

Zbl Arbeitsmed 2016 · 66:232–238
 DOI 10.1007/s40664-016-0135-3
 Online publiziert: 4. Juli 2016
 © Der/die Autor(en) 2016. Dieser Artikel ist
 eine Open-Access-Publikation.



H.-J. Weitowitz

Institut und Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin, Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH,
 Gießen, Deutschland

Die Asbestkörperchen-Theorie ist tot

Deutsches Mesotheliomregister – was nun?

Zusatzmaterial online

Eine ausführliche Darstellung von Erkenntnissen, Entwicklungen und Fakten zur Asbestkörperchen-Hypothese finden Sie online als „Supplementary Material“ unter doi: [10.1007/s40664-016-0135-3](https://doi.org/10.1007/s40664-016-0135-3).

Erwiderung

Zum Leserbrief von Feder IS, Theile A, Tannapfel A (2016) Lungenstaubanalysen. Integraler Bestandteil der Pathologie Asbestassoziierter Lungenerkrankungen. Zentralbl Arbeitsmed Arbeitsschutz Ergonomie doi:[10.1007/s40664-016-0100-1](https://doi.org/10.1007/s40664-016-0100-1)

Originalbeitrag: Schneider J, Arhelger R, Brückel B (2015) Lungenstaubfaseranalysen in der Begutachtung asbestverursachter Erkrankungen. Zentralbl Arbeitsmed Arbeitsschutz Ergonomie 65:305–309. doi:[10.1007/s40664-015-0033-0](https://doi.org/10.1007/s40664-015-0033-0)

Die mir zuge dachte „recht herzliche Gratulation“ zum 80. Geburtstag im diesbezüglichen Leserbrief von Tannapfel et al. wird mit Dank und ebensolcher Herzlichkeit erwidert. Unübersehbar besitzen unsere leider bisher unüberbrückbaren, wissenschaftsethischen Differenzen eine herausragende nationale Bedeutung. Dies trifft insbesondere für die Fachgebiete der Öffentlichen Gesundheit (Public Health) zu. Warum lassen sie sich angesichts der bedrückend langen Vorgeschichte nicht endlich überwinden? Denn selbst vom sog. Mesotheliomregister heißt es jetzt hinsichtlich der allein strittigen raschen Elimination von Chrysotil (Weißasbest) im menschlichen

Körper auf der Internetseite der Ruhr-Universität Bochum zutreffend¹:

Bei Asbest handelt es sich nicht um eine einzige Mineralfaserart, sondern um eine inhomogene Gruppe unterschiedlicher Fasertypen. Um die Genese asbestbedingter Erkrankungen besser verstehen zu können, muss man die Unterschiede der beiden verschiedenen Mineralgruppen (Chrysotil und Amphibolasbest) näher betrachten. So weist Chrysotil deutlich andere Eigenschaften als die Amphibolasbeste auf: Chrysotil wird in der Regel sehr schnell wieder aus der Lunge eliminiert, während Amphibole dauerhaft in den Lungen verbleiben (sog. Biopersistenz).

Herausragender Dank gilt deshalb zunächst der Schriftleitung unseres Zentralblattes für die Bereitschaft, nunmehr auch meine diesbezüglich besonders ausführlich zu begründende Stellungnahme zu veröffentlichen. Denn es handelt sich hierbei um eine nicht nur national, sondern sogar international außerordentlich bedeutsame Angelegenheit im Sinne der Public Health. Nicht zuletzt deshalb müssen für das umfassende Verständnis gerade auch einige medizingeschichtlich relevante Zusammenhänge einbezogen werden. Ist nunmehr aber auch bei uns in Deutschland von einer erschreckenden Interessengebundenheit auszugehen? Denn bisher galten wenigstens unsere universitären Institutionen noch der strikten wissenschaftlichen Wahrheitssuche und damit der gegebenen

gesellschaftspolitischen Unabhängigkeit verpflichtet. Geraten auch sie in nicht zu verantwortende Abhängigkeiten? Gehen so die letzten unparteiischen Bastionen unserer Wissenschaftslandschaft verloren?

Insoweit zeichnet sich unser altbewährtes Zentralblatt für Arbeitsmedizin selbst in seinem 66. Erscheinungsjahr erneut in hervorragender Weise aus: Es eröffnet die Möglichkeit, einige der in den letzten 5 Jahrzehnten gegen besonders harte Widerstände erkämpften wissenschaftlichen Erkenntnisse und Tatsachen einer interessierten Öffentlichkeit im Zusammenhang vorzustellen oder auch in Erinnerung zu rufen. Erneut ergeben sich daraus dann dringende Forderungen nach effektiven Korrekturen im Verwaltungshandeln unserer als „Berufsgenossenschaften“ bezeichneten Arbeitgeber-Haftpflichtversicherungen.

Asbest ist bekanntermaßen weiterhin der „biggest killer“ unter der Vielzahl Krebs erzeugender Arbeitsstoffe [26]. Das Ergebnis der diesbezüglichen scientometrischen Analyse der eigenen Forschungsaktivitäten [18] lässt sich mit dieser Veröffentlichung erneut untermauern. Vor mehr als 3 Jahrzehnten lagen in Deutschland zwar noch relativ wenige, international aber bereits gesicherte und wissenschaftlich einschlägige Erkenntnisse vor. Dennoch war es uns auch 1986 (!) schon möglich, die zentrale Hypothese der BK-rechtlichen Eignung von „Asbestkörperchen als Beweismittel einer beruflichen Gefährdung durch Weißasbest (Chrysotil)?“ gerade in dieser Zeitschrift eindeutig zu falsifizieren [33].

¹ RUB Bochum Asbest 2016: <http://www.ruhr-uni-bochum.de/pathologie/mesotheliom/register/asbest.html>

Selbst weltweit ist die *Asbestkörperchen-Hypothese* leider auch heute noch BK-rechtlich höchst aktuell [15]. Denn keinesfalls war und ist einer Nichtnachweisbarkeit von Asbestkörperchen zum Zeitpunkt der Jahrzehnte später asbestbedingt auftretenden Lungentumoren die Bedeutung eines kausalrechtlichen Ausschlussgrundes zuzuschreiben.

