FILE NAME: Asbestos Cement Pipe and Sheet (ACPS)

DATE: 1960

DOC#: ACPS009

DOCUMENT DESCRIPTION: Published Journal Article - Asbestos Cement - Dust Lung

Archive for Tissue Pathology and Tissue Hygiene 16, 205-219 (1960)

From the Pathological and Bacteriological Institute of the Capital: Hanover (Doctor in charge: Prof. Dr. Nordmann)

# Asbestos-Cement Dust-Lung

## (Pneumoconiosis with dust mixture or mixed dust?)

by

Martin Nordmann and Hermann Sonnenberg, Hanover

with 5 text illustrations

(Received on June 14, 1960)

The combination of asbestos and cement occurs in the production of plates which are used for walls and roofs, or also containers and insulating bodies which are used by the electronic industry. In the processing of asbestos cement dust can occur when the hardened plates are sawed apart.

Cement dust is considered harmless, and in any event the number of persons which are damaged in exceptional instances by cement dust is out of any important relationship to the number of persons employed in the cement industry.

As is well known, asbestos produces asbestos dust lung (asbestosis) which only after many years impedes the breathing organs and endangers life through a combination with recidivistic lung inflammations, tuberculosis, and cancer.

In the literature to date the combination of asbestos and cement as cause of dust lung with autoptic confirmation has not yet been described. Evidently illness and even death after exposure to asbestos-cement dust are rare; in view of the supposed harmlessness of cement, nothing more than asbestos lung would have had to be expected.

The case treated by us contained a third kind of dust in the work substances, namely talcum - to be sure in a very low percentage, but which can nevertheless not be disregarded.

Our observation related to Mr. N., 68, who worked for a very long time in a small factory with a very small number of persons, which will initially be described as we saw it.

Place of work

The production facility - a small family operation in the rear courtyard of a multi-story residential house - employs 6 workers and runs in a low shed which is divided into 2 rooms, in which the machines are standing. In the first room they stir together a moist mixture of asbestos and cement

(text illegible)

Next to this apparatus stands a large milling machine, suitable for the cutting of large asbestos cement plates. It is larger in all its dimensions and is also provided with a suitable vacuum devide.

To be sure, the sucking procedure at this larger machine was not nearly as effective as in the case of the smaller one.

Apart from this the vacuum devices were installed only 8 years after setting up the work rooms. Up to that time the workers in cutting work allegedly wore masks, but nobody is still employed who can provide secure indications about that time. The working time of our sick man started only after the vacuum devices had already been installed.

Nevertheless there is no doubt that work proceeds with the development of considerable dust , especially since the room is relatively low and narrow.

Work substance

We are grateful that analysis of the dust was undertaken by Prof. Buschendorf and Docent Dr. Rath at the Mineralogical Institute of the Technical High School Hanover.

The dust contained 75% cement, 20% horn blend asbestos, and 5% talcum.

The type of the cement which was employed was unknown and thus it was assumed that it was socalled high-grade cement as it is produced by the Portland Cement Factory Germania AG in Misburg. For purpose of comparison we put next to them the figures which the producer company announced in the sole known case of death from cement dust (Doerr).

The sum of these indications, including the 0.16% insoluble in HCl amounts to 99.18%. Since during boiling in HCl practically the entire cement is dissolved, the dust test of the work place was also treated in this manner. The residue was 21.04%. This residue would have to contain, apart from a small quantity of cement components, the talcum and the

asbestos, insofar as it involves horn blend asbestos, or eventual decomposition products of the asbestos in the event that it involved chrysotil asbestos.

The polarization-microscopic examination of the residue showed that practically exclusively strong absorbing particles with a breaking capacity of 1.6 were present which can only be assigned to horn blend asbestos. If one takes as formula of the asbestos that of rargasites, there results a relation of the molecular weights of 8 MgO: 1 rargasite as 325:1672, i.e. approximately 1:5. Accordingly about 20:5 = 4% MgO would have to be present which agrees with the working analysis.

Accordingly there remains a discrepancy of about 2%. This is probably related to the fact that the employed cement contained less CaO than the assumed high grade variety. We are obligated with gratitude to Prof. Buschendorf and Dr. Rath for this information.

Table

| | Portland Cement Works in Misburg (Han.) | Portland Cement Works Heidelberg |
|---|---|---|
| | % | % |
| $SiO_2$ | 12.97+ | 21.01 |
| $Al_2O_3$ | 5.25 | 3.04 |
| $Fe_2O_3$ | 1.59 | 2.00 |
| CaO | 41.74 | 65.44 |
| MgO | 1.95 | 0.82 |
| $SO_3$ | 0.06 | 2.22 |
| Rest (alcali) | 1.00 | - |
| Glow loss | 35.68 | 0.85 |

+includes free $SiO_2$ = 4.6%

From this composition, above all, the percentage of silico-acid as well as that of lime is notable, because it permits conclusions by analogy concerning other dusts with similar $SiO_2$ content, for example fossil dust, whose effect on the lung depends in part on this $SiO_2$ content. It is similar

with the calcium content, whose dust danger we learned to know during an observation where the dead person had for years been shoveling bonemeal (Steineck).

