

Diagnostische Herausforderungen bei Mischstaub-Pneumokoniosen – 5 Fallbeispiele

Diagnostic Challenges of Mixed Dust Silicosis (Mixed Dust Pneumoconiosis) – 5 Case Reports

Autor

X. Baur

Institut

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Hamburg, ehem. Lehrstuhl Arbeitsmedizin und Maritime Medizin; European Society for Environmental and Occupational Medicine (EOM Society), Berlin

eingereicht 10.11.2019

akzeptiert nach Revision 23.12.2019

Bibliografie

DOI <https://doi.org/10.1055/a-1087-7229> |

Online-Publikation: 12.2.2020 |

Pneumologie 2020; 74: 159–172

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York

ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Xaver Baur, European Society for Environmental and Occupational Medicine (EOM Society), PF 370514, 14135 Berlin
baur@eomsociety.org

ZUSAMMENFASSUNG

Die Exposition gegenüber granulären und faserförmigen anorganischen alveolengängigen Stäuben führt zu inflammatorischen und fibrosierenden Lungenveränderungen. Außerdem geht sie mit einem erhöhten Lungenkrebsrisiko einher. Unter Berücksichtigung einer eingehenden Arbeitsanamnese bereitet die Diagnose der relativ häufigen Pneumokoniosen Silikose und Asbestose bei vorherrschender Ausprägung mit vorwiegend rundlichen bzw. irregulären Verschattungen und Betonung der Ober- bzw. Unterfelder kaum Schwierigkeiten. Jedoch liegt im einzelnen Erkrankungsfall selten eine Monoexposition vor. Vielmehr finden sich praktisch immer gleichzeitig Mischexpositionen, z. B. im Steinkohlenbergbau Quarz und Kohlenstoff, im Baugewerbe Quarz, Asbest, verschiedene weitere Zement- und Betonbestandteile, z. T. auch Hartmetalle und Schweißrauche. Des Weiteren kommt es im Laufe eines Arbeitslebens durch Veränderungen der Produktionsprozesse und der Ausgangsmaterialien und infolge Arbeitsplatz-/Berufswechsel zu Variationen der Art und Intensität solcher Belastungen. Die damit einhergehende Heterogenität der Expositi-

tion und der damit verbundenen intrapulmonalen Deposition hat Einfluss auf die resultierenden strukturellen Lungenveränderungen, d. h. es kommt zu mehr oder weniger ausgeprägten Abweichungen der morphologischen Strukturen von in den Lehrbüchern als typisch dargestellten Pneumokoniosebildern. Dadurch kann sich die Diagnostik schwierig gestalten, insbesondere die Abgrenzung zu idiopathischen interstitiellen Lungenerkrankungen gelingt oft nicht mehr sicher. Zu berücksichtigen sind außerdem genetische Einflüsse hinsichtlich der Krankheitssuszeptibilität und des Ausmaßes der pathohistologisch und radiologisch feststellbaren Veränderungen.

Es werden 5 Fallbeispiele dargestellt, die durchwegs initial als idiopathische Lungenfibrose gedeutet wurden, deren genaue Aufarbeitung – großteils im Rahmen der Sozialgerichtsbarkeit – durch den Autor jedoch stets eine Mischstaub-Pneumokoniose wahrscheinlich machte.

ABSTRACT

Exposure to granular or fibrous inorganic dusts of the alveolar dust fraction initiates inflammatory and fibrotic lung processes. Furthermore, such exposures are associated with an increased risk for lung cancer. By taking a detailed occupational history into consideration the diagnosis of relatively frequent pneumoconioses such as silicosis or asbestosis with dominating pictures, i. e. with its predominant rounded or irregular opacities located especially in the upper and lower lung fields, respectively, is mostly not difficult. However, rarely exposure to a single agent exists. Rather, mixed dust exposures occurring at the same time or in the follow-up have to be taken into consideration, e. g. quartz and carbon in hard coal mines, quartz, asbestos, various other components of cement and concrete dusts in the construction industry. It is also important that during the working life, changes of working processes and used raw materials as well as changes of jobs are associated with variations of type and intensity of exposures. This heterogeneity of exposures and of the associated intrapulmonary depositions result in variations of the pulmonary structural changes, i. e. more or less modifications of the pictures of pneumoconioses as described being typical in textbooks. This is associated with diagnostic difficulties, especially with regard to the differential diagnosis of idiopathic interstitial lung diseases.

There is also evidence for genetic influence on disease susceptibility and on the degree of pathohistological changes. This publication includes 5 case reports; all of them were initially diagnosed as idiopathic pulmonary fibrosis, but a de-

tailed workup of the author, mostly during social court litigations, showed that mixed dust pneumoconioses were the most likely diagnoses.

Einleitung

Lungenfibrosen können eine Vielzahl von Ursachen haben, wobei von idiopathischen und autoimmunologischen Formen exogen verursachte Erkrankungen, wie sie durch anorganische Stäube (v. a. Quarz, Asbest, Hartmetalle) und Antigene (organische Materialien als Auslöser exogen-allergischer Alveolitiden, Beryllium) hervorgerufen werden, abzugrenzen sind [1]. Die Differenzialdiagnose ist oft schwierig, und nicht immer gelingt eine zweifelsfreie ätiologische Zuordnung. Anhand zunächst kontrovers interpretierter und dann unter Beteiligung mehrerer Fachzentren in den vergangenen Jahren eingehend untersuchter Fälle wird auf die infolge komplexer inhalativer Belastungen modulierenden Pneumokoniose-Ausprägungen und die damit verbundene erschwerte Diagnosestellung hingewiesen.

Ergebnisse

► **Tab. 1** fasst die unterschiedlichen beruflichen Belastungen und die klinischen Befunde der 5 männlichen Patienten zusammen. Einmal standen Quarz, einmal Quarz, Aluminium plus Eisen, einmal Talkum, einmal Quarz zusammen mit Aluminiumverbindungen und Siliziumkarbid und einmal Quarz plus Silikate im Vordergrund, wobei jeweils erhebliche Expositionen gegenüber weiteren anorganischen Komponenten vorlagen. Die Expositionszeit betrug stets mehr als 2 Jahrzehnte. Die Lungenfunktion war dreimal im Sinne einer Restriktion und dreimal im Sinne einer obstruktiven Ventilationsstörung verändert. In allen Fällen war die Diffusionskapazität stark vermindert. Die CT- und konventionellen Thoraxaufnahmen zeigten mit eher geringerer Streuung rundliche und/oder unregelmäßige, z. T. fleck-

► **Tab. 1** Berufsanamnese und abschließende Befunde der 4 Patienten mit Mischstaub-Pneumokoniose (Mischstaub-Silikose), Einzelheiten siehe Text. BD = Belastungsdyspnoe; E = Emphysemhinweis; m = männlich; OF = Oberfeld; LK med. = Lymphknoten mediastinal; MF = Mittelfeld; UF = Unterfeld.

| | Fall 1., m, 76 Jahre alt | Fall 2., m, 70 Jahre alt | Fall 3., m, 71 Jahre alt | Fall 4., m, 63 Jahre alt | Fall 5., m, 62 Jahre alt |
|--------------------------|--|---|---|--|--|
| Tätigkeit/ Exposition | Anlagenfahrer, Feldspat-Mahlen | Gussputzer (Alu, Grauguss), Fräser; Quarz, Fe, Graphit, Alu-Fluorid, Korund, Kryolith | PKW-Lenrad-Mon- tage; pro die 6000 Gummiringe in Talkum getaucht | Alu-Recycling, Bauxid, Si-Carbid, Keramik- fasern, Korund, Glas- fasern | Steinkohlen-Berg- bau, v. a. in Aus- und Vorrichtung; quarz- haltiger Kohlengru- benstaub, Zement- gemische, Silikate |
| Dauer | 22 Jahre | 44 Jahre | 33 Jahre | 28 Jahre | 23 Jahre |
| Packyears | | 7,5 | 15 | 45 | 10 |
| Symptome ab | BD 2002 progr | BD 2005 progr | BD 2004 progr | CB 1980, BD 2004 progr | BD ab 2001 progr |
| Röntgen, ILO, ICOERD | P/Q1/1, OF? Honey- combing, Pleura- verdickung; LK med. + hilär Milchglas | p/r 1/1 OF, zirrhoti- sche Fibrose MF + UF, Pleuraverdickung, E | s/t 1/1 MF + UF; Pleuraverdickung, fleckförmige und streifig-fibrotische Verschattungen | q/r 1/1; Pleuraplaques; Einschmelzungsherd re OF, E | p/p 0/1; Siliko-An- thrakose, Milchglas, fleckförmige und streifig-fibrotische Verschattungen |
| VC % Soll | 45 | 72 | 52 | 81 | 53 |
| FEV1 % Soll | 41 | 68 | 56 | 32 | 71 |
| TLC % Soll | 45 | 72 | 66 | 133 | 70 |
| RV % Soll | | 68 | 63 | 237 | 90 |
| TLCO % Soll | 41 | 40 | 67 | 24 | 45 |
| Reff (kPa/L/s) | 0,30 | 0,51 | 0,58 | 0,50 | 0,29 |
| Sonst. Befunde | | ANA 1: 3200 | | | |
| Nebendiagnosen | KHK, OSAS | | | | |
| MdE#-Vorschlag | 50 | 70 | 30 | 70 | 70 |

Minderung der Erwerbsfähigkeit

und milchglasförmige intrapulmonale Verschattungen, bei 3 Probanden auch pleurale Veränderungen, zweimal Emphysemzeichen, einmal Honeycombing, einmal einen Einschmelzungs-herd.

Fall 1

Arbeitsanamnese

Der Patient war ab 1982 in einem Saar-Feldspat-Werk als Mahlführer beschäftigt. Er bediente dort die zum Mahlen und weiteren Aufbereiten des abgebauten Gesteins eingesetzten Maschinen. Dabei war er über 7 Jahre in sehr hohem Maße ständig anorganischen Stäuben ausgesetzt, wobei der damalige Luftgrenzwert für Quarz ($0,15 \text{ mg/m}^3$) laut Bericht des technischen Aufsichtsdienstes der Berufsgenossenschaft erheblich überschritten wurde. In der Folgezeit war die Belastung nicht mehr so intensiv. Nach 24 Jahren wurde diese Tätigkeit aufgegeben, da laut Arztmitteilung der Patient „aufgrund der Schwere und der hohen Staubbelastung bei zunehmenden Atembeschwerden die Tätigkeit nicht mehr verrichten kann“. Bereits 3 Jahre zuvor waren in einer arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchung auffällige Verschattungen in der Lunge festgestellt (siehe unten), der Verdacht auf eine BK-Nummer 4101 der BKV-Anlage (Silikose) geäußert und eine BK-Anzeige bei der zuständigen Berufsgenossenschaft erstattet worden.

