

Tagung

International Dust Symposium

8. bis 9. Dezember 2016, Berlin

M. Steinhausen, Y. Sun

Hintergrund

Stäube sind ubiquitär, oder weniger wissenschaftlich ausgedrückt: allgegenwärtig. Diese unerfreuliche Erfahrung kann jeder täglich im Haushalt machen, gepaart mit der Erkenntnis, dass auch der energischste Kampf gegen den Staub – sei es mit als Staubmagneten angepriesenen Feudeln oder filterbestückten Hochleistungssaugern – nicht endgültig zu gewinnen ist. Auch an Arbeitsplätzen ist es oftmals schwierig, Staubexpositionen gering zu halten oder gar komplett zu verhindern. Und dass das Einatmen von Stäuben der Gesundheit nicht zuträglich ist, ist schon seit Langem bekannt. Die ersten Zeugnisse gesundheitsschädigender Eigenschaften durch das Einatmen von Stäuben finden sich schon im altägyptischen Papyrus Ebers (ca. 1500 v. Chr.) mit der Erwähnung von Staublungen bei Steinmetzen. Auch *Paracelsus* und *Agricola* (16. Jahrhundert) kannten die durch den „geschluckten Staub“ verursachte Siliko-Tuberkulose der Bergleute, und der italienische Arzt *Bernardo Ramazzini* beschreibt im Jahr 1700 die Symptome der Silikose bei Steinmetzen. Auch in der heutigen Zeit kommt es in vielen Industriezweigen zu potenziell gesund-

heitsgefährdenden Staubbelastungen durch mechanische Bearbeitungen (z. B. Stemmen, Schleifen, Bohren oder Fräsen; Reinigungsarbeiten), beim Einsatz von staub- oder pulverförmigen Rohstoffen, durch thermische und chemische Reaktionen wie beispielsweise beim Schweißen oder bei gezielten Verbrennungen (z. B. in Dieselmotoren) sowie bei der Herstellung von nanoskaligen Produkten. Die Zahl der Exponierten in Deutschland liegt bei einigen Millionen. Zum Schutz der Beschäftigten ist daher eine Regulierung der Staubexpositionen geboten.

Um gesundheitliche Schädigungen durch berufliche Expositionen zu reduzieren – oder besser noch, komplett zu verhindern – kann die Regulierung von Luftschadstoffen durch die Festlegung von toxikologisch begründeten Expositionsobergrenzen in Form einer zeitlich gewichteten durchschnittlichen Luftkonzentration eines Stoffes erfolgen. Während dies für einzelne chemische Substanzen oft eindeutig ist, gestaltet sich das gleiche Unterfangen für Stäube deutlich schwieriger. Als Staub definiert sind zunächst kleine Feststoffpartikel unterschiedlicher Herkunft, Struktur und Zusammensetzung, die sich als Schwebeteilchen aufgrund ihres Eigengewichtes absetzen, aber noch für einige Zeit als Staub-Luft-Gemisch in der Atmosphäre erhalten bleiben. Offen bleibt bei dieser Definition einerseits, was „klein“ bedeutet, und andererseits, um welche Feststoffe es sich handelt.

Staubpartikel besitzen Durchmesser von < 1 nm bis mehrere Hundert µm, wobei die Teilchen eines Staubes nicht in

Dr. rer. nat. Marco Steinhausen, Dr. med. Yi Sun,
Institut für Arbeitsschutz der Deutschen Gesetzlichen
Unfallversicherung (IFA), Sankt Augustin.

definierter Größe vorliegen, sondern eine mehr oder weniger breite Größenverteilung aufweisen. Ihre Form reicht von eher kugelförmigen Partikeln über Plättchen bis hin zu Fasern. Sie können sich auch zu Teilchen-Agglomeraten zusammenlagern. Einen erheblichen Einfluss auf die Form der Partikel hat – neben der chemischen Zusammensetzung – ihre Entstehung. Von Bedeutung sind natürliche Prozesse wie Winderosion, Verbrennungsprozesse, Erdbeben und Vulkanausbrüche sowie technische Prozesse, die zu Expositionen an Arbeitsplätzen führen können.

