in demselben Depot charakteristische Reaktionen erkennen können.

Das Wesentliche soll hier kurz gesagt werden, wobei wir bezüglich der Einzelheiten auf unsere laufenden Veröffentlichungen in den Beiträgen der Silikoseforschung der Bergbau-Berufsgenossenschaft verweisen. Wir sahen, wie alle anderen Experimentatoren, als Reaktion auf den Quarz ein Granulom aus mittelgroßen Makrophagen mit alsbaldiger fibroser Tendenz. Wir sahen als Reaktion auf das Eindringen von Kieselgur immer Granulome aus großen mehrkernigen Fremdkörperriesenzellen ohne fibröse Tendenz und mit langsamer späterer Wiederauflösung. Aus diesen Versuchen geht eindeutig hervor, daß die Staubpartikelchen ihre spezifische Fremdkörperwirkung entfalten und sich nicht gegenseitig bei dieser Wirkung stören. Wir kommen also bei der Betrachtung unseres Krankheitsfalles über die praktische Bedeutung einer Staublunge nach Einatmung von Asbestzement hinaus zu dem Ergebnis, daß der anatomische Befund ein Hinweis dafür ist, zwischen reinen Stäuben, Mischstäuben und gemischten Stäuben unterscheiden zu sollen, wobei der Mischstaub eine neue Staubeinheit bedeutet mit besonderem anatomischem Befund, während der gemischte Staub verschiedene Staubarten mit verschiedenen pathogenen Wirkungen nebeneinander enthält.

Ein letztes Wort müssen wir noch in dieser theoretischen Erörterung dem Talkum widmen. Das Talkum war nur in sehr geringer Menge dem Staube beigemischt, und wir haben es im anatomischen Präparat als Kristall nicht nachweisen können. Das Talkum würde in dieser Betrachtung eine verschiedene Rolle spielen können, wenn man der bisherigen schematischen Einteilung der Talkstaub-Lungen folgt. Man unterscheidet, und wir können diese Erfahrung aus unserem eigenen Material durchaus bestätigen, Talklungen, die so aussehen wie die experimentellen Kieselgurlungen, die also aus einer Anhäufung von Fremdkörpergranulomen mit prächtigen mehrkernigen Riesenzellen bestehen, und eine zweite Art der Talklunge mit unregelmäßigen Fibrosen, mit mehr oder weniger deutlicher Ausbreitung der riesenzellhaltigen Granulome. Wir sehen allerdings in diesen beiden Talkstaublungen einerseits das Produkt einer reinen Staublunge und andererseits das Produkt einer Einatmung von gemischtem Staub. Also würde man in unserem Fall von seiten des Talkums nur ähnliche Wirkungen erwarten können wie vom Asbest, nämlich die gelegentlichen Fremdkörpergranulome mit Fremdkörperriesenzellen. Da wir aber das Talkum nicht haben nachweisen können, wissen wir nicht, ob überhaupt eine spezifische Wirkung vom Talkum ausgegangen ist.

Man wird viele Beispiele von Staublungen anführen können, die weniger aus der Mineralogie und Chemie der Staubkörper erklärbar sind, als an ihren *pathologisch-anatomischen Reaktionen* erkannt werden können. Diese stellen einen *Test* dar *für die Pathogenität des Staubes.*