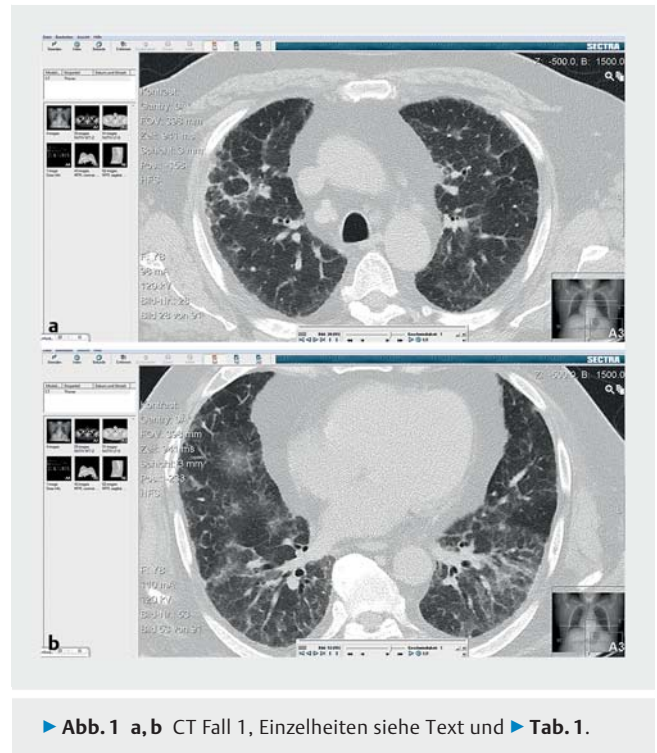
Beschwerdebild und klinische Befunde

Seit 2004 bestand eine Belastungsdyspnoe mit phasenweiser Verschlimmerung. Es erfolgten deshalb wiederholte stationäre Behandlungen. Erstmals fielen ein Jahr zuvor im Rahmen einer Routine-Thoraxaufnahme feinnoduläre Lungenverschattungen auf. Im weiteren Verlauf zeigen sich insbesondere im CT darüber hinaus z.T. milchglasartige pulmonale Verdichtungen, Honeycombing, Emphysemhinweise, Pleuraverdickungen sowie eine Betonung der hilären und mediastinalen Lymphknoten (► **Abb. 1**).

Bereits in der ersten vorliegenden Untersuchung wurde eine Verminderung der Vitalkapazität (76% des Sollmittelwertes) und der FEV1 (69% des Sollmittelwertes) festgestellt. Im weiteren Verlauf fiel die Vitalkapazität kontinuierlich ab, 7 Jahre später betrug sie noch 44%, die FEV1 lag zuletzt zwischen 45 und 41%. Entsprechendes galt für die Totalkapazität und die Diffusionskapazität (letzte vorliegende Messung vor 8 Jahren).

Besprechung

Der früher beschwerdefreie Patient war über 7 Jahre massiv und über weitere 15 Jahre in erheblichem Umfang anorganischen Stäuben beim Feldspat-Abbau und -Aufarbeiten ausgesetzt. Dabei ist zwischen dem Quarzanteil im feldspathaltigen felsigen vulkanischen Gestein (bis 60%) und den eigentlichen Bestandteilen des Feldspats zu unterscheiden. Feldspat repräsentiert eine Gruppe häufig vorkommender Silikat-Mineralien der allgemeinen chemischen Zusammensetzung $(\text{Ba, Ca, Na, K, NH}_4)(\text{Al, B, Si})_4\text{O}_8$, wobei die Elemente in den Klammern sich jeweils gegenseitig vertreten können. Feldspate weisen entweder eine monokline oder trikline Kristallstruktur auf. Dabei ist auch kristalline Kieselsäure (SiO_2 ; Quarz) fest eingebunden. Die mittlere



► **Abb. 1 a, b** CT Fall 1, Einzelheiten siehe Text und ► **Tab. 1**.

Härte liegt bei 6–6½. Die Farben variieren von farblos, weiß, rosa, grün, blau bis braun; weitere Details siehe <https://www.chemie.de/lexikon/Feldspat.html>.

In wiederholten Konzentrationsbestimmungen lungengängiger Partikel des Feldspats wurde im vorliegenden Fall ein Quarzanteil von 10% (Mittelwert) ermittelt, wobei sich diese Angabe offensichtlich nur auf den feldspatfreien Staubanteil bezog. Der tatsächlich vorgelegene Quarzanteil in der Umgebungsluft ist Vorgenanntem zufolge (mechanische Bearbeitung, Mahlen mit Freilegung der Feldspat-Bestandteile) wesentlich höher zu veranschlagen (ca. 74% kristallines SiO_2 im Feldspat). Die Exposition gegenüber den Silikat-Mineralien wurde bei dieser Expositionsermittlung nicht quantifiziert und nicht berücksichtigt.

Wie inzwischen bekannt wurde, trat in demselben Betrieb ein weiterer BK-Fall mit ähnlichen Befunden wie beim hier dargestellten Patienten auf.

Eine Literaturrecherche ergab, dass bereits 1954 Rotter und Gartner eine weitestgehend gleichartige Erkrankung eines ebenfalls in einem saarländischen Feldspat-Mahlwerk über 11 Jahre Beschäftigten beschrieben [2]; dieser Fall wurde 1947 als Kurzinformation unter dem Titel „Lungenfibrose durch Sillimanit“ von H. Gärtner und Chr. van Marwyck in der MMW veröffentlicht [3].

Öztürk et al. [4] fanden bei ähnlichen beruflichen Belastungen in Feldspat- und Quarz-Mühlen eine Pneumokoniose-Prävalenz von 23,7% und Gamble bei Exposition gegenüber Aluminium-Silikat-haltigem Feuerfestmaterial eine Prävalenz von 27% [5]. Arakawa et al. [6] geben eine Prävalenz an Silikosen und Mischstaub-Pneumokoniosen (zumeist Mischstaub-Silikosen) von 12% an, wobei in letzterer Arbeit nicht weiter hinsichtlich der Expositionen differenziert und die verschiedenen Expositionsguppen gleichgesetzt wurden.

Da es nur wenige Betriebe gab, in denen Feldspat in der hier vorliegenden Weise verarbeitet wurde, und heute solche Betriebe zumindest hierzulande nicht mehr existieren, sind epidemiologische Daten nicht zu erwarten. D.h., es musste in der gutachterlichen Beurteilung des ärztlichen Sachverständigen auf die dargestellten spärlichen Literaturmitteilungen und auf Analogieschlüsse zurückgegriffen werden.

Aus der Literatur ist bekannt, dass Silikate, wie sie im gemahlten Feldspat frei zugänglich sind, ähnlich wie kristalline Kieselsäure in der Lunge fibrogene Wirkung haben und sog. Nicht-Asbestose-Silikatosen, die in unserer Berufskrankheitenliste nicht berücksichtigt sind, hervorrufen. Weitere Ausführungen hierzu siehe Diskussion. Dabei ist von einer sich verstärkenden synergistischen Wirkung des Quarzes im Gestein und im Feldspat sowie der ebenfalls vorgelegenen Silikate auszugehen.

Gutachterliche Zusammenhangsbeurteilung

In den Vorgutachten im Zeitraum 2003–2010 wurde von Arbeitsmedizinern und Pneumologen von dem Vorliegen einer leichtgradigen Silikose (ILO p/p bzw. p/q 1/1)“ ausgegangen und argumentiert: „die leichtgradige Silikose ist zu gering ausgeprägt, um eine wesentliche Einschränkung der ventilatorischen Funktion und des Gasaustausches zu verursachen“. Entsprechende Formulierungen enthielten die Bescheide und der Widerspruchbescheid des Unfallversicherungsträgers, wobei auf dieser Basis eine Entschädigung (Minderung der Erwerbsfähigkeit, MdE) durchgängig abgelehnt wurde. Die klinische Verschlechterung ab 2006 wurde in den Gutachten als „BK-unabhängiger fibrosierender Lungenprozess unbekannter Genese“ aufgefasst.

In der schließlich vom Sozialgericht 2012 veranlassten Begutachtung empfahl der nicht bei einer Einrichtung der Beklagtenseite beschäftigte und nicht als beratender Arzt tätige Gutachter bei unstrittig vorliegender Berufskrankheit Nummer 4101 die Entschädigung mit einer MdE von 20% ab 2004 und von 30% ab 2008.

Die 2014 sozialgerichtlich veranlasste nochmalige gutachterliche Beurteilung durch den Autor führte auf Basis der detaillierten Arbeitsanamnese, des Krankheitsverlaufs und den in der mitgeteilten Literatur beschriebenen gleichartigen Erkrankungen bei entsprechender Exposition zur Bejahung des Ursachenzusammenhangs zwischen der beruflichen Belastung und des vollen Umfangs der vorliegenden Lungenerkrankung sowie zu folgender gestaffelten MdE-Empfehlung: 20% ab 2003, 30% ab 2004 (wegen Zunahme der Restriktion), 40% ab 2008 (zusätzlich Feststellung einer mittelschweren Gasaustauschstörung), 50% ab 2010 (weitere Verschlimmerung). Der fibrosierende Lungenprozess wurde unter Verweis auf die Literaturmitteilungen und die Seltenheit einer idiopathischen Lungenfibrose (5–20/100 000 bei im ein- bis zweistelligen Prozentbereich liegender Häufigkeit silikotischer Veränderungen unter erheblich Quarz- und Quarzmischstaub-Exponierten) als Mischstaubsilikose interpretiert. Das Sozialgericht folgte in seinem Urteil in vollem Umfang dieser Beurteilung.

Fall 2

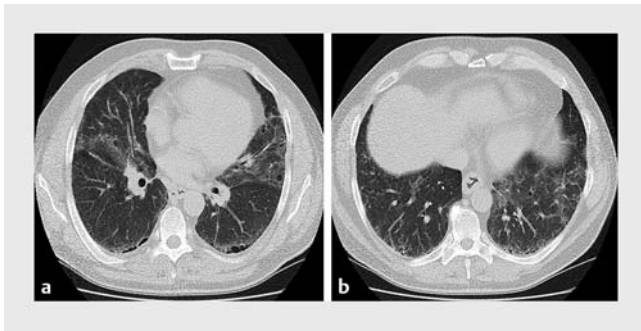
Arbeitsanamnese

Der Patient bearbeitete in Gießereien (26 Jahre in einer Nähmaschinenfabrik, dann 18 Jahre in einem anderen Betrieb) als Fräser und Gussputzer Aluminiumguss- und Graugussteile unter völlig unzureichenden arbeitshygienischen Bedingungen. Die Luft habe infolge der vielen Staubteilchen gefflimmert; im Arbeitsbereich sei der Boden ständig – oft Zentimeter hoch – mit Feinstaub von den Putzerei-/Schleifarbeiten bedeckt gewesen; vorbeifahrende Gabelstapler und eingesetzte Pressluft hätten neben den Schleifmaschinen und der Flex zusätzlich zu einer erheblichen Staubexposition geführt. Auch habe es bei der Bearbeitung der Innenflächen großer Produktteile praktisch kaum einen Luftaustausch gegeben. Bis 2006 sei lediglich unregelmäßig eine Papiermaske getragen worden; erst in den letzten Jahren seien Atemschutzmasken mit Gebläse zur Verfügung gestanden. Der Staub sei bei der Bearbeitung der Gussteile generiert worden und habe Formsand, Graphit und Abrieb der Schleifscheiben aus Korund (Aluminiumoxid, Al_2O_3) enthalten. Laut berufsgenossenschaftlicher Ermittlung der Arbeitsplatzexposition bestand in weit grenzwertüberschreitendem Maße Exposition gegenüber quarzhaltigen alveolengängigen Stäuben und anderen granulären biobeständigen Komponenten (Eisen, Korund-Abrieb, Kryolith [Aluminiumfluorid]). Die vor Ort erhobenen Messwerte hätten eine hohe bis sehr hohe Gesamtstaub- und Quarzstaub-Exposition angezeigt, konkret vielfache Überschreitungen der Grenzwerte in der Putzkabine und an den Putzerei-Arbeitsplätzen, wo vorwiegend gearbeitet wurde (E-Staub $57,4 \text{ mg/m}^3$ [Grenzwert nach TRGS 900 10 mg/m^3 , nach DFG 4 mg/m^3]; A-Staubfraktion $6,18 \text{ mg/m}^3$ [Grenzwert für granuläre biobeständige Stäube nach TRGS 900 $1,25 \text{ mg/m}^3$, nach DFG $0,3 \text{ mg/m}^3$]), ebenfalls lag eine Überschreitung des damaligen Quarzgrenzwertes mit $0,57 \text{ mg/m}^3$ vor (heute existiert wegen Kanzerogenität kein Grenzwert mehr), bei ansonsten unterschiedlichen, untergrenzwertig gemessenen Staubkonzentrationen in den Arbeitsbereichen Durchlaufstrahlkabine, Strahlkabine außen und Trennplatz. In einem späteren Bericht der Präventionsabteilung wurde demgegenüber für den Zeitraum 2000–2004 ohne Begründung beim Putzen von einer niedrigen, allerdings immer noch grenzwertüberschreitenden A-Staubbelastung von $4,03 \text{ mg/m}^3$ und einer Quarzstaubbelastung von $0,18 \text{ mg/m}^3$ ausgegangen. Für den Zeitraum 1967–1993 wurde nun die A-Staubbelastung mit $2,4 \text{ mg/m}^3$ (oberer 90%-Wert) beziffert. Eine qualitative und quantitative Analyse anderer vorhandener Staubbestandteile wie Aluminiumoxid, Kryolith, Eisen, Kohlenstoff erfolgte nicht. Es ist davon auszugehen, dass vorgenannte Staubkonzentrationen nicht die tatsächlich vorgelegenen Worst-Case-Situationen darstellen, zumal die Messungen stets nach Ankündigung durch die Berufsgenossenschaft erfolgten. Nach allgemeiner Erfahrung optimieren Betriebe mit schlechter Arbeitshygiene oft für den Messzeitraum die Arbeitsbedingungen, sodass die ermittelten und dem Gutachter zur Verfügung gestellten Messwerte die üblicherweise vorliegende Exposition unterschätzen [7]. Diese Annahme wurde auch durch die persönlich erhobene eingehende Arbeitsanamnese im vorliegenden Fall bestätigt.