In Anbetracht dieser vielen relevanten Parameter ist es einleuchtend, dass es nicht „den einen Staub“ gibt und es – auch bei bekannter chemischer Zusammensetzung (z. B. Titandioxid, Carbon Black) – nicht leicht fällt, einen speziellen Staub eindeutig zu charakterisieren. Luftkonzentrationen können als Massenkonzentration oder Teilchenkonzentration, unterteilt in verschiedene Größenfraktionen, bestimmt werden. Zur Beurteilung möglicher gesundheitsgefährdender Eigenschaften ist es wichtig, die Partikelgrößenverteilung, z. B. als massenbezogener medianer aerodynamischer Durchmesser (MMAD) mit der geometrischen Standardabweichung, zu kennen – denn von der Größe der Partikel hängt es ab, ob sie inhaliert werden können und wo sie in der Lunge deponiert werden. Insbesondere Partikel mit einem Durchmesser von überwiegend $< 5 \mu\text{m}$ gelangen bis in die Lungenbläschen (Alveolen), sie werden als alveolengängige Fraktion (A-Fraktion) bezeichnet. Der gesamte durch Mund und Nase eingeatmete Staub ist die einatembare Fraktion (E-Fraktion; Durchmesser bis ca. $150 \mu\text{m}$). Als Dosismaß in toxikologischen Studien und bei der Grenzwertableitung spielen neben der Massenkonzentration auch das Volumen und die Oberfläche in Verbindung mit der Dichte der Partikel eine wichtige Rolle.

Stäube können über verschiedene Mechanismen ihre gesundheitsschädigenden Eigenschaften entfalten. Die Wirkung von Stäuben mit spezifischer Toxizität geht überwiegend von der chemischen Zusammensetzung aus. Für sie werden stoffspezifische Luftgrenzwerte aufgestellt. Gleiches gilt für biobeständige Fasern.

Für biobeständige granuläre Stäube ohne bekannte stoffspezifische Toxizität (GBS) ist eine allgemeine Beurteilung möglich. Sie können nicht in der Lunge abgebaut oder gelöst werden, ihre chemischen Bestandteile sind nicht oder nur geringfügig bioverfügbar und wechselwirken (im Gegensatz zu Stäuben mit spezifischer Toxizität) nicht chemisch mit Strukturen des Organismus. Man geht davon aus, dass sie die Lunge ausschließlich durch einen Effekt beeinträchtigen, der von den Partikeln selbst ausgeht. Unter dieser – durch wissenschaftliche Befunde gestützten – Annahme erscheint es gerechtfertigt, zur Regulierung von GBS einen Allgemeinen Staubgrenzwert (ASGW) abzuleiten. Dieser gilt grundsätzlich als Obergrenze zur Beurteilung der Gesamtexposition durch GBS an Arbeitsplätzen. In Deutschland erfolgte zuletzt 2014 eine Änderung des ASGW in der Technischen Regel für Gefahrstoffe (TRGS) 900. Der ASGW für die A-Fraktion wurde auf der Basis neuerer tierexperimenteller Studien von 3 mg/m^3 deutlich auf $1,25 \text{ mg/m}^3$ abgesenkt, während für die E-Fraktion weiterhin die seit 2001 unveränderte Obergrenze von 10 mg/m^3 gilt, jeweils bei einer mittleren Staubdichte von $2,5 \text{ g/cm}^3$. Stoffe, für die kein stoffspezifischer Arbeitsplatzgrenzwert aufgestellt wurde, sondern die unter den Geltungsbereich des ASGW fallen, sind beispielsweise Aluminium,

Aluminiumhydroxid, Aluminiumoxid (faserfrei, außer Aluminiumoxidrauch), Bariumsulfat, Graphit, Kohlestaub, Kunststoffstäube (z. B. Polyvinylchlorid, Bakelit, Polyethylenterephthalat), Magnesiumoxid (außer Magnesiumoxidrauch), Siliciumcarbid (faserfrei), Talk, Tantal und Titandioxid.

Als Folge von langandauernden, übermäßigen inhalativen Expositionen gegenüber GBS stellt sich ein – über Jahre bis Jahrzehnte – fortschreitender Krankheitsverlauf ein, der sich durch Husten, Beeinträchtigung der Lungenfunktion, chronische Bronchitis bis hin zum Auftreten von Fibrosen und Lungenemphysemen äußert. Im Tierversuch wird auch die Entstehung von Tumoren in der Lunge beobachtet, die für den Menschen bisher nicht eindeutig belegt ist.

Die Absenkung des ASGW für die A-Fraktion auf $1,25 \text{ mg/m}^3$ in Deutschland führte zu einem Wert, der vergleichsweise niedrig ist. In anderen europäischen Staaten (Belgien, Frankreich, Irland, Österreich, Schweden, Schweiz, Spanien, Ungarn) und den USA liegen die Grenzwerte zwischen 3 und 6 mg/m^3 .