Pre-history of the illness

Our patient was an experienced cabinet maker and has worked as such for 12 years. After that time he worked in an asbestos shingle factory and became then the expert for asbestos cement in the described working place. Apart from a break on account of World War I he stayed at this work for 14 years. After working briefly in agriculture and in construction he returned to his work and carried it out for another 13 yearsuntil the age of 65. Thus he was exposed to the dust described above for 27 years of his working life.

Only 3 years before ending his work he had to stay away from work for a longer period on account of catarrh of the trachea, without a permanent complete remission of his breathing complaints. They were particularly noticeable during changes in temperature and in the winter, until he finally became incapable of working and his personal doctor made an application for work related disease, subject to compulsory compensation, because of asbestos dust lung and lung tuberculosis.

Thus the patient in his last year of work was examined thoroughly, and at this time he complained about short breath during every physical exertion, coughing and spitting, and heart anguish. X-ray investigation showed shadows in the upper field on the right side, dense, spot-like shadows and shadows emanating in broom shape at the lung root and in the lower body, the diaphragm was distended. On the left, too,

the tip of the lung showed shadows, though less densely. Otherwise the lung was indicated symmetrically. The heart shadow was widened on both sides.

After this X-ray finding and the remaining examination results, the lung specialist, asked for his expert opinion by the State Physician for Professional Diseases, considered the disease as an emphysema bronchitis with completed pleurosy. The shadows of the two upper bodies are considered by him as a productive fibrous lung tuberculosis, similarly with participation of the pleura. Due to lack of evidence of tubercular bacilli and because of an only lightly increased speed of blood decrease, he considers the tubercular process as not being active. The specialist readily concedes the possibility of asbestos dust deposits, although asbestos particles were not provable in the sputum. He is aware in this connection that asbestos dust lung does not create any focal shadows, but he believes that it creates a disposition toward tuberculosis. After the current state of the disease, he therefore diagnoses a lung tuberculosis without obligation of compensation. The expert does not relate the lung swelling to either of the two dusts, but considers it constitutional.

Thus, during his lifetime the sick person was unable to gain any recognition of this damage to the body, for which a series of reasons could be cited which were entirely sensible. The shadows on the lung and the clinical evidence could be interpreted as cement dust lung all the less, because at the time this concept was not even known. Besides, M. was the only employe of this plant who had suffered from lung disease.

However, the latter objection is readily recognized as an error by those familiar with the operation, because only N. and he alone was effectively and for a long time exposed to asbestos cement dust and without adequate protection.

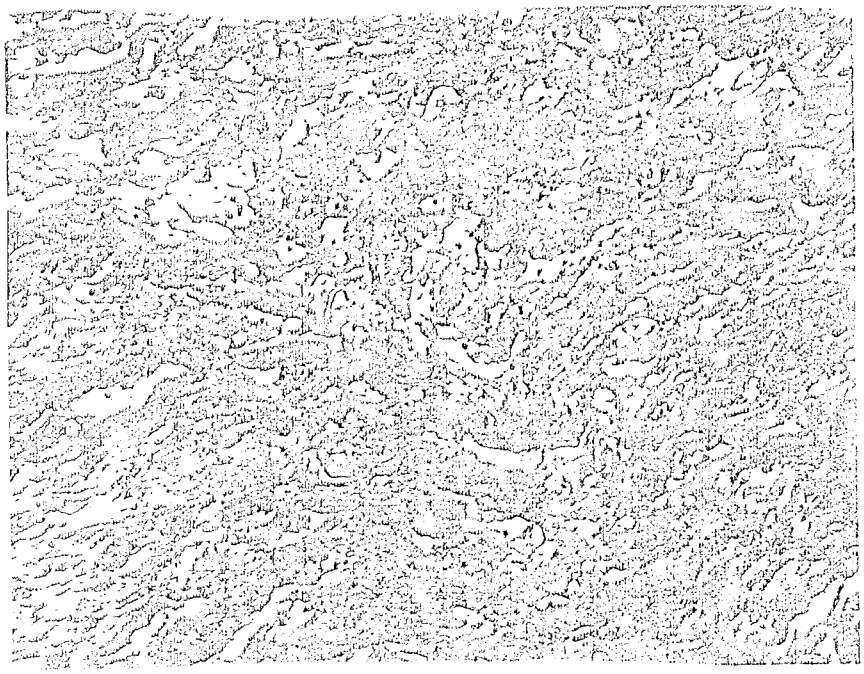
Section findings

When the patient died in his 68th year, his general condition was not bad, and he was even heavy. He had a congestive effusion in the stomach cavity and a light pericarditis.