Beschwerdebild und klinische Befunde

Nach 38-jähriger Tätigkeit bemerkte der Patient ab 2005 eine langsam progrediente Belastungsdyspnoe. Ende 2005/Anfang 2006 kam es zu einer 5-wöchigen Arbeitsunfähigkeit (lungenfachärztliche Diagnose: „kalte Lungenentzündung“). Verschiedene Behandlungsversuche, unter anderem mit Kortison, brachten keine Besserung. Auskultatorisch fallen über den basalen Lungenabschnitten Knisterrasseln und vereinzelt mittelblasige Rasselgeräusche auf. Radiologisch sind seit damals einerseits granulomatöse, einer chronischen Silikose entsprechende Verschattungen geringer Dichte in den Lungenoberfeldern festzustellen. Darüber hinaus entwickelten sich in den Mittel- und Unterfeldern der Lunge fibrotisch-zirrhatische Lungenveränderungen mit begleitendem Emphysem und Parenchymdistorsionen (► **Abb. 2 a, b**). In der Lungenfunktionsprüfung fällt v. a. eine erhebliche Gasaustauschstörung auf. Vom ersten Gutachter wird in Übereinstimmung mit dem die Berufsgenossenschaft beratenden Arzt und dem Radiologen von einer gering gestreuten Silikose in den Oberfeldern ausgegangen, der langsam progrediente Verlauf der weiteren Lungenveränderungen mit alveolitischer Komponente spräche aber für eine davon unabhängige schicksalhafte Lungenfibrose unbekannter Ursache, wahrscheinlich vom Typ NSIP, da sie alle Lungenabschnitte mit anfänglicher Betonung der Unterfelder betreffe, dazu passe das nur geringe Ansprechen auf Prednisolon, auch eine unspezifische Bindegewebserkrankung (Kollagenose) sei angesichts eines festgestellten ANA-Titers von 1:3200 denkbar.

Anhand mehrerer CT-Thorax-Verlaufsuntersuchungen kommt der vom Autor involvierte sehr erfahrene Radiologe zu dem Schluss: „Trotz der nur geringen und auch teilweise schwer erkennbaren, klassischerweise einer Silikose zuzuordnenden rundlichen Lungenverschattungen und den hier weitaus ausgeprägteren fibrotischen Veränderungen ist angesichts der Quarzstaub- wie auch der Metallstaub- (insbesondere Aluminium-) Exposition sowohl an eine Silikose (mit einer sehr seltenen, aber möglichen überwiegenden Lungenfibrosierung) zu denken, wie auch zusätzlich an eine ebenfalls berufsbedingte Metallstaublung, mit guter Korrelation der Befunde zu einer Aluminose.“



► **Abb. 2 a, b** Fall 2, Einzelheiten siehe Text und ► **Tab. 1**.

Besprechung und gutachterliche Zusammenhangsbeurteilung

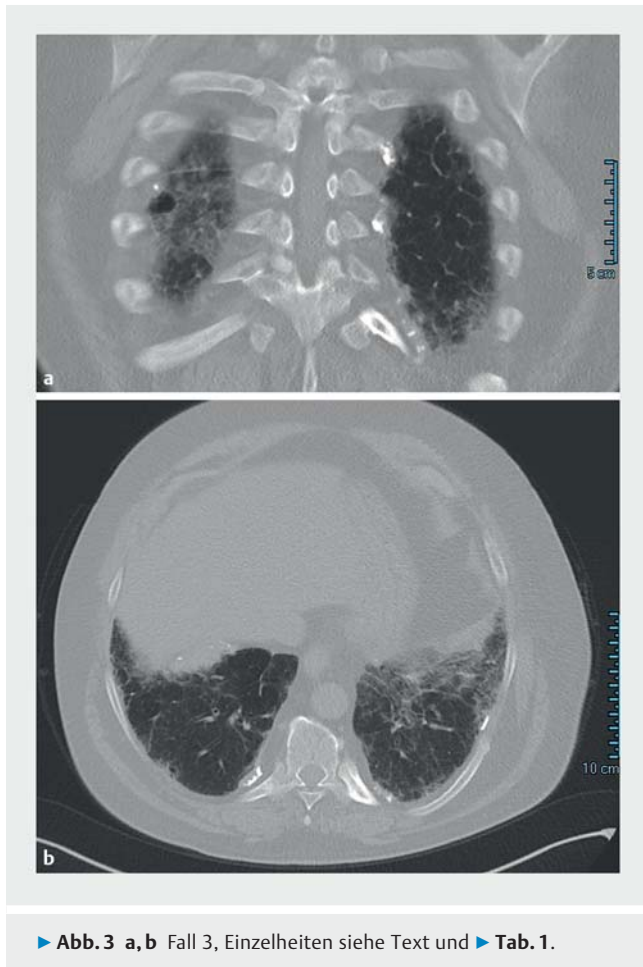
In der abschließenden Begutachtung für das Sozialgericht wird festgestellt, dass der Tatbestand einer Lungenfibrose unstrittig ist und das Krankheitsbild einer Mischstaub-Silikose (Berufskrankheit Nummer 4101 der BKV-Anlage) entspricht. Die Lokalisation von feinnodulären Verschattungen in den Oberfeldern der Lunge entspricht bei gegebener Quarzstaubexpositionen einer Silikose p/q 1/1 nach ILO 2012 (BK-Nummer 4101), die weiteren Lungenveränderungen müssen demnach aber einer eingehenden Differenzialdiagnose unterzogen werden. Die bisher vorrangig angenommenen anderslautenden nicht beruflichen Diagnosen ließen sich bei näherer Betrachtung nicht wahrscheinlich machen, so ergab sich kein Hinweis auf eine System- oder Autoimmunerkrankung einschließlich eines systemischen Lupus erythematoses (weder lagen die bei diesem Krankheitsbild in etwa 80% vorhandenen Hautveränderungen noch eine Beteiligung innerer Organe vor; ein isolierter pulmonaler Befall des Lupus erythematoses ist sehr selten). Das Vorliegen von Autoantikörpern, einschließlich ANA, ist ein häufiges Begleitphänomen bei der Silikose [8]. Von einigen Autoren wird sogar vermutet, dass die Silikose Autoimmunerkrankungen einschließlich Kollagenosen hervorrufen kann [9, 10].

Von Bedeutung ist, dass das radiologische Bild für sich entgegen der in der Vorbegutachtung abweichenden Äußerung keine ätiologische Festlegung erlaubt, vielmehr mit einer fortgeschrittenen Mischstaub-Silikose unter Berücksichtigung vereinbar ist. Der radiologische Befund spricht im Kontext mit der stattgehabten langjährig massiven und komplexen inhalativen Belastung, den dargestellten pathogenetischen Mechanismen des Quarzes und der anderen anorganischen alveolengängigen, ebenfalls fibrogenen und inflammatorisch wirkenden Staubkomponenten und der Seltenheit der vom initialen Gutachter und von Seiten der Beklagten angenommenen Form der idiopathischen Lungenfibrose mit Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Mischstaub-Silikose. Im Urteil des Sozialgerichts wurde diese gutachterliche Zusammenhangsbeurteilung übernommen.

Fall 3

Arbeitsanamnese

Der Patient, der keine wesentlichen Vorerkrankungen aufweist, war in der Montage von täglich ca. 6000 Gummiringen an Autolenkrädern über etwa 10 Jahre ungeschützt Talkum-Staub ausgesetzt. Er habe die Gummiringe mit beiden Händen in einen Behälter mit Talkum-Puder gegeben, durch Umrühren beschichtet, anschließend entnommen, abgelegt und dann in den Lenkrädern fixiert. Diese Tätigkeit sei mit einer enormen Staubentwicklung einhergegangen, die Kleidung sei abends stets völlig verschmutzt gewesen. Letzteres wurde von der bei der Anamneserhebung anwesenden Ehefrau, welche die Kleidung ihres Mannes regelmäßig wusch, bestätigt. Atemschutz sei nicht getragen worden, eine Luftabsaugung sei nicht vorhanden gewesen.



► **Abb. 3 a, b** Fall 3, Einzelheiten siehe Text und ► **Tab. 1.**

Beschwerdebild und klinische Befunde

Seit gut 10 Jahren besteht eine progrediente Belastungsdyspnoe mit vorwiegend trockenem Husten. Auskultatorisch fallen bei wenig verschieblichen Lungengrenzen fein-, z. T. auch mittelblasige Rasselgeräusche über der Lungenbasis auf. Die Lungenfunktionsprüfung und die Belastungsuntersuchung bestätigen die restriktive Ventilationsstörung und Diffusionsstörung/Gasaustauschstörung. Laut vorliegenden Unterlagen sind seit 2013 Pleura-Veränderungen und eine vorwiegend basale Lungenfibrose radiologisch belegt (► **Abb. 3 a, b**), letztere wurde zunächst als idiopathisch interpretiert.