Vor diesem Hintergrund trafen sich auf Einladung des Bundesverbands der Deutschen Industrie e. V. (BDI) führende Expertinnen und Experten der Toxikologie von Stäuben vom 8. bis 9. Dezember 2016 in Berlin, um über den aktuellen Wissensstand zu gesundheitsgefährdenden Effekten durch die berufliche Exposition gegenüber GBS sowie die Ableitung von Grenzwerten zu diskutieren. Im Vordergrund stand dabei die A-Fraktion. In 13 Vorträgen wurden die wesentlichen wissenschaftlichen Grundlagen vorgestellt und die unterschiedlichen Auffassungen über die Interpretation der Daten und die Folgen für die Grenzwertsetzung diskutiert. Im Mittelpunkt dieser Diskussion standen die Fragen nach

- der Relevanz der Ergebnisse aus tierexperimentellen Daten für den Menschen,
- der Übertragung dieser Ergebnisse auf die Situation beim Menschen sowie
- dem geeigneten Dosismaß zur Beschreibung der Exposition.

Der ASGW für die A-Fraktion

Der ASGW für die A-Fraktion lag vor 2001 bei 3 mg/m^3 , bei einer Dichte von $2,5 \text{ g/cm}^3$. Die Ableitung dieses Wertes basierte auf epidemiologischen Studien über vermehrtes Auftreten von chronisch bronchialen Reaktionen und wurde gestützt durch tierexperimentelle Studien. Zur Absenkung des ASGW auf $1,25 \text{ mg/m}^3$ – bei einer Dichte von $2,5 \text{ g/cm}^3$ – wurden neuere Inhalationsstudien an Ratten herangezogen, auch deshalb, weil derzeit keine Humandaten mit den erforderlichen Informationen zur Dosis-Wirkungs-Beziehung verfügbar sind. Ratten, die in Langzeitstudien (chronische Studien) inhalativ gegen hohe Konzentrationen von GBS (z. B. Titandioxid, Carbon Black, Toner) exponiert werden, erkranken vermehrt an Lungentumoren. Über den Wirkmechanismus, der zur Tumorbildung führt, liegen umfangreiche Erkenntnisse vor. Verschiedene Reinigungsmechanismen (Clearance) sorgen dafür, dass in der Lunge deponierte Partikel wieder eliminiert werden. Einen wesentlichen Beitrag dazu leisten alveolare Makrophagen (Fresszellen): Diese nehmen die Partikel auf und transportieren sie aus dem Alveolarbereich ab. Bei hohen Belastungen jedoch verringert sich die Mobilität der Makrophagen aufgrund ihrer zunehmenden Bela-

dung (ab 6 % des Markophagenvolumens), wodurch die Clearance beeinträchtigt wird, bis sie schließlich vollständig zum Erliegen kommt (60%ige Beladung). Dieses Phänomen wird als partikelvolumenabhängiger Overload bezeichnet. Die Folge sind entzündliche Prozesse unter Freisetzung von reaktiven Sauerstoffspezies, die zu Gewebs- und DNA-Schäden und schließlich zur Tumorbildung führen. In Fachkreisen ist es unstrittig, dass die Vermeidung dieser entzündlichen Prozesse, mit deren Auftreten erst beim Überschreiten einer gewissen Dosis (Schwellenwert) zu rechnen ist, hinreichend vor Tumorbildung schützt. Ein krebserzeugender Mechanismus, bei dem die DNA-Schädigung nicht direkt durch die Noxe verursacht wird, wird als sekundäre Gentoxizität bezeichnet. In der MAK-Begründung von 2011, auf der auch die Absenkung des ASGW durch den Ausschuss für Gefahrstoffe (AGS) im Jahr 2014 basiert, werden GBS der A-Fraktion aufgrund dieser Daten in die Kategorie 4 für krebserzeugende Wirkung eingestuft, was die Ableitung eines Grenzwertes rechtfertigt. Dieser Grenzwert orientiert sich an den höchsten Konzentrationen, die bei Inhalationsstudien mit Toner und Titandioxid an Ratten kein vermehrtes Auftreten von Entzündungsmarkern (NOAEC: No Observed Adverse Effect Concentration) oder eine Makrophagenbeladung von maximal 6 % bewirken. Ausgehend von der Annahme, dass sowohl bei der Ratte als auch beim Menschen die gleiche Dosis als Partikelvolumen (genau genommen das Verdrängungsvolumen der vorherrschenden Agglomeratstruktur) pro m² Lungenoberfläche den gleichen adversen Effekt verursacht, erfolgte die Extrapolation von der Ratte auf den Menschen. Das Ergebnis dieser Extrapolation ist eine Human Equivalent Concentration (HEC), die dem NOAEC bei der Ratte entspricht. Diese aus verschiedenen Studien ermittelten HECs dienen als Grundlage für den MAK-Wert bzw. den ASGW (Vorträge von *Helmut Greim* und *Uwe Heinrich*).