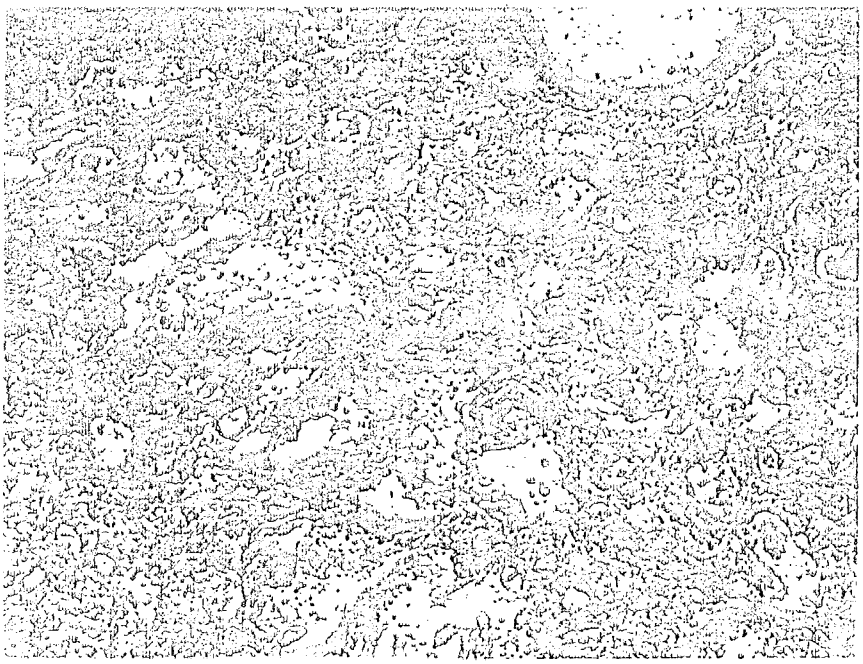
The right chamber of the heart was thickened to 5 mm and formed plastically. By contrast the wall strength of the left chamber was only 7 mm.

With simple bending and stiffening of the chest vertebral column, the breathing organs showed in part knob-like pleura, a powerful expansion with areas grown together in the left lung, especially in the lower flap. The left lung showed roughly callous, diffuse densifications in the upper flap, bronchial widenings, and a brown-red cutting area of the secions containing air.

The right lung was grown together all around, and especially so in the area of the tip. Here too there were found bronchial ectases and in the lower section several compact callouses of 2-3 cm diameter, and otherwise a brownish coloring. As far as the other organs are concerned, no important finding can be communicated, with the exception of a reduced gall bladder and a very moderate sclerosis of the aorta and of distributor arteries, in terms of the patient's age.



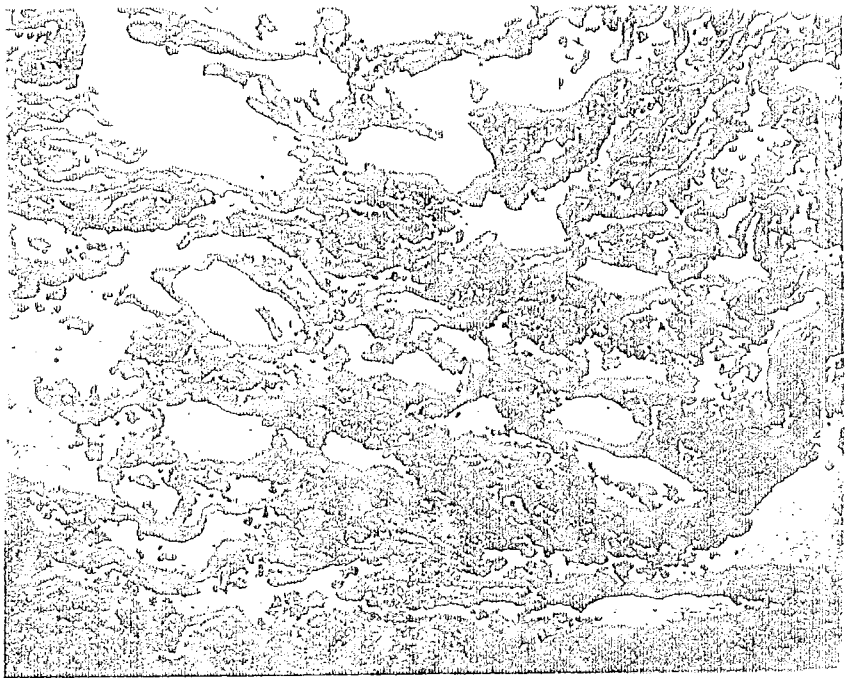
Ill. 1. Cement dust callous from right upper flap. Magnified 200-fold, by Gieson



Ill. 2. Spread alveorseptes (asbestosis) in right upper flap. Magnified 50-fold, by Gieson

The microscopic examination showed in the area of the callouses of the right upper lap a dense interweaving of collagenous fibers with a remarkable vascular poverty. There are also elastic fibers in an irregular undergrowth. No asbestos needles nor any tubercles are to be found here (ill. 1 and 2.).

In the right upper lap the symmetric callous is much more loose and interspersed by a few smooth muscle fibres.



Ill. 2 Moderately widened alveo larsepts in the right lower flap. Enlerged 50-fold, HE

Between the loose callous there are a few asbestos needles and asbestos particles in loose distribution, but there are several

in each visual microscopic field.

One can also find concentrically layered callouses at a few places with the characteristics of the silicosis nodules.

At both of the lower laps the lung frame is widened, but never calloused (ill. 3). In the alveoles there are very many heart defect cells, asbestos needles, and asbestos particles in varying density, sometimes surrounded by foreign granulomes. They contain foreign giant cells.

A few of these asbestos particles give the impression as if there had been irregular masses of calcium deposited on them.

In the polarized light we could not observed any talcum crystals in any direction.