Vorgeschichte der Lungenstaubanalysen

Die im Hauptverband der Berufsgenossenschaften (HVBG/DGUV) sozialjuristisch Verantwortlichen konnten sich seit Jahrzehnten auf den Rat auch eigener, diesbezüglich besonders erfahrener Mitarbeiter/innen stützen. Welche Motive waren es, stattdessen die Vielzahl bereits damals wegweisender, BK-rechtlich eindeutig gegen die Asbestkörperchen-Hypothese sprechender Tatsachen zu verdrängen oder sie zumindest fehlerhaft zu interpretieren? Fest steht, dass in Deutschland jene völlig inhumane Asbestkörperchen-Hypothese inzwischen vieltausendfach Anwendung fand. Anstelle der qualifizierten Arbeitsanamnese wurde sie zum entscheidenden Hilfsinstrument unzähliger BK-Ablehnungen. Darf jene Praxis weiterhin verantwortet, gefördert und sozialrechtlich praktiziert werden?

Rückblickend besaß unsere Arbeitgeber-Haftpflichtversicherung bereits in den 1970er Jahren eine eigene, faserstaubanalytisch als besonders hochqualifiziert ausgewiesene Arbeitsgruppe um Dr. rer. nat. Alfred Schütz. Sie kam diesbezüglich zu beweiskräftigen, allerdings eindeutig gegen die Asbestkörperchen-Hypothese sprechenden Untersuchungsergebnissen [19]. Hätten nicht allein jene im eigenen berufsgenossenschaftlichen Haus erhobenen harten Fakten zumindest ein verantwortungsvolles, kritisches Nachdenken, wenn nicht sogar eine Ablehnung jener Praktiken des sog. Mesotheliomregisters verursachen müssen? Waren sie nicht gerade sozialjuristisch besonders beachtenswert?

Sowohl in der Arbeitsstoff-Kommission der DFG als auch im Ausschuss für Gefahrstoffe des BMAS galten jene national und international angesehenen Staubex-

perten des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG) nicht nur als wissenschaftlich besonders vertrauenswürdig, sondern auch entsprechend ausgewiesen. Warum erschien ein diesbezügliches Vertrauen nicht gerade auch im eigenen Hause gerechtfertigt? Denn aufgrund der Gesamtheit ihrer einschlägigen Gewebeuntersuchungen, die im Rahmen von BK-Feststellungsverfahren (!) erfolgt waren, stand unmissverständlich fest [19]:

A. *Als Voraussetzung zur Bildung entsprechender Asbestkörperchen waren „Chrysotilfasern in keinem der untersuchten Stäube aus Asbestoselungen sicher nachweisbar“!*

Welche Gründe waren es, die bei den Sozialrechtsexperten des HVBG-Vorstands Zweifel an derart eindeutigen Ergebnissen des eigenen sicherheitstechnischen Führungspersonals erweckten? Weshalb wurden gerade sie im Hinblick auf die Begutachtungspraktiken des Anfang der 1970er Jahre ins Leben gerufenen, finanziell vom HVBG entscheidend geförderten sog. Deutschen Mesotheliomregisters dem totalen Vergessen überantwortet? Denn bereits damals konnte eine weitere entscheidende Tatsache niemandem unbekannt sein: In Industrie und Handwerk wurde vor allem jener *Chrysotil* genannte weiße Asbest zu einem Anteil von nicht weniger als 94–95 % verwendet. Selbstverständlich folgte daraus, dass hierzulande mit konkreten Krebsgefährdungen an entsprechend vielen Hunderttausenden Arbeitsplätzen, an denen dieser *Chrysotil* tagtäglich eingesetzt wurde, gerechnet werden musste. Was bedeutete es BK-rechtlich, wenn später bei sämtlichen dort Beschäftigten im entsprechenden Erkrankungsfall, ebenfalls völlig vorhersehbar, „Chrysotilasbestfasern in keinem der untersuchten Stäube sicher nachzuweisen waren?“

Wie konnte BK-rechtlich selbst noch in den 1980er Jahren ein weiteres Mal erneut völlig verdrängt werden, was von einer gleichfalls hochkompetenten, berufsgenossenschaftlichen Forschergruppe aus Bochum tierexperimentell überzeugend nachgewiesen wurde? Denn die

Autoren Weller et al. [31] hatten 1983 gezeigt:

B. *Chrysotilasbestfasern spleißen sich im Gewebe schon nach kurzer Zeit in „Elementarfibrillen“ mit ihren extrem geringen Durchmesser von weniger als 0,00005 mm auf. Chrysotil kann mit genügender Sicherheit offenbar nur elektronenoptisch im Gewebe nachgewiesen werden. Derartige Elementarfibrillen seien allein aus physikalischen Gründen selbstverständlich dann niemals mehr lichtmikroskopisch nachweisbar!*

Außerdem wurde festgestellt, dass schon einen Tag nach der Injektion Asbestfasern in äußerst geringen Längen- und Durchmessermaßen auch intrazellulär auftreten. Eine plausible Erklärung für diese schnelle, wirksame Faserspaltung konnte aus den eigenen Ergebnissen nicht abgeleitet werden. Hieraus ergäbe sich, dass inter- und intrazellulär gefundene *Chrysotilfasern* nur mit elektronenoptischen Methoden nachzuweisen seien: „Daraus folge, dass die Anwendung lichtoptischer Nachweismethoden nutzlos ist!“

Andererseits konnten aber schon 7 Tage nach der Applikation lymphogen verschleppte *Chrysotilfasern* elektronenmikroskopisch in lichtmikroskopisch unauffälligen Mesenterial- und Lungenlymphknoten nachgewiesen werden. Die *Fibrogenität* lichtmikroskopisch „verschwundener“ *Chrysotilasbestfasern* konnte BK-rechtlich somit ultramikroskopisch nachgewiesen werden. Weller et al. bestätigten hiermit zugleich entsprechende, am gleichen Ort vorgetragene, vorläufige Untersuchungsergebnisse einer weiteren, namhaften internationalen Forschergruppe [25].