Zur Berechnung der HECs wurde eine Software verwendet (MPPD-Modell), um den Zusammenhang zwischen innerer und äußerer Belastung herzustellen, sodass bei gegebener Partikelkonzentration in der Luft die in der Lunge deponierte Partikelmenge abgeschätzt werden kann. Das MPPD-Modell berücksichtigt sowohl Partikeleigenschaften als auch speziesspezifische Verhältnisse von Atmung und Lungengeometrie. Modellparameter sind die Dichte und Partikelgrößenverteilung des Stoffes (MMAD mit geometrischer Standardabweichung), die funktionelle Residualkapazität der Lunge, das Volumen des oberen Atemtraktes, das Atemzugvolumen und die Atemzugfrequenz der betrachteten Spezies sowie die Halbwertszeit der Partikel-elimination (Clearance). Letztere unterscheidet sich bei Ratte und Mensch deutlich. Für die Berechnungen des ASGW werden Halbwertszeiten von 60 Tagen für die Ratte bzw. 400 Tagen für den Menschen angenommen (*Bahman Asgharian*).

Es muss darauf hingewiesen werden, dass alle diese Modellparameter mit Unsicherheiten behaftet sind und bestenfalls mittlere Werte einer speziesspezifischen Verteilung darstellen. Der AGS und die Arbeitsstoffkommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) haben zusätzlich alternative Modelle geprüft (z. B. Anwendung von speziellen, wissenschaftlich begründeten Extrapolationsfaktoren), die zu vergleichbaren Ergebnissen für eine maximale Arbeitsplatzkonzentration kommen.

Die Diskussion

Die Risikobewertung von gesundheitsgefährdenden Expositionen mithilfe der zeitgemäßen Toxikologie greift auf eine immer breitere Basis an interdisziplinären Konzepten zurück, die im konkreten Fall der Ableitung eines Grenzwertes im Gesamtkontext berücksichtigt werden müssen. Neben tierexperimentellen oder epidemiologischen Studien müssen zunehmend auch In-vitro-Daten und computergestützte Modellierungen zur Beantwortung verschiedener Fragestellungen, wie die Bestimmung der deponierten Partikelmenge mit dem MPPD-Modell bei der Berechnung der HEC, berücksichtigt und diskutiert werden (*Annie M. Jarabek*).

Ist das Rattenmodell auf den Menschen übertragbar?

Außer Ratten wurden beispielsweise auch Mäuse und Hamster auf adverse Wirkungen nach inhalativer Exposition gegenüber GBS untersucht. Im Vergleich zwischen diesen Spezies zeigt sich, dass Ratten bezüglich der Tumorbildung deutlich empfindlicher reagieren. Obwohl die Clearance von Mäusen und in geringerem Maße auch Hamstern bei hohen Expositionen einem Overload-Effekt unterliegt, so ist deren Clearance effektiver. Außerdem ist die Balance zwischen pro- und anti-entzündlichen Prozessen bei Ratten offenbar anders. Möglicherweise neigen Hamster und Mäuse daher weniger zu Fibrosen und entwickeln keine Tumoren (*Paul J. A. Borm, Günter Oberdörster, Kevin E. Driscoll*).