## The obligation of compensation

On the basis of the anatomic finding, of the pre-history, and of the analysis of the dust and in view of the peculiarity of the place of work there could be no doubt that this was a case of professional illness subject to a duty of compensation. To be sure, there was no appropriate prototype for this professional illness, because for long time cement dust had been regarded as being harmless. However, this situation has been changed.

The particularly impressive dust of the cement industry has induced the professional doctors in this field at a very early stage to undertake serial examinations and they also were successful in determining a series of dust lung illnesses in this connection (Koelsch, Caccuri, and Frisco). In 1949 Lederer reported in Königswinter about dust lungs of rare

etiology and in this connection also treated cases of dust lung illness on account of cement; he already pointed to the case of an illness which was introduced at the same meeting on the basis of observation of Gaubatz by Mainx and treated later pathologically-anatomically by Doerr. The publication by Doerr 1952 is entitled to special consideration as proof, because the carrier had been exclusively in contact with cement dust. In this case the first focal shadows on the lung were discovered in the course of a serial x-ray examination, which in terms of x-ray investigation again made an impression 7 years later as rock dust lung of the third degree. In this connection Doerr describes in the section findings remarkable callous growth in the area of the lap borders, which have little similarity to the typical silicosis nodules, an emphysema, but they found no clue of any kind for tuberculosis.

Doerr quite clearly took the position of a professional illness subject to compensation; after all, the dead man had practiced his trade for 17 years in the midst of considerable development of dust.

It is a question all by itself, to what extent in the case of the small proportions of quartz noted above, the anatomic and especially the microscopic picture of the cement dust lung deviates from the common silicosis. It shall be discussed once more further on.

There could be no doubt, eitner, about permanent breathing of asbestos, as far as our observation is concerned, because the content of asbestos needles and asbestos particles was sufficiently large. As far as the duty of compensation is com-

cerned, there was no need for making a separation between damage from cement, on the one hand, and from asbestos, on the other. In the micro-anatomic picture the diffused lung fibrosis and the appearance of massive heart defect cells, closely connected with asbestosis, had become a reality. One could even recognize foreign body giant cell granulomes, although with the notorious presence of talcum in the work dust these could also be related to that mineral.

The third harmful substance, the just-mentioned talcum, lagged far behind in quantity behind asbestos and cement and above all could not be proven in the histological cuts by polarization. Thus one could assume only a very loose distribution of the breathed talcum crystals. They, too, may have introduced a few foreign giant cells and produced precisely this harmless form among the two forms of talcum dust lung (see also p. 217 of the German text).

Thus the talcum creates only a theoretical interest, to which we shall refer further in the subsequent sections.

As a first conclusion of our examinations we can thus make the statement that the industry product Asbest-cement 3 contains harmful dusts, namely 60% cement with a quartz content between 10 and 20%, 20% asbestos, and 5% talcum. If breathed in for many years, this dust can produce a dust lung which presents a characteristic picture. Such a dust development occurs when the material is sawed apart after it is hardened. This asbestos lung can assume a considerable magnitude, to such an

extent that it becomes deadly, even though no specific or unspecific inflammations play a role in this connection. The cause of death is the failure of the heart to function.



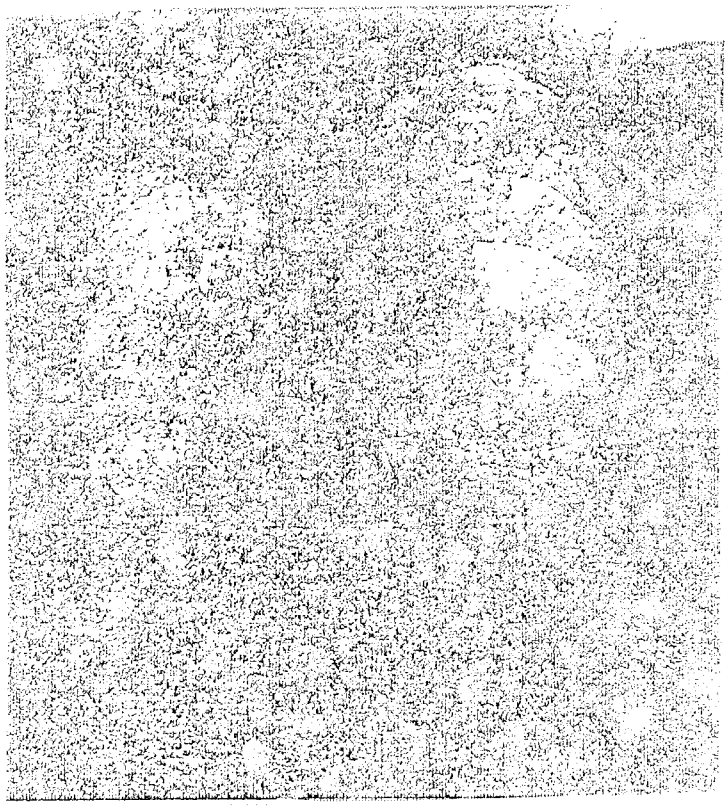
Ill. 4. X-ray picture of a cement dust lung (observation of Gaubatz)

The professional organization and the State professional doctor have recognized the right to compensation, because asbestosis is set down in the law.

This takes care of the practical side of cases of illness and death in a satisfactory manner; we shall only look back

to the situation of the experts during the lifetime of the persons inquestion.