Auch dieser Sachverhalt war sowohl wissenschaftlich wie in der Praxis von außerordentlicher BK-rechtlicher Tragweite! Er schien den Veranstaltern immerhin so bedeutsam und wegweisend, dass er 1983 von beiden Arbeitsgruppen den weltweit eingeladenen Arbeitsmedizinern/innen und Arbeitsschutzexperten/innen präsentiert werden durfte. Dies erfolgte im Rahmen der unter maßgeblicher Beteiligung der Bergbau-Berufsgenossenschaft damals in Bochum stattfin-

denden „VI. International Pneumoconiosis Conference“.

Für das Biomonitoring eingeatmeter Asbestfasern durch Lungenstaubfaseranalysen nach Weißasbestgefährdung ergaben sich BK-rechtlich hieraus zweifache Konsequenzen:

- Für Wissenschaftler wurde der Zwang zur Einführung der analytischen Elektronenmikroskopie – anstelle der methodisch unzureichenden Lichtmikroskopie – unumgänglich.
- Die althergebrachte Lichtmikroskopie (die allerdings bis heute weiterhin im sog. Deutschen Mesotheliomregister faserstaubanalytisch bevorzugt praktiziert wird) war BK-rechtlich apparativ – insbesondere im Fall von Weißasbestgefährdungen – ungeeignet.

Zum weitaus moderneren und korrekteren Nachweisverfahren für Weißasbestfasern avancierte jene aufwändigere Elektronenmikroskopie. Sie konnte zunächst allerdings besonders von internationalen Forschern auf breiterer Basis eingesetzt werden. Die Arbeitsgruppe um Pooley verfügte hier bekanntermaßen über langjährige Erfahrungen [23]. In Kooperation mit jenem Arbeitskreis zeichneten sich dann die weiteren Arbeitsgruppen um Jones [21], McDonald [22] und Wagner et al. [29, 30] durch Untersuchungen auf diesem Gebiet besonders aus. Im Vergleich mit Kontrollpersonen stimmten diese Forschergruppen jeweils weitestgehend in folgendem entscheidendem Resultat überein:

Insbesondere bei Mesotheliompatienten, aber ebenso auch bei Lungenkrebs- und Asbestosepatienten kommt es im Lungenstaub ...

C. zu keiner Faseranreicherung für den Chrysotilasbest, sondern stattdessen lediglich für die Amphibolasbestarten!

In völliger Übereinstimmung mit Heidermanns et al. 1976 [19] stand somit erneut fest:

D. BK-rechtlich lässt sich in den Lungen der durch Chrysotilasbest gefährdeten Beschäftigten später keine entsprechende

Anreicherung von eingeatmeten Chrysotilasbestfasern feststellen!

Selbst aus den kanadischen Chrysotilmägen und Chrysotilmühen kam es insoweit zu völlig unerwarteten Befunden: Zum Todeszeitpunkt zeigten Lungenstaubfaseranalysen bei 7 von 20 der dort durch Chrysotilasbest gefährdeten Beschäftigten mehr Amphibolfasern, obwohl gerade bei jenen Chrysotilgewinnungsarbeiten am ehesten Chrysotilfasern zu erwarten gewesen wären [23]. Bei den Amphibolfasern handelte es sich teilweise um erhebliche Konzentrationen von Tremolit. Auch dieser Befund war unvorhersehbar, weil dort bei der Chrysotilgewinnung Tremolit nur in geringen Anteilen als Begleitmineral vorkommt.

Bereits aufgrund der vorstehend unter A., B., C. und D. aufgeführten sowie der weiter zunehmenden wissenschaftlichen Erkenntnisse ließ sich BK-rechtlich schon damals am ehesten folgern:

- Asbestkörperchenzählungen nach weit zurückliegenden, arbeitsbedingten Chrysotilgefährdungen führen in der Regel – völlig vorhersehbar – zu *negativen Ergebnissen*.
- Eine entsprechende Anwendung der sog. Asbestkörperchen-Hypothese führt deshalb wissenschaftsethisch – vorhersehbar – zu *BK-rechtlich falschnegativen Resultaten*.

E. Fazit: Bei sämtlichen Chrysotilasbestgefährdungen, d. h. für 94–95 % unserer entsprechenden Arbeitsplätze, bestehen aufgrund des Fahrerfluchtphänomens („hit-and-run phenomenon“) im Lungengewebe der nach Jahrzehnten daran Versterbenden definitiv keine entsprechend gerichtsfesten, BK-rechtlich verwertbaren Nachweismöglichkeiten bei der Suche nach Chrysotilasbestfasern oder Asbestkörperchen, die Chrysotil beinhalten!

Dieses „Phänomen“ stellt selbstverständlich keinen Einzelfall dar. Inhalationstoxikologisch sind aus der Berufskrebsforschung seit Langem genügend weitere Beispiele bekannt. Auch bei ihnen kommt es durch die Einatmung der Krebs erzeugenden Noxe primär jeweils zu den erforderlichen gentoxischen Effekten, den „hits“. Zum Todeszeitpunkt lässt sich Jahrzehnte später dann aber

ebenfalls nicht gewissermaßen das *Tatwerkzeug* wieder am primären *Tatort* auffinden. Beispielhaft seien insofern nur der Lungenkrebs infolge ionisierender Strahlen (BK Nr. 2402 Anl. BKV) oder auch durch PAK (BK Nr. 4113 Anl. BKV) genannt. Gleiches gilt auch für die diversen Blutkrebskrankungen nach Einatmung von Benzol (BK Nr. 1318 Anl. BKV).