Der Organismus hat nur eine beschränkte Anzahl von Reaktionen zur Verfügung, mit denen er Schädlichkeiten verschiedener Reizstärke beantwortet. Das ist eine Binsenwahrheit, aus der sich aber die Möglichkeit ergibt, allgemeine Regeln der Reaktionsweise des Organismus überhaupt aufzustellen. Nach den bisherigen Ergebnissen der Staubforschung gibt es Stäube, die zwar in die Lunge aufgenommen werden aber völlig belanglose Reaktionen hervorrufen, wie z. B. Kohle. Daß bei einem Überangebot auch bei Kohlestaubeinatmung schließlich eine Pneumokoniose zustande kommt, ergibt sich aus der Beziehung zwischen Reizstärke und Reaktion. Eine weitere Gruppe von Mineralien, wie Talk, Asbest und Kieselgur, machen lokale Reaktionen im Sinne einer Fremdkörperreaktion mit Riesenzellbildung, die zeitlich begrenzt ist, wenn der Organismus in der Lage ist, auf diese Weise den Staub aufzunehmen und zu verarbeiten, aber nur soweit der Staub nicht auflösbar ist, zu einer diffusen Fibrose führt. Und endlich gibt es Stäube, die Schwielenbildung machen, die also über eine kurzfristige zellige Fremdkörperreaktion fibröse Schwielen hinterlassen, wobei der Staub niemals völlig aufgelöst werden kann (Quarz). In diesem Sinne könnte man dann von spezifischen Reaktionen sprechen und wenigstens die Gruppe der Stäube vermuten, die der Reaktion zugrunde liegen.

Wir haben etwa dasselbe vor uns wie bei der Reaktion des Organismus auf bakterielle Reize, und zwar bei den sog. spezifischen Granulationen, deren gewebliche Struktur zum verwechseln ähnlich ist und deren Ätiologie oft nur durch den bakteriellen Nachweis bewiesen werden kann. Im Falle der Staubreaktionen wird die Unterscheidung gleichartiger Pneumokoniosen nur durch den histologischen, mineralogischen oder chemischen Nachweis des Staubes selbst möglich werden.

Zusammenfassung

Eine besondere Beobachtung mit autoptischer Bestätigung von Asbest-Zementstaub-Lunge wird mitgeteilt. Die Einatmung dieses Industrieproduktes führte zu zwei leicht unterscheidbaren Formen der Pneumokoniose, einer nebeneinander angeordneten Zementstaub- und Asbeststaub-Lunge. Diese Untersuchung führte zu der Unterscheidung von Mischstäuben und gemischten Stäuben, je nachdem ob sie (als Mischstaub) eine eigenartige Reaktion erzeugen oder ob sie (als gemischter Staub) nebeneinander unterscheidbare Pneumokoniosen hervorrufen.

Literatur

BAADER, E. W.: Zuckerrohr-Zementstaub- und Sisallunge. Vortrag an der Universität San Domingo in Ciudad Trujillo 1958.
CACCURI, S., e L. DI PRISCO: Folia med. (Napoli) 26, 7 (1940).
DOERR, W.: Pneumonokiose durch Zementstaub. Virchows Arch. path. Anat. 322, 397—427 (1952).

[illegible], F.: Handbuch der Berufskrankheiten. Bd. I, S. 61. Jena: Gustav Fischer 1936.
[illegible], F.: In: Die Staublungenerkrankungen, S. 153. Darmstadt 1950.
[illegible], E.: Staublungenerkrankungen seltener Ätiologie. Wiss. Tagg der Staatl. Gewerbeärzte Deutschlands 1949, Königswinter a. Rh.
[illegible], F.: Über einen Fall von Zementstaublunge. Wiss. Tagg der Staatl. Gewerbeärzte Deutschlands 1949, Königswinter a. Rh.
[illegible], M., N. KOCH u. E. MAEDER: Die Resorption einverleibten Staubes. (Vorläufige Mitteilung.) Hannover, Febr. 1959.
[illegible], H.: Asbest-Zementstaublunge. Inaug.-Diss. Hamburg 1959.
[illegible], C.: Beitr. Silikose-Forsch. H. 24, 21 (1953).
[illegible]-SCHILLER, G.: Die Pneumokoniosen. Köln: Staufenverlag 1954.

Prof. Dr. med. MARTIN NORDMANN und Dr. HERMANN SONNENBERG
Hannover, Kniggestr. 7

Published by AsbestosClaims.Law
asbestosclaims.law/library/25510/31