The opinion of our sick man during his lifetime has shown that the fact that in the cement industry virtually no dust lungs are observed also induced the expert doctor to underestimate or falsely diagnose heavy shadows on the lung. Rather, the expert was inclined to assume a tuberculosis here, than to diagnose rock dust lung. In retrospect on may note that the



Ill. 5. x-ray picture of our observation

size and density of the shadows were in a wrong relationship to the clinical appearances and left out special symptoms, which would have had to be expected in the cases of a tuberculosis of such great extent over a period of many years.

This included not only the negative findings of an almost normal decrease, the lack of proof of tubercular bacteria and fever, but also the entire impression of the person in question, as well as the absence of a severe illness thrust in the earlier history. On the other hand, it is not easy to convince firms in such special cases of dust lungs, when they felt themselves secure against such professional diseases, an experience which we have made at the mineral mines and now here in the cement industry. The clinical expert opinion occurred already before the publication of Doerr, but after the various individual citations in the literature which have been cited above. For this reason I accepted the suggestion of Prof. Baader and asked Prof. Gaubatz for the x-ray picture of his observation (ill. 4) which I have shown with his permission next to the x-rsy picture of our observation (ill. 5), which was made available to me by the State Professional doctor, Dr. Wende. I am greatly obligated for this to my colleagues.

It is of practical importance to point out that our observation and that of Doerr produced remarkable agreements, as far as the pathological anatomy is concerned. Of course, it is difficult on the basis of two findings, to explain them as characteristic for a dust disease. We will have to return

to this point in the next section in some detail; seen from a practical point of view, it is only important that in the lung findings thereis essentially only a far-reaching, callous desolation of the lung tissue, which cannot be considered either post-pneumonic nor as the consequence of a tuberculosis or some other nodule-type disease, but which belongs in the area of the silicotic callous formation in the broadest sense of the word. Thus, also for the practical handling of similar cases, there is no other way out than the recognition of dust lung disease of the most severe degree; it need not, as an exception, disturb the optimism which is justified, as far the the danger of cement dust is concerned, on the basis of extensive serial investigations and examinations.

## Dust mixture or mixed dust

The observation of asbestos cement dust lung produces a series of problems which arise from the combination of 2 dusts, whose effects differ from each other fundamentally in their details. To be sure, we know the pure cement dust lung only from the publication of Doerr. However, since this case has a great similarity with our observation concerning cement dust, and is almost identical concerning the anatomic changes, we can relate all callous regions precisely to the presence of cement dust.

We have already pointed to the content of silicon acid in cement dust, which was 10 - 20%, which cannot ove come the remaining components of cement, especially of calcium, so that clear, characteristic silicon nodules could hardly be formed

in the lung. Rather, in our observation and that of Doerr, the diffuse formation of callouses is in the foreground. To be sure, Doerr describes a few silicosis nodules and we, too, found a few, which indicates at least that the silicon acid after all makes itself felt in its own peculiar anatomic form in some way.

The diffused callous formation which we have observed in the lung, is considered by us to be the result of calcium dust. Together with Steineck we were able to make a clear observation where we had to assume, apart from the effect of quartz, mainly calcium in the dust. It was then a case of 11-year breathing in of bonemeal by a man who before this activity had been doing grinding work for 2 years and thereby had been breathing silicon acid dust. At the end of his life this man showed very massive callouses and also had peculiarly calcium-like particles in the area of the callouses, such as we had been able to also find with our lung, to be sure in connection with the asbestos needles (see above).

Surely it is a daring enterprise if one were to expect for every dust a special anatomic reaction form of the organism, in this case the lung. Surely one could succeed only in specially situated cases, in order to recognize this or that form of fibrosis from the arrangement or the denseness of the callouses. But there is no doubt that results can be achieved in this regard. We mention only the metallic shine of the aluminum lung or the procellain-like condition of the lung callouses among the enamel workers. Thus if the diffuse callous formation from the characteristics of the dust is

enhanced by a certain color in the callouses, this diagnosis can be made under certain circumstances. In our case we would consider the diffuse callous formation with merely intimated silicosis nodules in the upper flaps together as characteristic for a cement dust lung.

However, in our case it is not only a combined dust with calcium and quartz, but a combined dust of cement and asbestos. There is agreement about the construction of the asbestos lung; it is a diffuse fibrosis of the alveolarsepts which are given the brown color of a dammed up lung from the presence of many cells containing blood pigments. The binding tissue numbing appears macroscopically only at a few points in the form of fine, gray cords. Only if the asbestosis becomes complicated by secondary processes, such as lung inflammations or tuberculoses, the picture of the asbestosis changes as the result of the appearance of irrgular callouses.

Thus it is certainly difficult to differentiate between the effects of asbestos and that of cement. And it is a matter of de facto recognition of both, side by side, in our lungs. To be sure, the changes as a result of asbestos are not very pronounced, because the asbestos content amounted to only 20% of the entire dust, but it was nevertheless sufficient in order to deposit an ample quantity of asbestos needles in the lung. A large proportion of these asbestos needles have transformed themselves by being deposited for a long period with albumens of iron content (haemosiderin) into so-called asbestos corpuscles and have produced foreign corpuscle granulomes with giant cells. This extremely peculiar kind of lung fibrosis

as a result of asbestos has not become a reality only where diffuse dense callouses have formed as a result of breathing in cement dust. One can thus recognize at least 2 kinds of dust in the lung on the basis of their effect, and possibly even 3, if we distinguish between quartz and calcium once more as separate kinds of dust.