Zum sozialrechtlich besseren Verständnis der erst nach Jahrzehnten klinisch zum Krebs führenden primär gentoxischen Veränderungen („hits“) führten wir deshalb vor langer Zeit die uns von unseren Rechtsmedizinern nahegelegte o. g. Bezeichnung *Fahrerfluchtphänomen*, bzw. „hit-and-run phenomenon“ ein [34]. Damit sollte folgendem Sachverhalt Rechnung getragen werden: Speziell Chrysotilfasern zeichnen sich angesichts ihrer besonders kurzen Halbwertszeiten durch eine besondere Eigenschaft aus: Sie können zunächst jeweils lokal zwar ihre primär gentoxischen Schäden („hits“, z. B. durch reaktive Sauerstoffspezies, ROS) setzen. Aufgrund ihrer relativ kurzen Halbwertszeiten von ca. 11,4 Tagen [2] lassen sie sich – völlig vorhersehbar – Jahrzehnte später in der menschlichen Lunge, dem Schadensort bei Erkrankungen an durch Asbest verursachtem Lungenkrebs oder Asbestose, nicht mehr feststellen.

Die vorstehend unter A.–E. genannten, inzwischen weltweit wissenschaftlich gesicherten Fakten wurden aber bis vor Kurzem (vgl. <http://www.ruhr-uni-bochum.de/pathologie/mesotheliomregister/asbest.html>) berufsgenossenschaftlich – und damit wohl wider besseres Wissen – jahrzehntelang negiert bzw. in zahllosen Zusammenhangsgutachten ins Abseits geschoben. Es kam deshalb einem fatalen Irrtum, evtl. sogar wissenschaftlicher Ignoranz nahe, berufsgenossenschaftlich sozialrechtlich jahrzehntelang das Folgende zu unterstellen: Für ihre mehr als 2 Mio. Versicherten mit einer jeweils mehr oder weniger weit zurückliegenden Chrysotilexposition bedeute das Unterschreiten einer willkürlich festgesetzten Grenze von zunächst wenigen Hundert, später dann aber sogar „1000 Asbestkörperchen pro Kubikzentimeter Lunge“ beweisrechtlich weder eine relevante Exposition

noch eine sog. *Minimalasbestose*. Unterhalb von 1000 Asbestkörperchen pro Kubikzentimeter Lunge liegende Werte sollten es hiernach angeblich erlauben, sowohl die Vielzahl der durch Asbest verursachten Berufskrankheiten an Lungenkrebs (BK 4104 Anl. BKV) als auch an Asbestose (BK 4103 Anl. BKV) haftungsrechtlich definitiv auszuschließen [24].

Nichtbeachtung landessozialgerichtlicher Urteile

Eine derartige, keinesfalls nachzuvollziehende Negation war und ist sozial-ethisch umso kritischer zu bewerten, als solche vorhersehbar „zu niedrigen Asbestkörperchenzahlen“ oftmals sogar belastbaren Ergebnissen der arbeitsmedizinisch stets erforderlichen, korrekt zu erhebenden Arbeitsanamnese völlig widersprechen. Zu nennen ist außerdem die Nichtbeachtung von mindestens 4 rechtskräftig gewordenen LSG-Urteilen. Denn die Senate jener drei Bundesländer vermochten unseren Zusammenhangsbeurteilungen jeweils zu folgen. Sie richteten sich dementsprechend stets zielgenau gegen jene fachpathologisch in den Vordergrund gestellte fatale Asbestkörperchen-Hypothese. Einhellig verworfen wurden deshalb die berufsgenossenschaftlich hierauf entsprechend abgestellten Ablehnungsbescheide:

- LSG Nordrhein-Westfalen, Urteil vom 13.05.1997, Az.: L15 U 55/93,
- LSG Nordrhein-Westfalen, Urteil vom 11.12.1997, Az.: L15 U 274/97,
- LSG Rheinland-Pfalz, Urteil vom 25.01.2000, Az.: L 7 U 158/98,
- Bayerisches LSG, Urteil vom 28.03.2001, Az.: L17 57/96.

So lautete beispielsweise bereits am 13. Mai 1997 die Begründung der ersten jener bahnbrechenden Entscheidungen durch den 15. LSG-Senat in Nordrhein-Westfalen:

1. Der Nachweis von Asbestkörperchen ist nicht unverzichtbar. Asbestkörperchen sind nicht als notwendiges Glied der kausalen Verbindung zu Fibrose und Tumor erwiesen.
2. Es gibt keine epidemiologischen Untersuchungen zum Anstieg der Fi-

- brosehäufigkeit in Abhängigkeit von der Asbestkörperchenkonzentration. Allerdings sei bei Asbestexposition ein solcher Anstieg zu erwarten, da dann sowohl die Asbestkörperchenkonzentration als auch die Fibrosehäufigkeit erhöht sein sollte.
3. In Asbestkörperchen sind Asbestfasern von Eiweiß fest umhüllt und damit inaktiv.
4. Chrysotilfasern spleißen in Elementar fibrillen auf und bilden damit selten Asbestkörperchen.
5. Da keine Unfehlbarkeit der lichtmikroskopischen Methode besteht, sind alle übrigen geeigneten Erkenntnismöglichkeiten auszuschöpfen.

Sämtliche jener vorgenannten landessozialgerichtlichen Feststellungen stimmen nach wie vor auch weiterhin völlig mit den heutigen internationalen, wissenschaftlichen Erkenntnissen überein. Dies gilt insbesondere hinsichtlich der oftmals tödlichen Folgen arbeitsbedingter Weißasbestgefährdungen [10]. Das zuletzt genannte Urteil des Bayerischen LSG zeichnet sich darüber hinaus zusätzlich in ganz besonderer Weise dadurch aus, dass es – in völliger Übereinstimmung mit den BK-Merkblättern des BMAS – *die qualifizierte Erhebung der Arbeitsanamnese stets neben einer sachgerechten Amtsermittlung* in den Vordergrund stellt. Auch damit befand sich jener Bayerische 17. Senat in Schweinfurt bereits vor 15 Jahren in völliger Übereinstimmung mit dem auch heute noch gültigen Stand der internationalen Wissenschaft [10].

Diametral entgegen solcher LSG-Urteile ergingen dennoch weiterhin ungezählte Ablehnungsbescheide auf der Grundlage jener fachpathologischen Zusammenhangsgutachten. Die verwaltungsseitig *vieltausendfache (!) Anwendung* der von uns jeweils immer und immer wieder wissenschaftlich falsifizierten Asbestkörperchen-Hypothese [20] wurde von den verantwortlichen Sozialrechtsexperten des HVBG bzw. der DGUV zu keinem Zeitpunkt entsprechend unterbunden.