Auch Ratte und Mensch weisen bei der inhalativen Aufnahme von GBS spezifische Verschiedenheiten auf. Aufgrund unterschiedlicher Anatomien der Respirationstrakte sind die höchsten Depositionsraten in anderen Bereichen der Lunge lokalisiert. Bei Ratten finden sich die höchsten Beladungen in den Alveolen, in der menschlichen Lunge dagegen bevorzugt an den Verzweigungen im bronchoalveolären Bereich, in dem beim Mensch auch allgemein gehäuft Tumoren diagnostiziert werden. Anders als bei Ratten wandern Partikel, die in den menschlichen Alveolen abgeschieden werden, zu erheblichen Teilen in das Lungeninterstitium ab (auch bei Affen). Dies könnte der Grund dafür sein, dass die Reaktion der Lunge beim Menschen möglicherweise schwächer ist (*Len Levy, David B. Warheit*). Idealerweise erfolgt die Ableitung von Grenzwerten auf der Basis von validen epidemiologischen Studien. Für GBS liegen zahlreiche Untersuchungen vor, die eine gesundheitliche Beeinträchtigung der Exponierten belegen. Bei den beobachteten Symptomen handelt es sich um vermehrtes Auftreten von chronischer Bronchitis oder chronischen obstruktiven Lungenerkrankungen, aber auch von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Eine erhöhte Inzidenz für Lungentumoren wie im Tierversuch mit Ratten konnte jedoch nicht nachgewiesen werden. Allerdings gilt es zu bedenken, dass bei epidemiologischen Studien zahlreiche Probleme auftreten, wie beispielsweise durch Verzerrungen aufgrund von zusätzlichen, weiteren Expositionen oder der Auswahl der Studienpopulation, Problemen bei der Ermittlung der Expositionen, individuellen Unterschieden in der Suszeptibilität (Anfälligkeit) oder des „Healthy Worker Effect“ (*Robert J. McCunney, Len Levy*).

Ratten erweisen sich in Tierstudien als die deutlich sensitivste Spezies bei der Inhalation von GBS, was möglicherweise auf rattenspezifischen pathophysiologischen Prozes-

sen beruht. Auch im Vergleich mit dem Menschen existieren Unterschiede, die so interpretiert werden könnten, dass das Rattenmodell zu empfindlich sei, da beispielsweise aufgrund der Deposition der Partikel im menschlichen Interstitium ein krebsinitiiertender Overload gar nicht einträte. Andererseits liegen aber keine Daten vor, die beweisen könnten, dass der Mensch ebenso wie Maus und Hamster weniger empfindlich reagiert als die Ratte. Im Gegensatz zu den Ergebnissen aus Tierversuchen lässt sich aus epidemiologischen Studien kein erhöhtes Lungenkrebsrisiko ableiten. Allerdings liegt das auf die Lebenszeit bezogene Risiko, an Lungenkrebs zu erkranken, schon bei Nichtrauchern ohne zusätzliche Exposition nach Schätzungen im Bereich von 5 : 1 000 bis 1 : 100, bei Rauchern möglicherweise bei 1 : 10. Ein zusätzliches arbeitsbedingtes Risiko (das nach dem deutschen Risikokonzept nur in einer Höhe bis 4 : 10 000 akzeptiert wird) durch die Inhalation von Stäuben ist folglich aufgrund der hohen Hintergrundrate schwer nachzuweisen. Es bleiben Unsicherheiten, die auf der Basis der aktuellen Datenlage nicht auszuräumen sind. Nach dem im EU-Recht verankerten Vorsorgeprinzip ist es geboten, Maßnahmen auch dann zu ergreifen, um Schäden für die menschliche Gesundheit zu vermeiden, wenn das Eintreten einer möglichen Schädigung nicht zweifelsfrei wissenschaftlich begründet ist. Schon deshalb sollte das derzeitige Schutzniveau bei der Exposition gegenüber Stäuben beibehalten werden, bis zweifelsfreie Erkenntnisse zur Rechtfertigung der Lockerung der aktuellen Grenzwerte vorliegen.

Ein Dosismaß für alle Partikel?

Da sich die Partikelmorphologie durch unterschiedliche Parameter charakterisieren lässt, stellt sich die Frage nach einem geeigneten, einheitlichen Dosismaß zur Beurteilung der Exposition. Bei der Ableitung des ASGW für die A-Fraktion mithilfe des MPPD-Modells dienten tierexperimentelle NOAECs, bestimmt als Massenkonzentration in mg/m^3 , als Eingangsgrößen. Die aus den Studien bestimmten HECs für Toner (Dichte: $1,2 \text{ g}/\text{cm}^3$) und Titandioxid (Dichte: $4,3 \text{ g}/\text{cm}^3$) wurden abschließend jedoch auf eine einheitliche Dichte bezogen, um den experimentellen Ergebnissen zur Verlangsamung der Partikel-Clearance Rechnung zu tragen, nach denen dieser Effekt besser mit dem retinierten Volumen korreliert als mit der retinierten Masse. Es wird empfohlen, möglichst die Agglomeratdichte in den Berechnungen zu berücksichtigen, da diese dem postulierten Wirkmechanismus näher steht. Häufig beträgt die Agglomeratdichte ungefähr die Hälfte der Materialdichte, meist liegen jedoch dafür keine Daten vor.