Besprechung und gutachterliche Zusammenhangesbeurteilung

Da keine andere Ursache für diese Pleura- und Lungenveränderungen erkennbar ist, die berufliche ungeschützte Exposition gegenüber Talkum-Stäuben langjährig und sehr intensiv war, die klinischen Befunde für eine Pneumokoniose sprechen (Beschwerdebild, Auskultationsbefund, Röntgenbefund, Lungenfunktionsbefund), liegt mit Wahrscheinlichkeit eine durch mit Asbest kontaminiertes Talkum hervorgerufene Pneumokoniose vor. Das Röntgenbild passt am ehesten zu einem Mischbild einer Talkose plus Asbestose. So ist das Fibrosemuster sowohl der Pleura als auch der Lunge überwiegend unscharf begrenzt,

in der Lunge zeigen sich neben dem retikulären Fibrosemuster auch für eine Asbestose weniger typische Formationen. Die Auslösung einer Pneumokoniose durch Talkum ist in der Literatur gut belegt [11, 12], auch wenn eine solche in der Berufskrankheitenliste Deutschlands bisher nicht verankert ist. Neumann et al. [13] berichteten über einen ähnlichen, erst post mortem histopathologisch diagnostizierten Fall. In der Literatur wird kontrovers diskutiert, inwieweit Verunreinigungen des Talkums mit Quarz und Asbest letztendlich für die Entstehung einer Talkose oder Mischstaub-Pneumokoniose (mit-)verantwortlich sind. Es gibt deutliche Hinweise, dass aber auch reines Talkum eine Pneumokoniose hervorrufen kann. Im vorliegenden Fall ist es nicht überzeugend, dass im genannten Zeitraum Asbest-freies Talkum, das aus mikroskopisch kleinen bioresistenten Blättchen besteht, tatsächlich durchgehend verwendet wurde, auch wenn dies laut einem nachgereichten Beleg von Seiten des Arbeitgebers mitgeteilt wird. Vielmehr ist aus zahlreichen parallelen Erkrankungsfällen aus diesem Zeitraum und umfassenden Talkum-Analysen eine erhebliche Kontamination von Talkumprodukten mit Asbestfasern und großteils auch Quarz bekannt [14]. Im vorliegenden Fall scheidet laut Arbeitsanamnese und auch aufgrund des Musters der Lungenfibrose Quarz als wesentliche Erkrankungsursache aus.

Über den Umgang mit Talkum hinaus lag – wie in einer BG-lichen Stellungnahme angeführt – außerdem ein mehrwöchiger Asbestkontakt bei der Montage von Dichtungen und Dämmmatten sowie infolge Bystander-Exposition vor; es ist nicht anzunehmen, dass diese umschriebene Belastung das Krankheitsbild wesentlich geprägt hat.

Die Unfallversicherung erkannte schließlich eine Berufskrankheit Nummer 4103 der BKV-Anlage mit einer Minderung der Erwerbsfähigkeit von 30% an.

Fall 4

Arbeitsanamnese

Von dem in einem Mineralienwerk als Anlagenfahrer, Schlosser und Vorarbeiter über 28 Jahre beschäftigten Patienten werden kaum vorstellbare Arbeitsbedingungen geschildert, die im Kontrast zu den vorliegenden Mitteilungen des Arbeitgebers und den BG-lichen Stellungnahmen „Arbeitsplatzexposition“ stehen. Der Arbeitsbereich, eine nicht isolierte Wellblech-Halle, sei ein „Dreck- und Staubloch“ gewesen; es habe nahezu ständig eine massive Exposition gegenüber Grob- und Feinstäuben der verschiedenen antransportierten, ver- und bearbeiteten Materialien gegeben, so insbesondere beim Abkippen der Ausgangsstoffe von LKWs, an der Brecheranlage und Kugelmühle, an den Förderbändern, Sieb- und Absack-Anlagen, auch beim händischen Zerkleinern bestimmter Ausgangsstoffe (z. B. habe man verbrauchte Schleifscheiben mit einem Durchmesser von bis zu 1 m mit dem Vorschlaghammer zuerst zertrümmert) und bei den täglichen Reinigungsarbeiten mit Handfeger, Besen, Pressluft. Beim Abladen von an manchen Tagen bis zu 100 t feinpulvrigen Siliziumkarbid (SiC; Trivialname: Karborund) habe es in der Halle so stark gestäubt, dass man nichts mehr sah, nicht mehr atmen konnte und vorübergehend die Halle verlassen musste. SiC ist ein sehr harter, leichter Kera-

mik-Werkstoff, der u. a. für Schleifmittel, Feuerfeststoffe, Isolatoren und zur Oberflächenbeschichtung verwendet wird; die Jahresproduktion beträgt weltweit über 1 Mill. Tonnen. Auch bei der weiteren Verarbeitung dieses Materials habe die Luft in der ganzen Halle bei Lichteinfall infolge des Siliziumkarbid-haltigen Feinstaubes ständig geglimmert. Es seien daneben v. a. folgende weitere Produkte verarbeitet worden: Tonerde (Bauxit), kristalline Kieselsäure, zahlreiche verschiedene Recyclingmaterialien (gebrauchte Strahlmittel, [Chrom-]Korund-haltige Produkte, Schleifstäube, Blähglas, Schamotte, Schieferplatten, Zündkerzenteile, Aluminium-Recycling-Teile), auch Chrom-Brocken. Graphit sei in verschiedenen Ausgangsmaterialien als Verunreinigung enthalten gewesen. In den ersten Jahren seien auch Eisenerz und Kohlenstaub sowie Koks eingesetzt worden. Auch seien keramische Fasern, zum Teil Asbest und aus Russland stammendes schwach radioaktives quaderförmiges Material, das von Öfen stammte, dabei gewesen. Die Ausgangsmaterialien seien mittels Schlagbrecher hart zerkleinert und in einer Kugelmühle gemahlen worden. Bei der Erhitzung der Korundscheiben im Trockenofen (100 °C) seien übelriechende und reizende Pyrolyseprodukte der Klebmaterialien entstanden, welche die ganze Halle kontaminiert hätten.

Siebanlagen hätten die aus den Ausgangsmaterialien in unterschiedlicher Zusammensetzung hergestellten Endprodukte je nach Körnung von 0–0,02 mm, bis 0,1 mm, bis 3 mm, bis 6 mm, bis 8 mm, zum Teil auch bis 14 mm separiert; nach Klassifizierung wurden diese dann in Säcke von 25 kg, 50 kg oder in Big Bags unter erheblicher Staubgenerierung abgefüllt.

Teilweise wurden die Produkte in Big Bags zwischengelagert, dann über Förderbänder zu den Lkw-Silos transportiert. Dieser Vorgang habe ständig überwacht werden müssen, häufig seien die sich wie fließendes Wasser verhaltenden, stark staubenden Produkte von den Förderbändern auf den Boden gelaufen. Oft habe man in wenigen Meter Entfernung wegen der massiven Staubeentwicklung kaum mehr etwas gesehen. Die LKWs seien von dem Staub schwarz bedeckt gewesen und hätten vor der Weiterfahrt abgespritzt werden müssen.

Luftabsaugungen seien großteils nicht vorhanden gewesen, soweit sie installiert waren, seien sie völlig unzureichend gewesen. Im Arbeitsbereich habe sich trotz täglicher Reinigung eine mehrere Millimeter dicke Staubschicht befunden.

In der Mitteilung des Arbeitgebers werden die vorgenannten Tätigkeiten ohne konkrete Aussagen zur Arbeitshygiene bestätigt. Es sei trotz Absaugungsanlagen ein kompletter Schutz nicht möglich gewesen, Staubmasken hätten zur Verfügung gestanden und seien getragen worden.

In den Stellungnahmen des berufsgenossenschaftlichen Präventionsbereichs findet sich ein Messprotokoll, nach dem der damalige Grenzwert für freie kristalline Kieselsäure von 0,15 mg/m³ eingehalten worden sei, lediglich an der Siebanlage 2 sei dieser Grenzwert erreicht worden (ca. 1 Stunde/Schicht über den gesamten Zeitraum). Die gemessene Feinstaubkonzentration habe 0,46–1 mg/m³ betragen, wobei zu unterstellen sei, dass es sich überwiegend um Aluminiumoxide handelte. Eine weitergehende Analytik mit Bestimmung einzelner potenzieller Schadstoffe erfolgte nicht. Dem Autor liegt ein Messprotokoll zu einem im selben Betrieb aufgetretenen paral-

elen gleichartigen Erkrankungsfall vor, dort heißt es in Analogie zu den Schilderungen des Patienten: „Zweifelsohne waren die Arbeitsbedingungen sehr rau, sodass der allgemeine Staubgrenzwert (damals 10 mg/m³ einatembare [E] Fraktion) mit Sicherheit überschritten war.“

Zusammenfassend ergibt sich aus den vorliegenden Informationen eine 28-jährige, als extrem einzustufende komplexe, in hohem Maße gesundheitsgefährdende Exposition gegenüber verschiedenen anorganischen Stäuben, wobei Grenzwerte für Quarz, die E- und A-Staubfraktion sowie Aluminium offensichtlich mehrfach anhaltend überschritten wurden und von dem Vorliegen einer Vielzahl weiterer potenzieller Schadstoffe, die nicht qualitativ erfasst wurden, auszugehen ist (siehe hierzu unten stehende staubanalytische Lungenbefunde mit Staubanalysen).

Beschwerdebild und klinische Befunde

Der auch einen hohen Zigarettenkonsum aufweisende, eher indolente Patient klagt seit Anfang der 1980er-Jahre über bronchitische Beschwerden. Vor rund 16 Jahren sei einmal Bluthusten aufgetreten, gefolgt von einer unklaren Lungenentzündung. Seither liege eine langsam zunehmende Belastungsdyspnoe vor. Von den behandelten Ärzten wurde das Vorliegen einer COPD mit Lungenemphysem diagnostiziert.

Die Belastungsluftnot nahm in der Folge erheblich zu und führte vor 8 Jahren zu anhaltender Arbeitsunfähigkeit. Wegen einer persistierenden Hypoxämie erfolgt seither eine Sauerstofftherapie mit 2–2,5 l/Minute. Der Auswurf wird weiterhin als hell-glasig und zäh beschrieben; erhebliche Luftnot trete jetzt bereits beim Steigen eines Stockwerks auf. Bei der körperlichen Untersuchung fielen tiefstehende, wenig atemverschiebliche Zwerchfellgrenzen, ein hypersonorer Klopfeschall und giemende Begleitgeräusche über den Lungen auf. In der Lungenfunktionsprüfung zeigten sich eine starke Verminderung der Diffusionskapazität und des Transferfaktors (43 % bzw. 42 % des Sollmittelwertes), außerdem eine Bronchialobstruktion und Zeichen der Lungenblähung.

Im Röntgen-Thorax war Ende 2012 eine 38 mm messende Raumforderung mit zentraler Aufhellung im rechten Oberlappen festzustellen (► **Abb. 4**). Im Perfusionszintigramm fand



► **Abb. 4** Fall 4, Einzelheiten siehe Text und ► **Tab. 1**.

sich dort ein weitgehender Perfusionsausfall, zusätzlich eine inhomogene Perfusion im linken Oberlappen. In der CT-gesteuerten Punktion im Januar 2013 wurden 3 solide schwärzliche Gewebezylinder aus der kavernenartigen Raumforderung gewonnen. Laut zytologischer Begutachtung fanden sich in dem zellarmen, hämorrhagischen Präparat Lymphozyten und Kohlestaubpigment-speichernde Makrophagen, außerdem Nekrose-Anteile sowie Lungengewebe mit interstitieller Fibrose und chronischer Entzündung und einzelnen mehrkernigen Riesenzellen. Ein Erreger ließ sich allerdings nicht nachweisen; auch ergaben zahlreiche mikrobiologische Untersuchungen (bioptisches Gewebe, BAL, Bronchialsekret, Nasenabstriche) keinen Hinweis auf eine Infektion. Auch waren keine Aspergillen-spezifischen IgE- und IgG-Antikörper im Serum nachzuweisen.

