



Rheinland-Pfalz

LANDESAMT FÜR UMWELT,
WASSERWIRTSCHAFT UND
GEWERBEAUF SICHT

TOXIZITÄT VON ASBEST



INHALT

1. Asbest und künstliche Mineralfasern
2. Wirkort Lunge
3. Asbestinduzierte Krankheiten



Rheinland-Pfalz

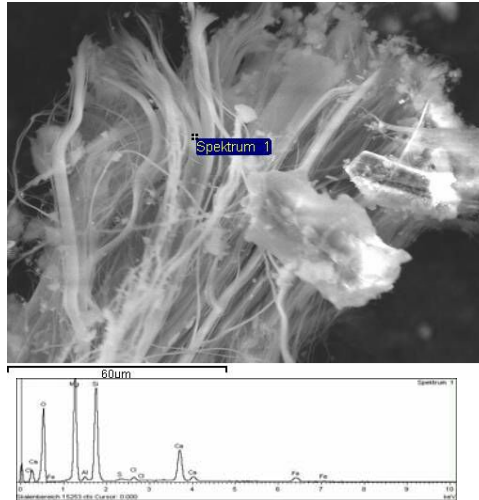
LANDESAMT FÜR UMWELT,
WASSERWIRTSCHAFT UND
GEWERBEAUF SICHT

1. ASBEST UND KÜNSTLICHE MINERALFASERN

ASBEST UND KÜNSTLICHE MINERALFASERN



- Faserförmige Silikate
- Eigenschaften: Hitze-, bruch-, dehn-, säurefest, thermische Isolierfähigkeit
- Bis zu 3000 Produkte
- 1975: ~165.000 to/a
- 1990 – 30.000 to/a



Problem: Einatembarer Staub

Bild: Rasterelektronenmikroskopische Aufnahme: frische Bruchkante einer Wellzementplatte, Anlass: Photovoltaikanlage auf Wellzementdach gebaut. Spektrum zur Verifikation des Vorliegens von Asbest: Anzeiger: Verhältnis Mg/Al/Si, Ca stammt aus Zement.

LUWG macht solche Analysen, Ansprechpartner ist die Gewerbeaufsicht.

Im Laufe dieses Jahrhunderts stieg die Verwendung von Asbest drastisch an, teilweise gefördert durch feuerpolizeiliche Auflagen. Neben **Hitze-festigkeit** und **thermischer Isolierfähigkeit** machte die **Bruch- und Dehnungsfestigkeit** sowie die ausgeprägte **Korrosionsfestigkeit** gegen-über **Säuren** aus Asbest einen idealen Werkstoff. Man schätzt, dass in der Blütezeit ca. **3.000 asbesthaltige Produkte** auf dem Markt waren. In Deutschland wurden im Jahre **1975 ca. 165.000** Tonnen verbraucht. **Anfang der 90er** Jahre waren es immerhin noch 30.000 Tonnen pro Jahr. Daraus resultieren auch heute noch die allseits aktuellen Asbest-probleme. Asbest ist der Oberbegriff für eine Reihe **faserförmiger Silikate**. Bedeutsam ist nur die inhalative Aufnahme. Atembarer Asbeststaub entsteht bei mechanischer und chemischer Beanspruchung des Materials, also bei Bearbeitung, aber auch bei Verwitterung.

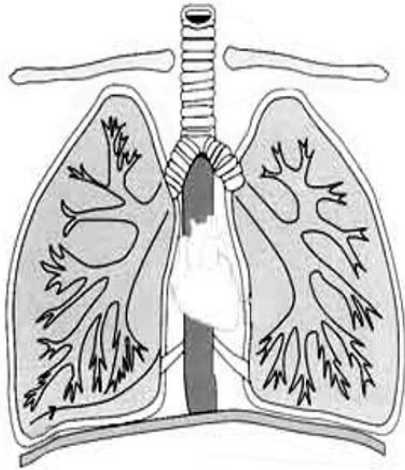
Krebs durch Asbest ist ein Beispiel für eine **Festkörperkanzerogenese**.



2. WIRKORT LUNGE



WIRKORT LUNGE



- 2 Lungenflügel
- Brustfell (Pleuren)

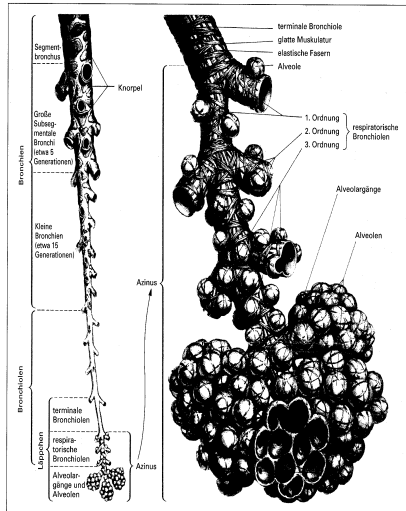
Die Lunge besteht aus zwei getrennten Lungenflügeln, die die seitlichen Hälften des Brustraumes ausfüllen.

Ihre Außenflächen liegen an der inneren Wand des Brustkorbes (Thorax). Die Unterseite sitzt auf dem Zwerchfell auf.