Despite the close mixture of asbestos and cement in the finished product and thus also in the work dust being blown about, there occurs no peculiar reaction which one can designate as a new kind of silicosis or silicatosis. Rather one finds the two dust effects occurring side by side.

Therefore one should not speak here of a dust mixture, but of a mixed dust. Dust mixture should be designated as a kind of dust which as unified bodies cause a unified reaction, such as for example cement, because in line with our discussion up to this point one cannot always consider the created callouses as predominantly silicon acid or predominantly calcium related, and because in view of the rarity of dusting by cement and calcium we have to be very careful in making a judgement. Thus, if one could use the expression dust mixture for cement, the designation for the industrial product asbestos cement would be better as a mixed dust, in order to make clear in advance that in the case of the mixture of minerals no new material (substance) develops which has a peculiar pathogenous effect.

Together with our collaborators Mäder and Koch we were able to show in the animal experiment that foreign types of dust exert their peculiar effect on the organ - with experiment Mesenterium and lung - specifically, even when the dust in the

course of its integration continues to be in a close mixture relationship. We have combined quartz and silicon acid, and also quartz and asbestos in integrated fashion (the latter still under way) and each time we were able to recognize for each of the two kinds of dust characteristic reactions in the same deposit. The essential element shall be expressed here in brief, whereby we refer concerning the details to our current publications in the contributions of silicosis research in the professional mining association. Like all other experimenters, we noted as reaction to quartz a granulome out of medium-size macrophages with early fibrous tendency. We noted as reaction to the penetration of silicon acid in all instances granulomes from large multi-core foreign giant cells with fibrous tendency and with slow subsequent dissolution. One can see from these experiments in clear fashion that the dust particles develop their specific foreign body effect and that they do not disturb each other in their effect. Thus in the consideration of our case of illness we go beyond the practical importance of a dust lung after breathing in asbestos cement, we arrive at the result that the anatomical finding is an indication for having to distinguish between pure dusts, dust mixtures, and mixed dust, whereby the dust mixture has the meaning of a new dust entity with special anatomic findings, whereas the mixed dust contained different kinds of dust with different pathogenic effects side by side.

A few last words must yet be devoted in this theoretical discussion to talcum. Talcum was mixed into the dust only in very small quantities and we were unable to show it is a crystal

in the anatomical preparation. In this consideration, talcum could play a different role if one follows the current schematic separation of the talcum dust lungs. One distinguishes, and we can confirm this experience clearly from our own materials, between talcum lungs which look like the experimental silicon acid lungs, which thus consist of an accumulation of foreign body granulomes with beautiful multi-core giant cells, and a second type of talcum lung with irregular fibroses, with more less clear expansion of the granulomes with giant cell content. To be sure, we see in both of these talcum lungs on the one hand the product of a pure dust lung and on the other the result of breathing in mixed dust. However, in our case one could only expect similar effects from talcum as from asbestos, i.e. the occasional foreign body granulomes with foreign body giant cells. Since we were unable to prove talcum, however, we do not know whether altogether a specific effect emanated from talcum.

It is probably possible to list many examples of dust lungs which can be explained less from the mineralogy and chemistry of the dust bodies, than they can be recognized in terms of their pathological anatomical reactions. They constitute a test for the pathogeneity of the dust.

The organism has only a limited number of reactions at its disposal, with which it can respond to the harmful effects of different degrees of irritation. This is a truism, which creates the possibility, however, of setting up rules for the kinds of reaction of the organism altogether. According to the present results of dust research, there are dusts which

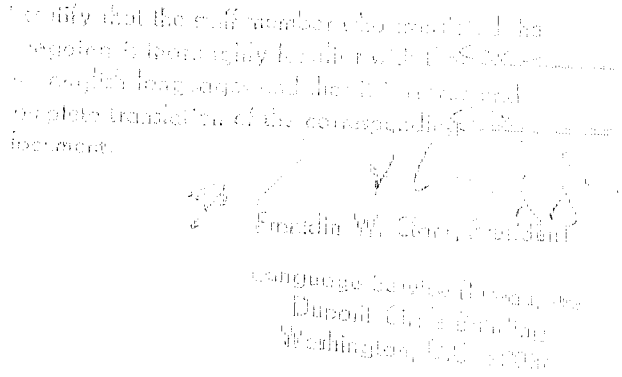
are absorbed into the lung, but cause completely unimportant reactions, such as for example coal. It is a result of the relationship between the degree of irritation and the reaction, that in the event of an excessive quantity even in the matter of breathing in coal dust it finally comes to a pneumo-coniosis A further group of minerals, such as talcum, asbestos, and silicon acid, create local reactions in the sense of a foreign body reaction with giant cell formation, which is limited in time, if the organism is capable of an intake and processing of the dust in this manner, but where it leads to a diffuse fibrosis only to the extent to which the dust is not soluble. And finally there are dusts which create a callous formation which thus leave behind fibrous callouses by way of a short-term cell foreign body reactio., where the dust can never be completely dissolved (quartz). In this sense one could then speak of specific reactions and conjecture at least in terms of the group of dusts which are the basis for the reaction.