Von fachradiologischer Seite wurde in der Zusammenschau der vorliegenden Röntgenaufnahmen sowie des CT Thorax 1/2013–9/2013) erwähnt, dass ein ausgeprägtes zentrilobuläres Emphysem mit Betonung der Oberlappen vorliege, das höchstwahrscheinlich im kausalen Zusammenhang mit dem Nikotinabusus stehe, ferner einzelne, uncharakteristische, rundliche Lungenherde, am ehesten postentzündlicher Genese, und geringe Pleuraveränderungen. Es sei aus radiologischer Sicht sowohl eine BK 4101 als auch eine BK 4106 abzulehnen, da sich typische Veränderungen weder für eine Silikose noch eine Aluminose zeigen würden. Eine Anfang 2013 nachweisbare Kaverne im rechten Oberlappen mit assoziierten retikulären Verdichtungen in Richtung Hilus war im September 2013 nicht mehr festzustellen. Diese war kurz zuvor mittels Keilresektion operativ entfernt worden. Laut histopathologischem Untersuchungsbefund der resezierten Lungensegmente S2 und S3 rechts zeigten sich darin Anteile von teilweise kalzifizierter Nekrose mit Kohlestaub-Ablagerung, im angrenzenden Lungparenchym bindegewebig verbreiterte Alveolarsepten und mittelgradig dichte lymphoplasmazelluläre Infiltrate sowie einzelne mehrkernige Riesenzellen, daneben zahlreiche Kohlestaubpigment-speichernde Makrophagen. Immunhistochemisch waren einzelne tubuläre Strukturen mit positiver Reaktivität gegen Keratin 7 und TTF-1, nächstliegend komprimierten Alveolen mit aktivierten Pneumozyten Typ II entsprechend, festzustellen, außerdem eine CD68-positive Makrophagen-Reaktivität mit Antikörpern gegen Keratin 5/6. Angrenzend an die Nekrosezone mit Kohlestaubpigment lag fibrosiertes Lungparenchym mit mittelgradiger, überwiegend chronisch-resorbierender Entzündung und anthrakotischen Makrophagen vor, ein Befund, der gut vereinbar sei mit einer nekrotischen Anthrakose. Für Malignität ergab sich kein Anhalt. Mikrobiologisch waren keine Erreger nachzuweisen; auch fand sich kein spezifisches PCR-Produkt für Subtypen des *Mycobacterium tuberculosis*-Komplexes.

In der von Seiten des Unfallversicherungsträgers ergänzend eingeholten „fachpathologischen, wissenschaftlich begründeten Stellungnahme“ wird in den resezierten Segmenten 1 und 2 der rechten Lunge eine Nekrosezone beschrieben, jedoch keine mikrobakterielle DNA. Subpleural waren multiple, nodulär konfluierende Histiocytenaggregat-Granulome mit wallartig epitheloidzelliger Transformation nachzuweisen. Weitere Veränderungen betrafen multinukleäre Riesenzellen, welche in den zentralen Abschnitten des Lungparenchyms konfluier-

ten, teilweise zentrale Nekrosen mit Residuen verdämmender elastischer Faseragglomerate residueller nekrotischer Gefäßstrukturen, umgeben von wallartigem Granulationsgewebe mit Histiocyten und histiozytärer Riesenzellbildung, entsprechend einer granulomatösen Begleitvaskulitis und zentral eosinophilen Nekrosen. Außerdem wurde mittels EDX Aluminium und Silizium nachgewiesen, laut Interpretation „ein Befund, der nicht gleichbedeutend mit einer BK Nummer 4101 oder 4106 ist“. Für letztere Diagnosen hätte sich kein Hinweis ergeben. Es seien lediglich zahlreiche Staubzellen und eine geringgradige Anthrakose gefunden worden, aber keine voll ausgebildete Silikose, auch keine Aluminium-assoziierte Fibrose. Diagnostiziert wird schließlich eine „nekrotisierende Granulomatose mit sarkoidaler Angiitis und nekrotisierender sarkoidaler Granulomatose“. Ferner heißt es in dieser Stellungnahme, dass das vorliegende Krankheitsbild sicherlich BK-unabhängig sei.

Anmerkung: Dem vorgenannten Befund sind keine quantitativen Daten der EDX-Analyse zu entnehmen.

Ergänzte gutachterliche Untersuchungen

Infolge der offensichtlichen Diskrepanz zwischen der potenziell gefährdenden massiven beruflichen Belastung einerseits und der sowohl von Seiten der Pathologie als auch Radiologie negierten beruflichen Verursachung des Krankheitsbildes empfahl der den Unfallversicherungsträger beratende Arzt die Einholung eines weiteren Zusammenhangsgutachtens durch den Autor. Dieser veranlasste zunächst eine erneute eingehende Untersuchung des asservierten Lungengewebes durch einen auf dem Gebiet der Pneumokoniosen sehr erfahrenen und international ausgewiesenen Pathologen (Professor Jerrold Abraham, Dept. of Pathology SUNY Upstate Medical University, Syrakus, USA).

Dabei wurden mittels SEM/EDS und Polarisationsmikroskop im Lungengewebe große Mengen anorganischer Materialien nachgewiesen und quantifiziert, vorherrschend kristalline Kieselsäure (etwa 39% aller Partikel), auch viel Aluminium-haltige Partikel, so 15% Aluminiumsilikate, 29% Überlappungen von Aluminium und Aluminiumsilikaten, 12% Aluminium, 9% Aluminium-Zirkonium-Silikate, daneben vereinzelt Titan, Zirkonium, Niob, Vanadium, Stahl, Asbestkörper/Ferruginous bodies, Schweißrauch-artige Partikelansammlungen, im SEM auch Siliziumkarbid, welches allerdings hier von kristalliner Kieselsäure nicht sicher unterschieden werden konnte.

Die im Lungengewebe außerhalb der granulomatösen Entzündung abgelagerten Staubpartikel (zum Teil in Makula-Form) waren heterogen zusammengesetzt, zum Teil von feiner, zum Teil von gröberer Struktur, teilweise lichtundurchlässig, teilweise doppelbrechend. In der histologischen Untersuchung der HE-Färbungen des Lungengewebes war eine interstitielle granulomatöse Entzündung mit Fibrosierung des Lungengewebes festzustellen, dabei auch ausgedehnte nekrotisierende, fokal infarzierte Granulome und chronische Entzündungszeichen, auch vaskulitische Veränderungen; in den intraalveolären Makrophagen reichlich Staubablagerungen mit Fasern (Ferruginous bodies, wahrscheinlich Asbestkörper) und schweißrauchartigen Partikeln. Weitere Einzelheiten mit bildlicher Wiedergabe der Befunde siehe separate Publikation [15].

Besprechung und gutachterliche Zusammenhangsbeurteilung

Es liegen ein fibrosierender Lungenprozess (seit 2013 beschrieben), eine COPD mit Zeichen des Lungenemphysems (seit 2008 beschrieben) und ein Zustand nach Oberlappenkeilresektion rechts (mit entfernter Lungenkaverne) 2013 vor. Bei der Lungenkaverne mit nekrotischem Material handelt es sich bei belegter erheblicher Kohlenstoff-Exposition (teils in reiner Form, teils als Beimengung/Verunreinigung; siehe oben unter Arbeitsanamnese), reichlich Nachweis von Kohlenstoff-Ablagerungen in der Lunge) und fehlenden Hinweisen auf eine andere Genese wie eine Infektion mit Wahrscheinlichkeit um einen eingeschmolzenen Anthrakose-Herd. Dem fibrosierenden Lungenprozess mit begleitendem Lungenemphysem und entzündlichen, zum Teil granulomatösen und nekrotisierenden Veränderungen liegt mit weit überwiegender Wahrscheinlichkeit eine Mischstaub-Silikose zugrunde, hervorgerufen v. a. durch kristalline Kieselsäure, Aluminium-Verbindungen und Siliziumkarbid. Hierzu passen die histologischen Befunde und mineralogischen Analysen am besten, wobei auf die erhebliche intrapulmonale Deposition von kristalliner Kieselsäure und Aluminium (als Oxid oder Metall oder Silikate) und Zirkonium-Silikaten zu verweisen ist. Die nachgewiesenen (Übergangs-)Metalle kommen in der Erdkruste und in Erzen vor und stammen offensichtlich aus dem in großen Mengen verarbeiteten Bauxit.

Der pathohistologische Befund und die nur diskreten runden und vereinzelt fleckförmigen Lungenverschattungen zeigen dabei nicht das klassische Bild der Silikose. Dieses ist in Anbetracht der komplexen Staubexposition auch nicht zu erwarten. Auf die Aluminium-Exposition können einzelne granulomatöse Strukturen, mehrkernige Riesenzellen, Makrophagen und Staubablagerungen und v. a. emphysematöse Veränderungen zurückgeführt werden. Das vorliegende klinische Bild und die histologischen Befunde sind aber nicht mit einer typischen Aluminose vereinbar. Es ist aber von einer Mitbeteiligung der Aluminiumablagerungen ebenso wie der anderen nachgewiesenen anorganischen Materialien in der Lunge, wie dem fibrogenen Siliziumkarbid, bei dieser Mischstaub-Silikose auszugehen. Die beschriebenen exzessiven Staubablagerungen sind laut abschließender Beurteilung des Pathologen mit hinreichender Wahrscheinlichkeit Ursache der Lungenerkrankung. Laut seiner Beurteilung belegen die Literatur und die eigenen Erfahrungen, dass die Exposition gegenüber kristalliner Kieselsäure einen prädisponierenden Faktor nicht nur für Infektionen [16], sondern auch für eine Vaskulitis darstellt, ferner verschiedene Metalle granulomatöse Lungenveränderungen hervorrufen [17–20]. Das Vorliegen einer davon unabhängigen Erkrankung sei demnach nicht wahrscheinlich. Es ergäbe sich kein Hinweis auf eine Infektion oder eine andere Genese der pneumokoniotischen Veränderungen.

Hiermit wurde von der vorausgegangenen BG-lich eingeholten Beurteilung, die pathologisch-histologisch von einer eigenständigen, extrem seltenen nekrotisierenden sarkoiden Granulomatose ausging, grundlegend abgewichen. Hervorzuheben ist, dass die bei dem Patienten nach langjähriger massiver und komplexer inhalativer Belastung durch anorganische Stäube

mit v. a. hohem Kieselsäure- und Aluminium- sowie zeitweise Siliziumkarbid-Anteil aufgetretene Pneumokoniose histopathologisch und radiologisch nicht dem Bild der Silikose entspricht, auch nicht jenem der Aluminose oder einer anderen Pneumokoniose-Form.

Differenzialdiagnostische Aspekte

Zweifelsohne hat der erhebliche **Nikotinabusus** (35–50 Packyears) mit zur Entstehung und Verschlimmerung der **COPD** mit Lungenemphysem beigetragen. Da aber die massive berufliche Belastung (siehe Arbeitsanamnese) durch die **angeführten anorganischen Stäube** eine etwa gleichwertige pathogenetische Bedeutung und damit zweifelsohne einen BK-rechtlich wesentlichen ursächlichen Anteil an der Entstehung der Lungenerkrankung einnimmt, die Folgen der beiden ursächlichen beruflichen und außerberuflichen Einwirkungen voneinander nicht zu trennen sind, ist formal das gesamte pulmonale Krankheitsbild als Berufskrankheit einzustufen.