Auf welcher vermeintlichen Rechtsgrundlage deshalb gerade die fachärztlich wegen des Verdachts auf durch Asbest

verursachten Lungenkrebs (Nr. 4104 Anl. BKV) angezeigten Erkrankungen inzwischen zu nicht weniger als etwa 80 % (!) damit abgelehnt werden dürfen, lässt sich arbeits- und sozialmedizinisch bis heute immer noch keinesfalls nachvollziehen. Die diesbezüglich besonders dringend erforderliche sozialrechtlich/sozialpolitische Überprüfung obliegt deshalb inzwischen am ehesten wohl nur noch der strikten parlamentarischen – oder zumindest einer aufsichtsrechtlichen Kontrolle.

Nicht nur in Deutschland, sondern gerade auch international kam es aus der Sicht des Öffentlichen Gesundheitswesens bereits seit Jahrzehnten zu gravierenden Zweifeln gegenüber der Unterstellung, dass jenen Asbestkörperchen-Nachweisen stets eine zuverlässige Indikatorfunktion oder sogar ein belastbarer Beweiswert zukomme. Bestätigt fanden wir uns dadurch besonders in den Jahren 1977–1979 durch Forschungsergebnisse der Arbeitsgruppen um Churg [4–9] sowie auch um Dodson [11–13].

So stellte etwa der kanadische Pathologe A. Churg in seiner Veröffentlichung „Fiber counting and analysis in the diagnosis of asbestos-related disease“ [8] bereits 1982 hinsichtlich des Weißasbests (Chrysotil) fest:

Die Anzahl der Asbestkörperchen unterschätzt die Gesamtzahl der in der Lunge vorhandenen Fasern deutlich.

Sowohl die gutartigen wie die malignen Erkrankungen der Pleura scheinen besonders eng mit der Anzahl langer dünner Amphibolasbestfasern zu korrelieren.

Später veröffentlichte A. Churg weitere gezielte Forschungsergebnisse zur „Deposition and clearance of chrysotile asbestos“ [9]. Sie stimmten in der Ablehnung der Asbestkörperchen-Hypothese mit unseren Veröffentlichungen wie folgt weitestgehend überein:

- Die verfügbaren Daten deuten darauf hin, dass Chrysotil im Lungengewebe zwar abgeschieden wird, von dort dann aber extrem schnell gereinigt wird.
- Der Großteil der Chrysotilfasern wird aus der menschlichen Lunge in-

nerhalb weniger Wochen bis Monate nach der Inhalation entfernt.

- Im Vergleich dazu liegen die Halbwertszeiten der Amphibolasbestarten in der Größenordnung von Jahren bis Jahrzehnten.

Der eigenen Arbeitsgruppe gelang es außerdem, ein zweites international bekanntes und außerordentlich bedeutsames Faktum zur *Widerlegung der Asbestkörperchen-Hypothese* auch für Deutschland zu bestätigen: Wenn im menschlichen Lungengewebe Asbestkörperchen festgestellt werden, so weisen die darin enthaltenen Asbestfasern (als sog. *Zentralachsen*) zu 98 % (!) nur die Amphibolasbestarten auf. Äußerst selten, d. h. lediglich zu etwa 2 %, konnten wir Asbestkörperchen mit Chrysotil als Zentralachsen identifizieren [33]. Gerade diese Tatsache konnte den im Auftrag der Arbeitgeber-Haftpflichtversicherung monopolartig gutachtlich entscheidenden Fachvertretern/innen der Pathologie (s. unten) nicht verborgen geblieben sein. Von ihnen wurde Jahr für Jahr größenordnungsmäßig etwa 2000 Mal dennoch das Folgende unterstellt: Gerade das mineralogisch besonders geartete Schichtmineral Weißasbest (Chrysotil) stelle selbst Jahrzehnte nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeiten anhand seiner Asbestkörperchenzahlen das Hauptbeweismittel in BK-Verfahren dar. Bestens bekannt musste ihnen dabei allerdings die Tatsache gewesen sein, dass sich gerade die an deutschen Arbeitsplätzen zu etwa 94–95 % verwendeten Chrysotilfasern auch tierexperimentell bereits als außerordentlich kurz biobeständig erwiesen hatten. Derartige Halbwertszeiten wurden z. B. von Bernstein et al. 2005 zuletzt nur mit ca. 11,4 Tagen bestimmt [2].

Warum eigentlich wurde nicht spätestens zu diesem Zeitpunkt – und stattdessen erst 2015 – jene Asbestkörperchen-Hypothese als wissenschaftlich endgültig falsifiziert erkannt und verworfen? Mit welchen Fakten begründen also meine beiden Gratulantinnen als Wissenschaftlerinnen eigentlich noch bis zum Jahr 2015 [27] Annahmen wie: Auch bei Arbeitsplatzgefährdungen durch Chrysotilasbest könne in den Lun-

gen zehntausender, ehemals exponierter und später todbringend Erkrankter noch Jahrzehnte später – anstelle durch die qualifizierte Arbeitsanamnese – der sozialrechtlich erforderliche zuverlässige Expositionsnachweis weiterhin anhand solcher Asbestkörperchenzählungen erbracht werden?

Immerhin waren es die international besonders renommierten britischen Wissenschaftler R. Doll und J. Peto, die aufgrund eigener bedeutender Asbestforschungsergebnisse diesbezüglich schon 1985 folgerten [14]: Bei Chrysotilgefährdungen seien derartige Annahmen der Pathologen „wenig hilfreich“. Denn es sei anzunehmen, dass die wenig biobeständigen Chrysotilfasern zur Verursachung der vorgenannten Asbestschäden bereits beitragen konnten, bevor sie später aus der Lunge dann weitgehend entsorgt wurden.