We are faced roughly by the same thing as in the reaction of the organism against bacterial inflammation, and this relates to the so-called specific granulations whose tissue structureis so similar that they can be mistaken for each other, and whose etiology can often be proven only by a showing of bacteria. In the case of dust reactions the differentiation of similar pneumo-conioses can only become possible through the histological, mineralogical, or chemical proof of the dust.

## Summary

A specific observation with the autoptic confirmation

of asbestos cement dust lung is being communicated. The breathing in of this industrial product leads to two easily distinguishable forms of pneumo-coniosis, i.e. of a cement dust and an asbestos dust lung arranged side by side. This investigation led to the distinction of dust mixtures and mixed dusts, depending on whether (as dust mixture) they cause a peculiar reaction or whether (as mixed dust) they bring about pneumo-conioses which can be distinguished side by side.



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, 375 (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. 1939, 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 bekanntermeise 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

OWEN: Ca... Cance... (1961)
RUSK...

sind mürbe, leicht zerbrechlich und müssen vor ... trocknen. Alsdann können die vorgesehenen ...d andere Bestandteile elektrotechnischer Geräte ...eser Arbeit entwickelt sich kaum Staub.

...em N. fast seine geamte Arbeitszeit bei dieser ...nthält eine Fräse, auf der mit einer Schleifscheibe ...t-Platten zugeschnitten werden. Über dieser ...ich eine Absaugvorrichtung, die den Staub oben ...heibe aufnimmt und in einen Staubbehälter ab... führt. Neben ... 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 A.G. % |
|---|---|---|
| $SiO_2$ | 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 *Röntgendurchleuchtung* ergab eine Verschattung im Oberfeld der rechten Seite, dichte fleckförmige Schatten und besenförmig 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 Röntgenbefund und den übrigen Untersuchungsergebnissen hält der vom Staatlichen Gewerbearzt mit der Begutachtung beauftragte Lungenfacharzt die Erkrankung für eine *Emphysembronchitis* mit abgelaufenen Rippenfellentzündungen. Die Verschattungen in den beiden Obergeschossen hält er für eine produktive *fibröse Lungentuberkulose*, ebenfalls mit Beteiligung des Rippenfelles. Mangels eines Nachweises von Tuberkelbakterien und wegen einer nur leichten Beschleunigung der Blutsenkung hält er den tuberkulösen Prozeß nicht für aktiv. Die Möglichkeit einer Ablagerung von Asbeststaub räumt 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 Entschädigungspflicht. Die Lungenblähung bringt der Gutachter mit keinem der beiden Stäube 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 N. der einzige Betriebsangehörige, der lungenkrank war. Dieser letzte Einwand ist allerdings bei näherer Bekanntschaft mit dem Betriebe leicht als Irrtum zu erkennen, denn nur N. 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 Wandstärke der linken Kammer nur 7 mm.

Die *Atmungsorgane* zeigten bei einfacher Verkrümmung und Versteifung der Brustwirbelsäule plattenförmiges, zum Teil knorpelhartes Rippenfell, eine mächtige Blähung mit flächenhafter Verwachsung der linken Lunge, besonders im Unterlappen. Die linke Lunge zeigt *grobschwielige*, diffuse *Verdichtungen* im Oberlappen, Bronchialerweiterungen und eine braunrote Schnittfläche 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 bräunliche Verfärbung. Von den anderen Organen ist kein erwähnenswerter Befund mitzuteilen.

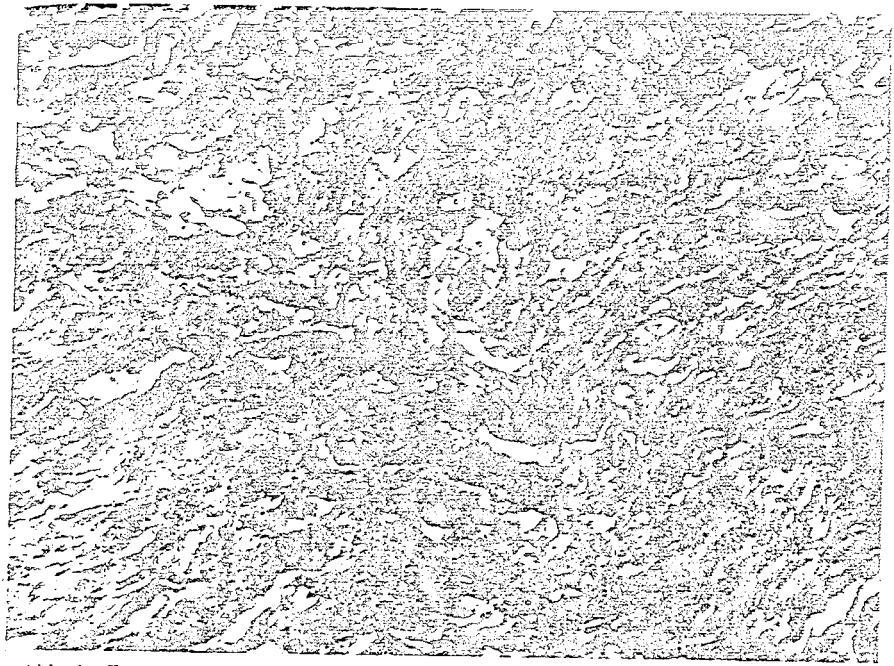


Abb. 1. Zementstaubschwiele aus dem rechten Oberlappen. Vergr. 200fach, v. Gieson