Die Silikose/Mischstaub-Silikose geht typischerweise auch beim Nichtraucher mit einer obstruktiven Atemwegserkrankung im Sinne einer COPD einher. Differenzialdiagnostisch und BK-rechtlich käme formal auch die sog. „obstruktive Staubbronchitis“ infrage. Denn es ist gut belegt, dass anorganische, insbesondere quarzhaltige Stäube auch ohne Vorliegen einer Pneumokoniose eine COPD verursachen [21]. Aktuell erfolgen im Ärztlichen Sachverständigenbeirat „Berufskrankheiten“ des BAMS die Vorbereitungen für eine diesbezügliche neue Berufskrankheit (Obstruktive Atemwegserkrankung durch quarzhaltige Stäube). Zweifelsohne ist aufgrund der vorgelegenen hohen kumulativen Belastung u. a. durch kieselsäurehaltige Stäube bei völlig unzureichender Arbeitshygiene die diesbezügliche Einwirkungskausalität vorliegend. Die objektivierten pneumokoniotischen Veränderungen führen aber formal zu einer diesbezüglichen BK-Zuordnung.

Inhalativ aufgenommene aluminiumhaltige Stäube können das Bild der **Aluminose** mit entzündlichen, mikronodulären Veränderungen und Fibrosierungen in der Lunge mit konsekutiver schwerer zirrhotischer Emphysembildung hervorrufen [22–29]. In einem Fall wurde auch eine Polyangiitis mit interstitieller Pneumonie beschrieben (zitiert bei [25]). Histologisch lassen sich einzelne granulomatöse Strukturen und mehrkernige Riesenzellen nachweisen (vergleiche hierzu das Bild der nekrotisierenden sarkoiden Granulomatose); daneben finden sich Makrophagen und Staubablagerungen. Funktionell zeigt sich im fortgeschrittenen Stadium typischerweise eine kombinierte Ventilations- und Gasaustauschstörung. Es handelt sich insgesamt um ein relativ charakteristisches Bild, das auch in die Berufskrankheitenliste Eingang fand. Die vorliegenden klinischen Befunde, insbesondere die radiologisch objektivierten umschriebenen dichten Lungenherde und die histopathologischen Beschreibungen sind jedoch nicht typisch für eine Aluminose. So fehlen insbesondere die fibrotisch-zirrhotischen und schweren diffusen Emphysem-Veränderungen.

Das aufgrund der Kaverne zunächst vermutete **Aspergillom** ist aufgrund des fehlenden Pilznachweises in den Biopsien und im Resektionspräparat sowie des Fehlens von Aspergillen-spezifischem IgG auszuschließen.

Eine differenzialdiagnostisch diskutierte allergische **bronchopulmonale Aspergillose (ABPA)** ist ebenso auszuschließen; hierfür wäre auch ein anderes, nämlich ein asthmatisches Krankheitsbild mit spezifischer IgE- und IgG-Sensibilisierung, hohem Gesamt-IgE und histologisch ein anderer Befund (u. a. ausgeprägte Eosinophilie) zu erwarten gewesen.

Bei der initial aufgrund des histopathologischen Bildes und der Kaverne diagnostizierten **nekrotisierenden sarkoiden Granulomatose** handelt sich um eine ätiologisch unklare Erkrankung. Es ist nicht völlig auszuschließen, dass dieses sehr seltene Krankheitsbild neben der Mischstaub-Pneumokoniose vorliegt. Wahrscheinlicher ist allerdings, dass die massiven beruflichen Staubbelastungen, wie sie im vorliegenden Fall bestanden, wesentliche Ursache der granulomatösen Inflammation mit z. T. nekrotisierender Vaskulitis sind und diese keine eigene Entität darstellen.

In der abschließenden **Zusammenhangsbeurteilung** schloss sich der Autor unter Berücksichtigung der arbeitsanamnestisch erhobenen Belastungen den vorgenannten Ausführungen des letzteren Pathologen an. Da nach den Ablagerungen im Lungengewebe die Exposition gegenüber Kieselsäure im Vordergrund stand, wurde formal eine Anerkennung der Berufskrankheit Nummer 4101 der BKV-Anlage empfohlen. Dabei war davon auszugehen, dass die von den behandelten Ärzten seit 2008 diagnostizierte COPD mit Lungenemphysem nicht nur – wie initial argumentiert wurde – durch das erhebliche Zigarettenrauchen zu erklären ist, sondern auch durch die vorliegende Mischstaub-Silikose bei hoher Belastung durch Kieselsäure, Aluminium-Verbindungen und auch Siliziumkarbid. Es war davon auszugehen, dass die massive langjährige Mischstaub-Belastung neben der Auslösung des fibrosierenden und entzündlichen Lungenprozesses auch eine wesentliche Mitursache der COPD mit Lungenemphysem war. Auch ist anzunehmen, dass die Aluminium-Belastung an der Lungenemphysembildung schon früh wesentlich mitgewirkt hat.

Der Unfallversicherungsträger folgte dieser gutachterlichen Beurteilung und der MdE-Empfehlung in Höhe von 70 %.

Fall 5

Arbeitsanamnese

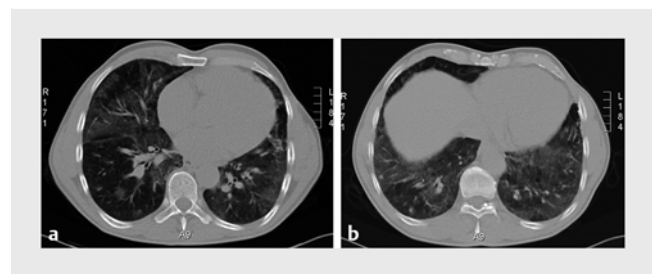
Der Patient war über 23 Jahre im saarländischen Steinkohlenbergbau tätig, und zwar 10 Jahre als Hauer in der Gewinnung, dann 13 Jahre in der Aus- und Vorrichtung unter Tage und dann nach Auftreten von Atembeschwerden und auffallenden klinischen Befunden (siehe unten) für weitere 3 Jahre als Maschinist in der Kohlenwäsche über Tage. Es wird eine erhebliche und anhaltende Exposition gegenüber quarzhaltigem Kohlegrubengstaub geschildert, im zweiten Arbeitsabschnitt außerdem gegenüber verschiedenen zementhaltigen Baustoffen einschließlich Bergbaugips, Spritzmörtel (enthalten u. a. Quarz, Silikate, Aluminiumverbindungen), Natron-Wasserglas (Natriumsilikat [$\text{Na}_2\text{O} \times \text{SiO}_2$], Kunstharz-Komponenten).

Beschwerdebild und klinische Befunde

Ab Mitte der 1990er-Jahre trat eine langsam progrediente Belastungsdyspnoe auf. Die Lungenfunktionsprüfung ergab 2001 eine leichte restriktive Ventilationsstörung, die in den folgenden Jahren erheblich zunahm und dann mit einer mittelschweren Gasaustauschstörung einherging. Im Röntgenthorax wurden 2001 erstmals Lungenverschattungen festgestellt, die nicht das noduläre Muster einer Silikose aufwiesen. Im CT-Thorax zeigten sich in den Oberfeldern diskrete noduläre, als Siliko-Anthrakose interpretierte rundliche Verschattungen, außerdem streifig-fibrotische Veränderungen, v. a. in den Lungenunterfeldern. In den folgenden Jahren kamen basal gelegene, milchglasartige und fleckförmige Verdichtungen hinzu; diese breiteten sich in der Folge auf alle Lungenabschnitte aus (► **Abb. 5 a, b**). Pathohistologisch wurde in der 2003 durchgeführten offenen Lungenbiopsie eine periphere, herdförmig akzentuierte, desquamative, interstitielle Pneumonie mit fokaler, geringer interstitieller Fibrose beschrieben, zusätzlich herdförmig akzentuierte, verbreiterte und fibrosierte Alveolarsepten, eine geringe lymphoplasmazytäre Infiltration mit spärlichen Eosinophilen, fokale Lymphozytenansammlungen und reaktive Pneumozytenhyperplasien, außerdem eine fibrosierte Pleura, ein geringes subpleurales Emphysem, immer wieder Veränderungen im Sinne einer Siliko-Anthrakose (schwärzliches Pigment, kleine kristalloide Strukturen, jedoch keine eindeutigen Granulome) mit geringen fibrotischen Veränderungen im Interstitium. Ein weiterer Pathologe bestätigte die histologischen Veränderungen, interpretierte sie als NSIP idiopathischer Genese.

Besprechung und gutachterliche Zusammenhangsbeurteilung

Es bestand eine komplexe, hohe langjährige Exposition gegenüber anorganischen Materialien im Steinkohlenbergbau. Dabei ist neben der in diesem Bereich üblichen Belastung mit Kohlenstoff- und Quarz-haltigen Stäuben der über 13 Jahre in erheblichem Umfang in der Aus- und Vorrichtung bestandene Kontakt mit weiteren inflammatorischen und fibrogenen Komponenten, insbesondere Silikaten, von Bedeutung. Es ist davon auszugehen, dass letztere zur vom üblichen Silikose-Muster abweichenden Modifikation der Lungenveränderungen wesentlich beitragen. In den gutachterlichen Stellungnahmen erfolgten zunächst BK-Ablehnungen wegen des Fehlens des als typisch angesehenen und von den Gutachtern vorausgesetzten radio-



► **Abb. 5 a, b** Fall 5, Einzelheiten siehe Text und ► **Tab. 1**.

logischen Silikose-Befundes und der Annahme einer idiopathischen fibrosierenden Lungenerkrankung. Später wurde die komplexe Belastung, u.a. auch mit Silikaten berücksichtigt und die Anerkennung einer Berufskrankheit Nummer 4101 mit einer MdE von 30% vorgeschlagen. Der Unfallversicherungsträger lehnte wegen der Diagnose einer NSIP eine BK-Anerkennung jedoch ab. Der Autor sah bei fehlenden Hinweisen auf eine andere Genese und der Seltenheit einer bisher angenommenen idiopathischen NSIP (diese Form der Lungenfibrose kann entgegen der geäußerten Annahme auch eine exogene berufliche Ursache haben) mit weit überwiegender Wahrscheinlichkeit den Zusammenhang zwischen der vorliegenden Lungenerkrankung und der komplexen beruflichen Belastung als gegeben an und empfahl die Anerkennung einer Berufskrankheit Nummer 4104 mit daraus resultierender MdE in Höhe von 70%. Das endgültige Urteil des Sozialgerichts steht noch aus; es wurde vom Sozialgericht infolge der von Seiten der BG-lichen Pathologie diskrepant angenommenen idiopathischen NSIP bei gleichzeitig unzureichender Expositionsermittlung eine externe pathohistologische und lungenstaubanalytische Diagnostik und Beurteilung nachdrücklich empfohlen; über das Ergebnis wird nachberichtet.

Diskussion

Zu den Pneumokoniosen, die Folge einer intensiven und meist langjährigen beruflichen Exposition gegenüber anorganischen Stäuben sind, zählen neben den vorherrschenden Silikose- und Asbestose-Erkrankungen seltener Formen wie die Talkose, Hartmetallfibrose, Schweißlunge, Aluminose, Silikatosen, Karborund (Siliziumkarbid)- und Korund (Aluminiumoxid)-Pneumokoniose und auch die Mischstaub-Pneumokoniosen.