Jeder Lungenflügel ist von einer mit Gefäßen versorgten Hülle umgeben, der *Pleura visceralis*. Sie grenzt, durch einen dünnen Flüssigkeitsfilm getrennt, an die *Pleura parietalis*, welche die innere Brustkorbwand und das Zwerchfell sowie die anderen Organe oberhalb des Zwerchfells überzieht.

Die beiden Pleurablätter sind gegeneinander verschiebbar und werden auch unter dem Begriff „*Brustfell*“ zusammengefasst.

WIRKORT LUNGE



Trachealbaum

■ Bronchien

15 Teilungsgenerationen,
Flimmerhärchen, Fresszellen

■ Bronchiolen

15.-17. Generation,
Flimmerhärchen, Fresszellen

■ Alveolen

17.-20. Generation, Fresszellen

Nach dem Nasenrachenraum (Nasopharynx) gelangt die Luft durch den **Kehlkopf** (Larynx) und die **Luftröhre** (Trachea) in die beiden **Hauptbronchien**, die in die zwei Lungenflügel eintreten.

Die **Bronchien** verzweigen sich ca. **20 mal** und werden dabei immer kleiner im Durchmesser. Die kleinen Bronchien gehen in die **Bronchiolen** über.

Die kleinsten Bronchiolen (ca. 15. bis 17. Teilungsgeneration) werden **Terminalbronchiolen** genannt. Nach der 17. Teilungsgeneration schließen sich die respiratorischen Bronchiolen an, die bereits mit **Lungenbläschen** (Alveolen) besetzt sind.

Mit der 20. Aufteilung beginnen die **Alveolargänge**, die dicht mit Alveolen besetzt sind. Die menschliche Lunge besitzt ca. **300 Millionen Alveolen** mit einem Durchmesser von ca. **0,2 mm**.



WIRKORT LUNGE

Flimmerepithel



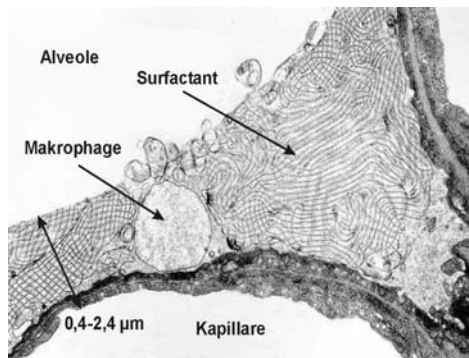
- Flimmerhärchen
- Schleim produzierende Becherzellen

In den Bronchien und Bronchiolen finden sich die **Becherzellen**, die den Schleim produzieren sowie Zellen, die mit **Flimmerhärchen** (Zilien) bedeckt sind (Flimmerepithel).

Ein dünner Schleimfilm wird fortwährend durch die Zilien zum Rachen transportiert. Deponierte Partikel werden auf diese Weise aus dem oberen Respirationstrakt **entfernt**.

WIRKORT LUNGE

Lungenbläschen (Alveole)



- Ort des Gasaustausches
- Fresszellen
- Oberflächenaktive Flüssigkeit (Surfactant)

In den Alveolen findet der **Gasaustausch** statt.

Im Inneren der Alveole befindet sich eine oberflächenaktive Substanz, der **Surfactant**, welcher maßgeblich an der Erhaltung der **Oberflächenspannung** beteiligt ist.

Im unteren Bereich des Respirationstraktes finden sich kaum noch Zilien. Hier befinden sich **Fresszellen** (Makrophagen), die sowohl **Partikel** als auch **Krankheitserreger** aufnehmen können und aufgrund ihrer **Eigenbeweglichkeit** damit zu den mit Zilien versehenen Atemwegen wandern.



WIRKORT LUNGE

Makrophagen an Asbestfaser



Bei einer Länge $> 10 \mu\text{m}$ können die Fasern nicht mehr von den Makrophagen aufgenommen und abtransportiert werden. Sie **verbleiben** im Lungengewebe.

Durch **mechanische Reizung** verursachen sie Schäden am Lungengewebe und an den Makrophagen. Die Makrophagen „**verschlucken**“ sich an den Fasern und gehen daran zugrunde. Die **scharfen Nadeln** der Fasern können durch das Lungengewebe ins **Interstitium** und bis in die **Pleuren** wandern.

Zudem können sich Asbestfasern im Gewebe der Länge nach **spalten**, was zu einer **realen Faservermehrung** führt.



WIRKORT LUNGE

Lungengängigkeit der Asbestfaser

- länger als 5 μm
- dünner als 3 μm
- mindestens dreimal so lang wie dick

Fasern mit einer **bestimmten Geometrie** schlagen sich nicht in den oberen Atemwegen nieder, sondern gelangen hinunter bis in die **flimmerepithelfreien Alveolen**:

- länger als 5 μm
- dünner als 3 μm
- mindestens dreimal so lang wie dick



3. ASBESTINDUZIERT E K R A N K H E I T E N

ASBESTINDUZIERTE KRANKHEITEN



- Malignes Pleuramesotheliom
- Bronchialkarzinom
- Lungenasbestose
- Pleuraasbestose

Die **üblichen toxikologischen Kriterien** wie „akut“, „chronisch“ oder „mutagen“ lassen sich nicht auf die Asbestwirkung unmittelbar übertragen, da nicht die Substanz als solche, sondern die **Faserstruktur** für die Erkrankung verantwortlich ist.