Dementsprechend bestätigten unsere eigenen Untersuchungen bei der am Arbeitsplatz todbringend gefährdeten Bevölkerung immer wieder die Tatsache jener stark verkürzten Biobeständigkeit von Chrysotilfasern in deren Lungen (vgl. eigene Public Health-Literatur zur Asbestkörperchen-Hypothese in **Supplement 1**). Nach den von uns bei Mineralogen und Festkörperchemikern eingeholten Auskünften lässt sich die in der Literatur vielfach beschriebene biologische Fragilität und Instabilität speziell jener Chrysotilfasern am ehesten auf die folgenden beiden besonders kennzeichnenden Eigenschaften zurückführen:

- die *Magnesium-Auswaschung* aus dem Kristallgitter („magnesium leaching“),
- die zur Frakturierung führende Aufspaltung in ihre extrem feinen und damit lichtmikroskopisch unsichtbaren Elementarfilbrillen mit Durchmesser von $<0,05 \mu\text{m}$ (0,00005 mm) [25, 31].

Jene speziell für Chrysotilfasern bestehenden und nicht allein mineralogisch, sondern besonders auch inhalationstoxikologisch außerordentlich relevanten Eigenschaften erklären die o. g., vergleichsweise rasche *Zerfallskinetik*. Denn sie schließt nicht nur in Übereinstimmung mit Doll und J. Peto [14], Barret

[1], Dodson [12, 13] und Sebastien [25] keinesfalls aus, dass die genotoxisch erforderlichen Schädigungen („hits“) – etwa durch reaktive Sauerstoffspezies – ggf. bereits Jahrzehnte zuvor erfolgt waren.

Es galt daher, diese Besonderheit des Chrysotils auch im sozialrechtlichen Kontext zu kennzeichnen und verständlich zu machen. Wir wählten hierfür deshalb den Begriff des allgemein bekannten *Fahrerfluchtphänomens* („hit-and-run phenomenon“). Immer wieder und nachdrücklich bestätigen ließ sich jene *Fahrerflucht* bereits seit dem Jahr 1981 aufgrund unseres intensiven Einsatzes der hochauflösenden analytischen Rastertransmissions-Elektronenmikroskopie (ARTEM). Dadurch gelang es, den Mineralfasergehalt im Lungengewebe insbesondere solcher Lungenkrebspatienten, die anamnestic früher arbeitsbedingt durch Weißasbest gefährdet waren, gezielt zu untersuchen [32]. Die Ergebnisse der vorgenannten angelsächsischen Arbeitsgruppen konnten dadurch überzeugend bestätigt werden: Denn auch bei uns in Deutschland bestanden die Zentralachsen der mittels ARTEM identifizierbaren Asbestkörperchen äußerst selten, nämlich nur zu etwa 2 %, aus Chrysotil (3:134 = 2,2 %).

Nahezu alle übrigen Asbestkörperchen enthielten demgegenüber zweifelsfrei Blauasbestfasern (Krokydololith). Ihre zahlenmäßige Dominanz betrug 120:134, d. h. 89,5 %. Der Befund von 89,5 % insbesondere Blauasbestfasern (Krokydololith) enthaltender Asbestkörperchen widersprach aber einer sehr entscheidenden Tatsache: Denn bei 9 von 10 unserer Patienten bestanden arbeitsanamnestic nachvollziehbar vor Jahrzehnten nahezu ausschließlich *Chrysotilgefährdungen* am Arbeitsplatz. Entsprechend viele Chrysotil-enthaltenden Asbestkörperchen konnten also selbst mit Hilfe unserer relativ aufwändigen, hochauflösenden ARTEM-Analytik infolge des zeitlichen Abstands nie mehr nachgewiesen werden! Nicht einmal durch unsere arbeitsmedizinisch-toxikologisch gezielt vorgenommenen Befragungen zur Arbeitsanamnese war es aber andererseits möglich, zusätzlich bemerkte Amphibolasbestgefährdungen zu eruieren. Auch bei der Vielzahl der von

uns – als einer nach der GefStoffV amtlich zertifizierten Messstelle – wissenschaftlich und auftragsgemäß analysierten Arbeitsplatzstäube kam es erfahrungsgemäß niemals zum Nachweis eines mit Amphibolasbestarten verschnittenen Chrysotils.

Somit bestanden schon vor geraumer Zeit sehr wesentliche Übereinstimmungen eigener Forschungsergebnisse mit den Resultaten und Schlussfolgerungen anderer, uns international als renommiert bekannter und von finanziellen Interessen der Weißasbestindustrie oder deren Haftpflichtversicherungen [16, 17] erkennbar nicht beeinflusster, unabhängiger, angelsächsischer Forschergruppen. Deshalb war bereits vor 1986 von folgenden Fakten als gesichert auszugehen:

- Der an Arbeitsplätzen mit etwa 94 % weit überwiegend eingeatmete Weißasbest (Chrysotil) zeichnet sich dadurch aus, dass er kaum zur Asbestkörperchenbildung beiträgt. Der Grund liegt in seiner raschen Aufspaltung in Elementarfibrillen. Außerdem kommt es aufgrund seines Kristallgitters zur Magnesium-Auswaschung. Daraus resultiert eine deutlich verringerte Biobeständigkeit jener Elementarfibrillen. Denn anders ließ sich folgende Tatsache nicht erklären: Jahrzehnte später waren im Erkrankungsfall – selbst bei intensivster Suche mit unserem hochauflösenden ARTEM-Verfahren – nur ca. 2 % Chrysotil-haltige, dagegen aber ca. 90 % Amphibol-haltige sowie ca. 8 % Asbestkörperchen, die sonstige Mineralfasern enthielten, auffindbar [32].
- Bekanntlich gelten im Bereich des Öffentlichen Gesundheitswesens für jedes sachgerechte Humanbiomonitoring analytisch-qualitätssichernde Vorbedingungen im Sinne der Good Laboratory Praxis (GLP; [3]). Sie sind selbstverständlich gerade auch im Hinblick auf die damit oftmals verbundenen, sozialmedizinisch-gerichtsfesten Sachdarstellungen erforderlich. Im Arbeitsschutz und in der Arbeitsmedizin sind üblicherweise deshalb entsprechende analytische Zuverlässigkeitskriterien (Zertifizierungen) zu erfüllen, wie sie etwa die

TRGS 903 Biomonitoring vorsieht. Aus unserer Sicht hätte sowohl die Anwendung der Lichtmikroskopie wie auch der Feldemissions-Rasterelektronenmikroskopie deshalb ebenfalls eine Überprüfung durch umfassende, möglichst *internationale Ringversuche* verlangt.