Zu den letzteren 4 gibt es infolge der umschriebenen und meist schwer erfassbaren Expositionsbereiche keine umfassenden klinischen Studien; sie sind im deutschen Berufskrankheitenrecht bisher auch nicht berücksichtigt, obwohl Mitteilungen über Erkrankungsfälle und klusterartiges Auftreten, Plausibilität, Analogie und teilweise auch Tierversuche an der beruflichen Verursachung keinen vernünftigen Zweifel lassen. Beispielhaft wird auf die Publikation von Raghu et al. [30] verwiesen, in der eine zunächst als idiopathische Lungenfibrose fehlgedeutete Pneumokoniose nach 16-jähriger Exposition gegenüber Aluminium-Trihydrat und Aluminiumoxid beschrieben wird; bearbeitet wurde Corian, ein Acrylstein der Firma DuPont, der aus aus Bauxit gewonnenen Aluminiumverbindungen und Polymethylmethacrylat besteht. Die Auslösung einer Pneumokoniose durch Silikate, die sog. Silikatose, ist insbesondere durch Aluminiumsilikate in mehreren Arbeiten belegt [31–35]. Über Siliziumkarbid liegen aus Produktionsbereichen, in denen dieser Stoff in faserförmiger und nicht faserförmiger Form zusammen mit kristalliner Kieselsäure früher in hoher Konzentration auftrat, Untersuchungen vor. Diese zeigen Korrelationen zwischen der kumulativen Belastung einerseits und dem Schweregrad einer Mischstaub-Pneumokoniose bzw. ihrer Häufigkeit andererseits [36–39]. Peters et al. fanden unter Siliziumkarbid-Arbeitern mit einer Belastung von $\geq 15 \text{ mg/m}^3 \times$

Jahre in 75% pneumokoniotische Veränderungen. Allerdings fehlen epidemiologische Untersuchungen von Beschäftigten, die Feinstäuben der Siliziumkarbid-Produkte wie Schleifscheiben in erheblichem Maße anhaltend ausgesetzt sind.

Mischstaub-Pneumokoniosen zeichnen sich histopathologisch durch vorwiegend irreguläre, oft sternförmige Läsionen mit variablem Kollagenanteil und staubbeladenen Makrophagen aus; daneben finden sich nicht palpable Maculae, die aus Akkumulationen solcher Makrophagen bestehen [18]. So auch eine Exposition gegenüber kristalliner Kieselsäure vorlag, kommen typischerweise konzentrisch geschichtete fibrosierte Silikoseknötchen hinzu. Im letzteren Fall spricht man von der Mischstaub-Silikose, einer Untergruppe der Mischstaub-Pneumokoniosen. Bei Fehlen von silikotischen Läsionen handelt es sich um eine Mischstaub-Pneumokoniose. Diese Diagnose einer Mischstaub-Pneumokoniose setzt voraus, dass andere Pneumokoniosen, auch eine Berylliose und exogen-allergische Alveolitis ausgeschlossen wurden. Betroffene Berufe sind vorrangig Bergleute, Metall- und Gießerei-Arbeiter, Steinmetze, Beschäftigte in Steinbrüchen, Steinmühlen und in der Herstellung von Keramik-, Steinzeug- und Töpferwaren. Kürzlich diagnostizierten Kurosaki et al. [40] bei einem über 40 Jahre lang als Stuckateur tätigen Patienten mit respiratorischer Insuffizienz bei weit fortgeschrittener Lungenfibrose durch eingehende histopathologische und staubanalytische Untersuchungen der Lunge ein solches Krankheitsbild. Zu den Mischstaub-Pneumokoniosen bzw. Mischstaub-Silikosen zählt auch die Zahntechnikerlunge [41, 42]; diese wird durch eine variable Zusammensetzung anorganischer Materialien verursacht, wobei meist keramische Materialien, Quarz und verschiedene Metalle im Vordergrund stehen.

Röntgenologisch weisen Mischstaub-Pneumokoniosen je nach stattgefundener Exposition und Ausmaß der Veränderungen ein variables Lungenmuster auf; es finden sich irreguläre und rundliche Verschattungen unterschiedlicher Größe nebeneinander, auch fleckförmige und milchglasartige Verschattungen kommen vor, wobei alle Lungenlappen mehr oder weniger stark betroffen sein können [18].

Shida et al. [43] beschrieben auf Basis von eingehenden CT-, Lungenzintigrafie- und histopathologischen Befunden 5 Pneumokoniosefälle, von denen 2 eine Silikose, 3 (2 Bergleute, 1 in einer Steinmühle Beschäftigter) eine Mischstaub-Pneumokoniose hatten; das konventionelle Röntgenbild zeigte stets rundliche und irreguläre Verschattungen mit im CT erkennbarem retikulolinerem Muster bzw. Honeycombing, z.T. auch pleurale Veränderungen und Emphysemhinweise.

Sowohl bei Mischstaub-Pneumokoniosen als auch bei der Silikose ist das Risiko einer Lungentuberkulose [16, 44] und eines Lungenkrebses erhöht [45, 46]. Außerdem sind bei diesen Erkrankungen Übergänge in eine chronische interstitielle Pneumonie bzw. eine chronische interstitielle Lungenfibrose beschrieben. Honma et al. [45] diagnostizierten bei 27,5% von 233 konsekutiven Autopsien von Silikosen/Mischstaub-Pneumokoniosen ohne Asbestexposition zusätzlich eine chronische interstitielle Fibrose, die teilweise dem Bild einer UIP entsprach. In einer späteren Veröffentlichung wurde in 10% von 563

solchen histopathologisch verifizierten Fällen eine chronische interstitielle Lungenfibrose mitgeteilt [46].

In einer umfangreichen CT-basierten Studie von Arakawa et al. [6] wiesen 12% der 243 Silikose- bzw. Mischstaub-Pneumokoniose-Patienten radiologisch auch das Muster einer chronischen interstitiellen Pneumonie auf.

Bei den in der vorliegenden Arbeit dargestellten 5 Erkrankungsfällen ergeben sich z. T. (Fälle 2, 3 und 5) auch radiologische Befunde, die gut zu einer chronischen interstitiellen Pneumonie passen. Dabei ist allerdings zu beachten, dass allein radiologisch bei Fehlen von silikotischen Veränderungen eine Abgrenzung von der idiopathischen Lungenfibrose wegen der überlappenden Befunde kaum möglich ist [6].

Des Weiteren gibt es Mitteilungen über autoimmunologische Prozesse bei Vorliegen von Pneumokoniosen einschließlich Mischstaub-Pneumokoniosen [47]. U. a. sind Assoziationen der Silikose und Mischstaub-Pneumokoniosen mit einer rheumatoiden Arthritis (Caplan-Syndrom) und einem Sjögren-Syndrom [48] bekannt. Ein systematisches Review mit Metaanalyse (basierend auf 15 Fall-Kontrollstudien) ergab eine signifikante Assoziation zwischen Quarzstaub-Exposition und Sklerodermie (OR 2,81 [95% CI 1,86–4,23; $p < 0,001$]); auch 4 Kohortenstudien wiesen einen solchen signifikanten Zusammenhang auf [49].

Zur einheitlichen Beurteilung und Interpretation von radiologischen Befunden von Beschäftigten, die gegenüber anorganischen Stäuben exponiert sind oder waren, ist international die Anwendung der ILO-Klassifikation für die konventionelle Röntgenthoraxaufnahme bzw. die ICOERD-Klassifikation [50] für die CT-Beurteilung vorgegeben. Die vielfach anzutreffende und in Lehrbüchern fixierte Sicht, dass aufgrund der Morphologie (rundlich bzw. irregulär) und Lokalisation der Lungenschatten eine verlässliche Zuordnung zu einem Krankheitsbild, insbesondere der Silikose und Asbestose, möglich ist, lässt sich nach eingehenderen Studien nicht halten. Vielmehr zeigen Untersuchungen insbesondere der Arbeitsgruppe Petsonk [51] und auch anderer Untersucher [52, 53], dass praktisch stets rundliche und irreguläre Schatten nebeneinander bestehen und auch deren bevorzugte Lokalisation variieren kann. Diese Heterogenität der radiologisch fassbaren Lungenveränderungen trifft in noch weit größerem Maße für Mischstaub-Pneumokoniosen zu. Denn die häufig zeitgleich oder zeitversetzt stattfindende inhalative Aufnahme von verschiedenen anorganischen fibrogenen Materialien führt zu Modifikationen des Lungenbefundes sowohl in der Pathohistologie als auch in den radiologischen Untersuchungen [18], wobei dann nicht mehr das als typisch angesehene noduläre oder unregelmäßige Muster vorherrscht.

Nicht selten fällt dem mit derartigen Mischstaub-Pneumokoniosen nicht vertrauten Untersucher/Gutachter die Diagnosestellung deshalb sehr schwer, wie auch häufige Fehlbeurteilungen entsprechender Erkrankungsfälle zeigen. In den in dieser Arbeit dargestellten 5 Fällen war die nicht zulässige Ausschlussdiagnostik anhand der als untypisch angesehenen morphologischen und hinsichtlich des Verteilungsmusters nicht vorherrschenden lehrbuchartigen radiologischen Verschattungsmusters trotz der bekannten massiven beruflichen Staubbelastungen die wesentliche Ursache der initialen Negierung eines

wahrscheinlichen beruflichen Ursachenzusammenhangs. Diagnostisch war stets die massive langjährige Exposition gegenüber anorganischen Stäuben in der Arbeitsanamnese wegweisend, teilweise auch der Verlauf und v. a. die in der Literatur bei Mischstaubexpositionen gut belegten Variationen des radiologischen und histopathologischen Befundes.

In der differenzialdiagnostischen Abwägung und gutachterlichen Zusammenhangsbeurteilung (hier geht es bei gesicherter Einwirkungskausalität und der Diagnose einer zunächst ätiologisch unklaren Lungenfibrose um deren **wahrscheinliche** Verursachung) sind die Prävalenzen der (Mischstaub-)Pneumokoniosen, die in exponierten Kollektiven im ein- bis zweistelligen Prozentbereich liegen, und der differenzialdiagnostisch bedeutsamen wesentlich selteneren idiopathischen Lungenfibrose (5–20/100 000) zu berücksichtigen [54].

Hinsichtlich der Lungenfunktion ist von Bedeutung, dass nicht nur bei der Silikose und Asbestose, sondern auch bei der Mischstaub-Silikose zwischen dem radiologischen Befund und der funktionellen Einschränkung keine enge Korrelation besteht. Die von Gutachtern und in BG-Bescheiden teilweise geäußerte Meinung, dass geringgradig gestreute Pneumokoniosen nicht geeignet seien, Lungenfunktionsstörungen und insbesondere Gasaustauschstörungen hervorzurufen, ist nicht zutreffend. Im Gegenteil, eine Reihe von Studien in verschiedenen Staub-exponierten Kollektiven – u. a. im Steinkohlenbergbau und Baugewebe – zeigt die generelle Überhäufigkeit signifikanter Lungenfunktionseinschränkungen, dies auch bei radiologisch geringgradigen pneumokoniotischen Befunden [21, 55–64]. Umfangreiche Längs- und Querschnittuntersuchungen belegen, dass selbst die Belastung gegenüber anorganischen Stäuben ohne nachweisbare Pneumokoniose mit signifikanten Lungenfunktionseinschränkungen und dem überhäufigen Auftreten einer COPD verbunden ist [63–65]. Letzteres hat sich in der 1995 neu geschaffenen BK-Nummer 4111 BK-rechtlich niedergeschlagen (BMA 1995).

Der vorgenannte Fehlschluss, dass Lungenfunktionseinschränkungen ohne radiologisch objektivierbare Veränderungen in staubexponierten Kollektiven nicht auftreten würden, resultiert v. a. aus Studien mit Healthy-Worker-Effekten. So weisen Blue-Collar-Worker (z. B. Bergleute) beim Anlegen i. d. R. überdurchschnittlich gute Lungenfunktionswerte auf, nicht selten finden sich im Dropout überhäufig suszeptible Personen mit Gesundheitsproblemen. Ein intraindividuell alterskorrigierter signifikanter Lungenfunktionsabfall von einem überdurchschnittlich hohen Ausgangswert auf noch im (unteren) Normbereich befindliche Werte, der vom Patienten i. d. R. deutlich wahrgenommen wird, sollte gutachterlich berücksichtigt werden und in die MdE-Bewertung einfließen, denn der Bezug auf bevölkerungsbezogene Referenzwerte mit ihrem großen Streubereich wird der Beurteilung des Einzelfalles nicht gerecht. Diese intraindividuelle Verlaufsbeurteilung setzt die eingehende Auseinandersetzung mit dem i. d. R. in Vorsorgeuntersuchungen dokumentierten Lungenfunktionsverlauf voraus.