Folgende Krankheitsbilder können durch Asbest ausgelöst werden:

- Malignes Pleuramesotheliom
- Bronchialkarzinom
- Pleuraasbestose
- Lungenasbestose

ASBESTINDUZIERTE KRANKHEITEN



Malignes Pleuramesotheliom

- Normalbevölkerung: 1 von 1 Mio.
- Beruflicher Umgang: 6-11 von 100
- Latenzzeit 15 a (3 Wochen – 40 Jahre)
- Prognose: ca. 1 Jahr
- Keine Wechselwirkung mit Rauchen

Dieser **Tumor** entsteht aus den **Zellen des Brustfells**.

Das maligne Pleuramesotheliom kommt in der **nicht exponierten** Bevölkerung **extrem selten** vor (0,7 – 2,8 auf 1 Mio.).

Bei **beruflicher Exposition** ist mit **6 bis 11 Fällen pro hundert** Personen zu rechnen. Die Krankheit ist daher auch als **Berufskrankheit** anerkannt.

Der Tumor hat eine mittlere **Latenzzeit von 15 Jahren** (Extremwerte: 3 Wochen bis 40 Jahre).

Eine Wechselwirkung mit dem Rauchen konnte bisher **nicht** gefunden werden.

Der Tumor ist **sehr bösartig**, die Überlebenszeit beträgt selten länger als 1 Jahr.

ASBESTINDUZIERTE KRANKHEITEN



Bronchialkarzinom

- Raucherkrebs
- Synergistische Effekte
- Latenzzeit 12 – 37 Jahre
- Unterschied in der Zellart der entarteten Zellen

Das Bronchialkarzinom lässt sich zunächst nur schwer auf eine Asbestexposition zurückführen, weil dieser Tumor in der Allgemeinbevölkerung **relativ häufig** vorkommt.

Heute belegen zahlreiche Studien, dass die **Mortalitätsrate** an Bronchialkarzinomen **bei** gegebener **Asbestexposition erhöht** ist. Es besteht eine **Korrelation** zwischen dem Auftreten des Bronchialkarzinoms und der asbestinduzierten Fibrose.

Ein asbestbedingtes Bronchialkarzinom hat eine **Latenz von 12 – 37 Jahren**.

Die kanzerogenen Effekte des Rauchens und der Asbestexposition verhalten sich dabei **verstärkend synergistisch**.

Während es beim Raucher in erster Linie **Plattenepithelkarzinome** sind, kommt es beim asbestbedingten Bronchialkarzinom auch zu **Tumoren anderer Zelltypen** (34% Adenokarzinome, 26% kleinzellige Karzinome, 22% Plattenepithelkarzinome).

ASBESTINDUZIERTE KRANKHEITEN



Lungenasbestose

- Lungenfibrose (Selbstverdauung der Makrophagen)
- Einschränkung der Lungenfunktion
- Latenzzeit 10 – 40 Jahre

Bei der Lungenasbestose handelt es sich um eine **asbestbedingte Lungenfibrose**. Bei einer Fibrose kommt es zu **vermehrter Bildung von Kollagen** (Bestandteil von Stützfasern). Die Staubpartikel werden in den Alveolen von den Makrophagen aufgenommen und **zerstören** bestimmte **Zellbestandteile** (Lysosomen) des Makrophagen. Dieser wird dadurch **selber „verdaut“** und setzt die Partikel wieder frei. Der Prozess setzt sich fort.

Beim Absterben der Makrophagen werden dann **Substanzen freigesetzt**, die das Wachstum von **Bindegewebszellen** (Fibrozyten) und damit die **vermehrte Ablagerung** und **abnormale Vernetzung** von Kollagen stimulieren. Die Lungenfibrose führt zu einer fortschreitenden **Einschränkung** der **Lungenfunktion** und kann tödlich enden.

Die Asbestose hat eine **Latenzzeit** von **10 – 40 Jahren** und kann von der Fibrose durch Quarz (**Silikose**) **diagnostisch unterschieden** werden. Sie wird maßgeblich durch den Untergang der Makrophagen bestimmt, deren frustrierender Versuch, die Fasern zu beseitigen, den Prozess über Jahre und Jahrzehnte am Laufen hält.

ASBESTINDUZIERTE KRANKHEITEN



Pleuraasbestose

- **Pleuraplaques** (fibrotische Veränderung, bindegewebige Verdickung)
- **Latenzzeit 20 Jahre**

Die **Asbestfasern** können bis in die **Pleuren** wandern.

Hier kommt es zu einer bindegewebigen Verdickung (**Pleuraplaques**).

Die **Latenz** zwischen einer Exposition und dem Auftreten fibrotischer Pleuraveränderungen beträgt ca. **20 Jahre**.