Abb. 2. Verbreiterte Alveolarsepten (Asbestose) im rechten Oberlappen. Vergr. 50fach, v. Gieson

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

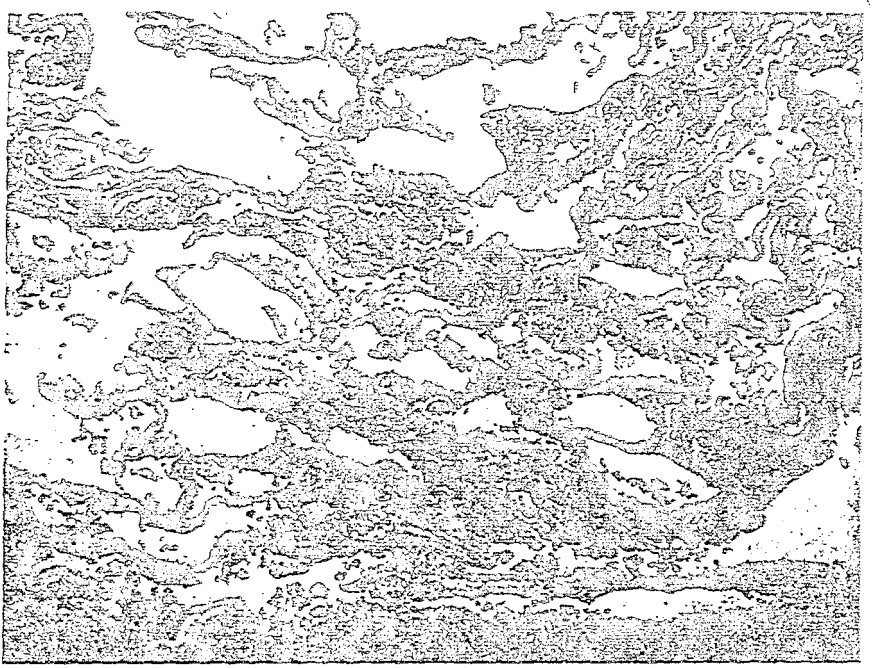


Abb. 3. Mäßig verbreiterte Alveolarsepten im rechten Unterlappen. Vergr. 50fach, HE

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,

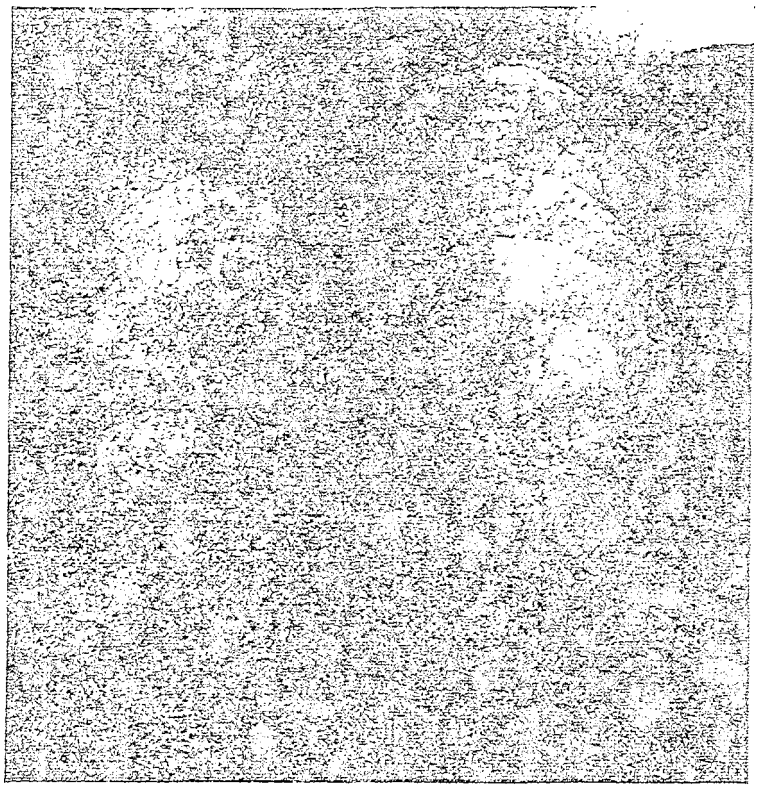


Abb. 5. Röntgenbild unserer Beobachtung

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 11jährige Einatmung von Knochenmehl bei einem Mann, der vor dieser Tätigkeit 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 Emailleearbeitern. 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 Berghau-Berufsgenossenschaft verweisen. Wir sahen, wie alle anderen Experimentatoren, als Reaktion auf den Quarz ein Granulom aus mittelgroßen Makrophagen mit alsbaldiger fibröser 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).

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

Prof. Dr. med. Martin Nordmann und Dr. Hermann Sonnenberg
Hannover, Kniggestr. 7