- Im Auftrag der Europäischen Kommission konnte wenigstens unsere Arbeitsgruppe (2001) – als einziges Deutsches Referenzlabor, gemeinsam mit 7 weiteren internationalen Forschungslaboratorien – jene Anforderungen einer Zertifizierung erfolgreich erfüllen [28].
- Gerade für das lichtmikroskopische „Asbestkörperchen-Zählverfahren“ des sog. Deutschen Mesotheliomregisters sind uns aber entsprechende Ergebnisse der notwendigen, international überprüften Zertifizierung zu keinem Zeitpunkt bekannt geworden. Denn dabei wäre selbstverständlich auch das *Fahrerfluchtphänomen der Chrysotilfasern* festzustellen und zu bewerten gewesen! Wegen der insoweit stets völlig vorhersehbar negativen Ergebnisse hätte dann jenes lichtmikroskopische „Asbestkörperchen-Zählverfahren“ als ungeeignet bewertet werden müssen. Speziell jene besonders häufigen, aber arbeitsbedingt mehr oder weniger weit in der Vergangenheit zurückliegenden Weißasbestgefährdungen ließen sich vorhersehbar damit ja gerade nicht detektieren. Denn folgende entscheidende und international gesicherte Tatsache bleibt unwiderlegbar: Die lebensbedrohende Lungenkrebsgefährdung an unseren Arbeitsplätzen wird Jahrzehnte später für etwa 94–95 % der Asbestimporte durch eben jenes *Fahrerfluchtphänomen* des Weißasbests (Chrysotil) nicht allein maskiert, sondern sozialrechtlich zugunsten der Arbeitgeber-Haftpflichtversicherung kausal völlig verschleiert.
- Das fachpathologisch ausgewiesene Führungspersonal des sog. Deutschen Mesotheliomregisters wird außerdem im Auftrag unserer Arbeitnehmerhaftpflichtversicherung gewissermaßen monopolartig, d. h.

flächendeckend, bzw. bundesweit tätig. Dies trifft seit Jahrzehnten deshalb gerade auch für die Versicherten mit Lungenkrebs oder Lungenfibrose nach ihrer vor Jahrzehnten erfolgten Weißasbestgefährdung zu. Es erhält die BK-rechtlich relevanten Fragen der haftungsbegründenden und haftungsausfüllenden Kausalität von den jeweiligen berufsgenossenschaftlichen Verwaltungen vorgelegt. Insbesondere bei den versicherten Asbestopfern mit Lungenkrebs wird hierfür dann routinemäßig die Anzahl der im Lungengewebe auffindbaren *Asbestkörperchen* bestimmt. Aus den völlig vorhersehbar meist zu geringen Asbestkörperchenzahlen sollte vorgeblich dann ein beweiskräftiger Schluss auf das tatsächliche Fehlen einer Jahrzehnte zurückliegenden, relevanten Chrysotilfaserstaubgefährdung am Arbeitsplatz gezogen werden können. Angesichts der Fülle der vorgenannt zusammengefassten nationalen und internationalen [10] Gegenargumente war, ist und bleibt ein derartiges Vorgehen zur Ablehnung in der Regel todbringender Berufskrankheiten keinesfalls wissenschaftlich legitimiert oder zu begründen.

- Erstmalig stellt nun aber auch das sog. Mesotheliomregister jetzt endlich im Internet im Sinne einer späten wissenschaftlichen Richtigstellung zutreffend fest: „*Chrysotil wird in der Regel sehr schnell wieder aus der Lunge eliminiert!*“

Damit entfällt für die Asbestkörperchen-Zählmethode – speziell für die durch Asbest verursachten Erkrankungen der Nrn. 4104 und 4103 Anl. BKV – nunmehr beweisrechtlich jegliche Legitimation zur Verwendung als Ablehnungsgrund. Die Asbestkörperchen-Zählmethode war, ist und bleibt angesichts unseres national nahezu 95 %igen Chrysotilverbrauchs aus Sicht der Public Health von Anfang an nichts anderes als eine grundlegend fehlerhafte, weil erwiesenermaßen und vorhersehbar gänzlich ungeeignete, d. h. als gesichert *falsch-negative Methode* zur Abschätzung weit zurückliegender Weißasbestgefährdungen.

Ein langer medizinhistorischer Vorlauf der Asbestkörperchen-Zählmethode ist bestens bekannt. Ihn hatten aber gerade Spitzenvertreter unserer Arbeitgeber-Haftpflichtversicherung mit weitaus mehr als nur in Form eines „Standardwerkes der Arbeitsmedizin“ gefördert (Supplement 1).

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. em. Dr. H.-J. Woitowitz

Institut und Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin, Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH
Aulweg 129/III, 35392 Gießen, Deutschland
Hans-Joachim.Woitowitz@arbmed.med.uni-giessen.de

Open Access. Dieser Artikel wird unter der Creative Commons Namensnennung 4.0 International Lizenz (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>) veröffentlicht, welche die Nutzung, Vervielfältigung, Bearbeitung, Verbreitung und Wiedergabe in jeglichem Medium und Format erlaubt, sofern Sie den/die ursprünglichen Autor(en) und die Quelle ordnungsgemäß nennen, einen Link zur Creative Commons Lizenz beifügen und angeben, ob Änderungen vorgenommen wurden.