Auch für nanoskalige GBS mit Partikelgrößen bis 100 nm wird angenommen, dass sie nach Inhalation durch einen entzündungsvermittelten Mechanismus gentoxisch sind. Bei der Auswertung von tierexperimentellen Studien zur chronischen Toxizität zeigte sich, dass die aus den einzelnen NOAECs als Massenkonzentration ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) ermittelten

Grenzwerte eine deutlich geringere Streuung aufwiesen als die aus Oberflächenkonzentrationen (cm^2/m^3) errechneten. Jedoch ist die Wirkstärke für nanoskalige GBS im Vergleich zu mikroskaligen GBS vierfach höher. Für nanoskalige GBS wird ein Beurteilungsmaßstab von $190 \mu\text{g}/\text{m}^3$ vorgeschlagen, normiert auf eine Dichte von $1,5 \text{ g}/\text{cm}^3$. Da der Massenanteil von nanoskaligen Stäuben in der A-Fraktion meist gering ist, genügt die Einhaltung des ASGW. Nur bei besonderen Tätigkeiten, wie der Herstellung von Nanomaterialien, ist der Massenanteil höher (ca. 20 %), sodass bei der gegenwärtigen Überarbeitung der Bekanntmachung von Gefahrstoffen (BekGS) 527 „Hergestellte Nanomaterialien“ ein Beurteilungsmaßstab unter Annahme einer additiven Wirkung von nano- und mikroskaligen Stäuben von $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ bei einer Dichte von $1,5 \text{ g}/\text{cm}^3$ diskutiert wird (Tom Gebel).

In Studien an Ratten bei chronisch-inhalativer Exposition gegen TiO_2 - und BaSO_4 -Stäuben mit fast identischer Dichte, aber deutlich verschiedenen aerodynamischen Durchmessern und Partikeloberflächen (Dichte: $4,25/4,5 \text{ g}/\text{cm}^3$; Oberfläche: $6,67/3,13 \text{ m}^2/\text{g}$; MMAD: $2,1/4,3 \mu\text{m}$) korrelierte die Effektstärke (Entzündungsparameter in der bronchoalveoläre Lavage) mit der kumulierten Oberfläche der in der Lunge deponierten Partikel, nicht aber mit deren Volumen. Auch die Rate von Lungentumoren bei Ratten nach Exposition gegenüber verschiedenen Stäube (Talk, Diesel, Carbon Black) korreliert besser mit der Oberfläche der deponierten Partikel als mit deren Masse (L. Tran, K. Driscoll). Dieser Effekt wird auch bei der Auswertung tierexperimenteller Studien zur akuten Toxizität von nanoskalierten GBS beobachtet (Tom Gebel).

Es zeigt sich, dass die Frage nach dem idealen Dosismaß, mit dem einheitliche Grenzwerte für alle GBS aufgestellt können, derzeit weiterhin nicht abschließend geklärt werden kann. Bis dahin müssen pragmatische Lösungen ausreichen. Regulierungen auf der Basis von Massenkonzentrationen der A-Fraktion, ggf. adjustiert über die Dichte oder die Agglomeratdichte, erweisen sich wohl derzeit am praktikabelsten. Im Gegensatz dazu erscheint ein anderer sehr interessanter Ansatz aufgrund des hohen Aufwands nicht routinemäßig an Arbeitsplätzen umsetzbar zu sein: Nach Bestimmung der massenbasierten aerodynamischen Durchmesser- und Agglomeratverteilung eines spezifischen Arbeitsplatzstaubes (durch gleichzeitige Verwendung eines Kaskadenimpaktors und eines Rasterelektronenmikroskops) wird mithilfe des MPPD-Modells eine individuelle Belastung ermittelt, indem über das Atemminutenvolumen ebenfalls die Intensität der Tätigkeit in die Modellierung einfließt (Fred J. Miller).

Die Präsentationen stehen mit freundlicher Genehmigung der Vortragenden im Internet zur Verfügung¹⁾.

¹⁾ <http://english.bdi.eu/#/article/news/international-dust-symposium-in-berlin-december-8th-9th-2016/>