Literatur

- Barret JC (1994) Cellular and molecular mechanisms of asbestos carcinogenicity: implications for biopersistence. *Environ Health Perspect* 102(Suppl.5):19–23
- Bernstein DM, Rogers R, Smith P (2005) The Biopersistence of canadian Chrysotile asbestos following inhalation. Final results through 1 year after cessation of exposure. *Inhal Toxicol* 17:1–14
- Budnik LT, Baur X (2009) Biomonitoring zur Erfassung umwelt- und arbeitsbedingter Schadstoffbelastungen. *Dtsch Arztebl* 6:91–97
- Churg AM, Warnock ML (1977) Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from the general population. I. Patients with and without lung cancer. *Lab Invest* 37:280–286
- Churg AM, Warnock ML (1979a) Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from the general population. III. Patients with environmental exposure. *Lab Invest* 40:622–626
- Churg AM, Warnock ML (1979b) Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from members of the general population. Patients with probable low degree exposure of asbestos. *Am Rev Respir Dis* 120:781–786
- Churg AM, Warnock ML, Green N (1979) Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from the general population. II. True asbestos and pseudoasbestos bodies. *Lab Invest* 40:31–38
- Churg AM (1982) Fiber counting and analysis in the diagnosis of asbestos-related disease. *Human Pathol* 13(4):381–392
- Churg AM (1994) Deposition and clearance of chrysotile asbestos. *Ann Occup Hyg* 38(4):625–633
- Collegium Ramazzini (2016) Response to “asbestos, asbestosis, and cancer, the Helsinki criteria for diagnosis and attribution 2014: recommendations”. *Scand J Work Environ Health* 42(1):91–94
- Dodson RF, O’Sullivan MF, Williams MG, Hurst GA (1982) Analysis of the cores of ferruginous (asbestos) bodies from former asbestos workers. *Environ Res* 28:171–178
- Dodson RF, Atkinson MAL, Levin JL (2003) Asbestos fiber length as related to potential pathogenicity: A critical review. *Am J Ind Rev* 44:291–297
- Dodson RF, Atkinson MAL (2006) Measurements of asbestos burden in tissues. *Ann NY Acad Sci* 1076:281–291
- Doll R, Peto J (1985) Effects of health of exposure to asbestos. Health & Safety Commission, Her Majesty’s Stationary Office, London, S 1–57
- Egilman D (2009) Fiber types, asbestos potency, and environmental causation: a peer review of published work and legal and regulatory scientific testimony. *Int J Occup Health* 15(2):202–228
- Egilman DS, Bird T, Lee C (2013) MetLife and its corporate allies: dust diseases and the manipulation of science. *Int J Occup Environ Health* 19(4):287–303
- Egilman DS, Bird T, Lee C (2014) Dust diseases and the legacy of corporate manipulation of science and law. *Int J Occup Health* 20(2):115–125
- Gerber A, Klingelhöfer D, Groneberg DA, Bundschuh M (2014) Asbest. Eine scientometrische Analyse der weltweiten Forschungsaktivität der letzten 35 Jahre. *Zentralbl Arbeitsmed* 64:90–97
- Heidermanns G, Riediger C, Schütz A (1976) Asbestbestimmung in industriellen Feinstäuben und in Lungenstäuben. *Staub Reinhalt Luft* 36:107–111
- Henderson DW, Rödelsperger K, Woitowitz H-J, Leigh J (2004) After Helsinki: a multidisciplinary review of the relationship between asbestos exposure and lung cancer, with emphasis on studies published during 1997–2004. *Pathology* 36(6):517–550
- Jones JSP, Roberts GH, Pooley FD, Clark NJ, Smith PG, Owen WG, Wagner JC, Berry G, Pollok DJ (1980) The pathology and mineral content of lungs in cases of mesothelioma in the United Kingdom 1976. In: The biological effects of mineral fibres. IARC, Lyon, S 187–197
- McDonald AD, McDonald JC, Pooley FD (1982) Mineral fibre content of lung in mesothelial tumors in North America. *Am Occup Hyg* 26:417–422
- Pooley FD (1976) An examination of the fibrous mineral content of asbestos lung tissue from the Canadian chrysotile industry. *Environ Res* 12:281–298
- Schönberger A, Mehrtens G, Valentin H (2010) Arbeitsunfall und Berufskrankheiten, 8. Aufl. Erich Schmidt, Berlin, S 1032–1033
- Sebastien P, Begin R (1983) Alveolar clearance of chrysotile in the sheep model- preliminary observations. In: Bergbau-Berufsgenossenschaft (Hrsg) VI. International Pneumoconiosis Conference 1983, Bd. 2. Wirtschaft NV, S 1010–1020
- Takala J (2015) Editorial: eliminating occupational cancer. *Ind Health* 53:307–309
- Tannapfel A Asbest Biopersistenz. <http://www.ruhr-uni-bochum.de/pathologie/mesotheliomregister/asbest.html>. Zugegriffen: 07. Aug 2015
- Tossavainen A, Rödelsperger K et al. (2001) European Commission BCR-665/666 Information: The certification of the contents of asbestos fibres in lung tissue. Report EUR 19073 EN
- Wagner JC, Pooley FD, Berry G, Seal RME, Munday DE, Morgan J, Clark NJ (1982) A pathological and mineralogical study of asbestos related deaths in the United Kingdom in 1977. *Ann Occup Hyg* 26:423–431
- Wagner JC (1986) Mesothelioma and mineral fibres. *Cancer* 57:1905–1911
- Weller W, Kißler W, Friedrichs K-H, Morgenroth K (1983) Fibrogenität ultramikroskopischer Asbestfasern. In: Bergbau-Berufsgenossenschaft (Hrsg) VI. International Pneumoconiosis Conference 1983, Bd. 2. Wirtschaft NV, S 1021–1027
- Woitowitz HJ, Manke J, Breit S, Brückel B, Rödelsperger K (1986) Asbest- und sonstige Mineralfasern in der menschlichen Lunge. *Pathologie* 7:248–257
- Woitowitz HJ, Manke J, Brückel B, Rödelsperger K (1986) Asbestkörperchen als Beweismittel einer beruflichen Gefährdung durch Weißasbest (Chrysotil)? *Zentralbl Arbeitsmed* 36(1986):354–364
- Woitowitz HJ, Rödelsperger K (1991) Chrysotile asbestos and mesothelioma. *Amer J Ind Med* 19:551–553 (Letter to the editor)