Aufgrund der weiten Verbreitung von Mischstäuben in der Arbeitswelt, z. B. durch Anwendung von Produkten auf Basis von Aluminiumverbindungen und/oder Siliziumkarbid in Schleifmaterialien, in der Elektronikindustrie und im Baugewerbe,

nimmt bei Vorliegen einer Lungenfibrose die Arbeitsanamnese mit detaillierter Hinterfragung möglicher diesbezüglicher Expositionen eine wichtige Rolle ein.

Vom Verordnungsgeber ist zu fordern, dass die Berufskrankheitenliste im Anhang der Berufskrankheitenverordnung um eine neue Berufskrankheit „Mischstaub-Pneumokoniose“ erweitert wird, da aus dieser Erkrankungsgruppe bisher lediglich Mischstaub-Silikosen mit dominierender Quarzwirkung berücksichtigt werden. Eine solche neue Berufskrankheit sollte fibrotische Lungenveränderungen mit irregulären und/oder runden Verschattungen, oft kombiniert mit milchglasartigen, fleckförmigen und streifigen Veränderungen, hervorgerufen durch die erhebliche Einwirkung verschiedener anorganischer fibrogener Stäube, inkludieren. Dabei sollte die MdE-Einschätzung in auch sonst üblicher Weise im Wesentlichen anhand der funktionellen Auswirkungen, d. h. dem Ausmaß der restriktiven oder kombinierten Ventilationsstörung, erfolgen.

Interessenkonflikt

Der Autor war bei den dargestellten 5 Fällen gutachterlich tätig.

Literatur

- [1] Raghu G, Remy-Jardin M, Myers JL et al. Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An Official ATS/ERS/JRS/ALAT Clinical Practice Guideline. *American J Respir Crit Care Med* 2018; 198: e44–e68
- [2] Rotter W, Gartner H. Feldspat-induzierte Pneumokoniose. *Zentralbl Arbeitsmed* 1954; 4: 35–40
- [3] Gärtner H, von Marwyck C. Case report. *Dtsch Med Wochenschr* 1947; 72: 709–710
- [4] Öztürk A, Cimrin AH, Tür M et al. Prevalence of silicosis among employees in feldspat and quartz mills and associated factors with silicosis. *Tuberk Toraks* 2012; 60: 224–229
- [5] Gamble JF. Silicate pneumoconiosis. Publication No. 86-102. In: Merchant JA ed. *Occupational Respiratory Diseases*. Washington, DC: DHHS (NIOSH); 1986: 243–286
- [6] Arakawa H, Johkoh T, Honma K et al. Chronic interstitial pneumonia in silicosis and mix-dust pneumoconiosis: its prevalence and comparison of CT findings with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 2007; 131: 1870–1876
- [7] Baur X, Glensk E, Schneider J. Die Bedeutung der Expositionsermittlung im Rahmen von Berufskrankheiten-Verfahren. *Zbl Arbeitsmed* 2013; 131: 330–341
- [8] Jones RN, Turner-Warwick M, Ziskind M et al. High prevalence of antinuclear antibodies in sandblasters' silicosis. *American Review of Respiratory Disease* 1976; 113: 393–395
- [9] Hausteiner UF. Silica-induced lupus erythematosus. *Acta dermatovenerologica* 1998; 78: 73–74
- [10] Wilke RA, Salisbury S, Abdel-Rahman E et al. Lupus-like autoimmune disease associated with silicosis. *Nephrol Dial Transplant* 1996; 11: 1835–1838
- [11] Shakoor A, Rahatullah A, Shah AA et al. Pulmonary talcosis 10 years after brief teenage exposure to cosmetic talcum powder. *BMJ Case Rep* 2011; 2011
- [12] Baur X. Berufsbedingte Atemwegs- und Lungenkrankheiten. In: Matthys H, Seeger W. *Klinische Pneumologie*. 4. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2008: 163–196
- [13] Neumann V, Schulz F, Theile A et al. [Case report of a rare occupational disease: a during life non-recognised occupational disease – talcosis]. *Pneumologie* 2011; 65: 471–476
- [14] Paoletti L, Caiazza S, Donelli G et al. Evaluation by electron microscopy techniques of asbestos contamination in industrial, cosmetic, and pharmaceutical talcs. *Regul Toxicol Pharmacol* 1984; 4: 222–235
- [15] Baur X, Sanyal S, Abraham JL. Mixed-dust pneumoconiosis: Review of diagnostic and classification problems with presentation of a work-related case. *Sci Total Environ* 2019; 652: 413–421
- [16] Taguchi O, Saitoh Y, Saitoh K et al. Mixed dust fibrosis and tuberculosis in comparison with silicosis and macular pneumoconiosis. *Am J Ind Med* 2000; 37: 260–264
- [17] Abraham JL. Analysis of fibrous and non-fibrous particles In *Environmental and occupational medicine*. 4th ed. Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2006: 277–297
- [18] Honma K, Abraham JL, Chiyotani K et al. Proposed criteria for mixed-dust pneumoconiosis: definition, descriptions, and guidelines for pathologic diagnosis and clinical correlation. *Hum Pathol* 2004; 35: 1515–1523
- [19] Ohori NP, Sciruba FC, Owens GR et al. Giant-cell interstitial pneumonia and hard-metal pneumoconiosis. A clinicopathologic study of four cases and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 581–587
- [20] Leslie KO. My approach to interstitial lung disease using clinical, radiological and histopathological patterns. *J Clin Pathol* 2009; 62: 387–401
- [21] Baur X. [COPD due to Occupational Noxae]. *Pneumologie* 2019; 73: 40–48
- [22] Kraus T, Schaller KH, Angerer J et al. Aluminosis – detection of an almost forgotten disease with HRCT. *J Occup Med Toxicol* 2006; 1: 4
- [23] Kraus T, Zschiesche W, Letzel S. Atemtraktbezogene Folgen einer beruflichen Aluminiumexposition. *ASU* 2010; 45: 150–153
- [24] Krewski D, Yokel RA, Nieboer E et al. Human health risk assessment for aluminium, aluminium oxide, and aluminium hydroxide. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 2007; 10(Suppl. 01): 1–269
- [25] Chino H, Hagiwara E, Sugisaki M et al. Pulmonary Aluminosis Diagnosed with In-air Microparticle Induced X-ray Emission Analysis of Particles. *Intern Med* 2015; 54: 2035–2040
- [26] Inuzuka K, Yasui M, Waseda Y et al. [A case of repeated bilateral pneumothorax associated with upper lobe predominant fibrosis in an aluminum processing worker]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2010; 48: 492–496
- [27] Taiwo OA. Diffuse parenchymal diseases associated with aluminum use and primary aluminum production. *J Occup Environ Med* 2014; 56: S71–S72
- [28] Akira M. Uncommon pneumoconioses: CT and pathologic findings. *Radiology* 1995; 197: 403–409
- [29] BMAS. Merkblatt zur Berufskrankheit Nummer 4106 „Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Aluminium und seine Verbindungen“. *Bek. des BMAS vom 30.12.2009 – IVa 4-45222-4106*. *GMBI* 2010; 5/6: 103–106
- [30] Raghu G, Collins BF, Xia D et al. Pulmonary fibrosis associated with aluminum trihydrate (Corian) dust. *N Engl J Med* 2014; 370: 2154–2156
- [31] Stirling J, Curry A, Eyden B. *Diagnostic Electron Microscopy: A Practical Guide to Interpretation and Technique*. Chichester, UK: Wiley; 2013
- [32] HSE. Other respiratory diseases review. Im Internet: www.hse.gov.uk/research/rrpdf/rr874.pdf
- [33] Leslie KO, Wick MR. *Practical Pulmonary Pathology*. Amsterdam, NL: Elsevier; 2017

- [34] Gehr P, Heyder J. Review of particles inhaled in the workplace. A. Nonfibrous mineral dusts. In: Particle-lung interactions. New York: CRC Press; 2000: 93–97
- [35] Stanford School of Medicine SUMC. Pneumoconiosis. <http://surg-pathcriteria.stanford.edu/lung/pneumoconiosis/printable.html>
- [36] Foreland S, Bye E, Bakke B et al. Exposure to fibres, crystalline silica, silicon carbide and sulphur dioxide in the norwegian silicon carbide industry. *Ann Occup Hyg* 2008; 52: 317–336
- [37] Peters JM, Smith TJ, Bernstein L et al. Pulmonary effects of exposures in silicon carbide manufacturing. *Br J Ind Med* 1984; 41: 109–115
- [38] Bugge MD, Skaug V, Bye E. 150. Silicon carbide. In: Chemicals TNEGfCDoHRf, ed. Gothenburg: University of Gothenburg; 2018
- [39] Marcer G, Bernardi G, Bartolucci GB et al. Pulmonary impairment in workers exposed to silicon carbide. *Br J Ind Med* 1992; 49: 489–493
- [40] Kurosaki F, Takemura T, Bando M et al. Progressive plasterer's pneumoconiosis complicated by fibrotic interstitial pneumonia: a case report. *BMC Pulm Med* 2019; 19: 6
- [41] Kahraman H, Koksal N, Cinkara M et al. Pneumoconiosis in dental technicians: HRCT and pulmonary function findings. *Occup Med (Lond)* 2014; 64: 442–447
- [42] Tan HL, Faisal M, Soo CI et al. Dental technician pneumoconiosis mimicking pulmonary tuberculosis: a case report. *BMC Pulm Med* 2016; 16: 131
- [43] Shida H, Chiyotani K, Honma K et al. Radiologic and pathologic characteristics of mixed dust pneumoconiosis. *Radiographics* 1996; 16: 483–498
- [44] Rees D, Murray J. Silica, silicosis and tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11: 474–484
- [45] Honma K, Chiyotani K. Diffuse interstitial fibrosis in nonasbestos pneumoconiosis – a pathological study. *Respiration* 1993; 60: 120–126
- [46] Katabami M, Dosaka-Akita H, Honma K et al. Pneumoconiosis-related lung cancers: preferential occurrence from diffuse interstitial fibrosis-type pneumoconiosis. *American J Respir Crit Care Med* 2000; 162: 295–300
- [47] Sanchez-Roman J, Wichmann I, Salaberri J et al. Multiple clinical and biological autoimmune manifestations in 50 workers after occupational exposure to silica. *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 534–538
- [48] Ferreira PG, Ferreira AJ, Carvalho LM et al. Mixed pneumoconiosis due to silicates and hard metals associated with primary Sjogren's syndrome due to silica. *J Bras Pneumol* 2014; 40: 92–95
- [49] Rubio-Rivas M, Moreno R, Corbella X. Occupational and environmental scleroderma. Systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol* 2017; 36: 569–582
- [50] Tamura T, Suganuma N, Hering KG et al. Relationships (I) of International Classification of High-resolution Computed Tomography for Occupational and Environmental Respiratory Diseases with the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses for parenchymal abnormalities. *Ind Health* 2015; 53: 260–270
- [51] Petsonk EL, Rose C, Cohen R. Coal mine dust lung disease. New lessons from old exposure. *Am J Respir Crit Care Med* 2013; 187: 1178–1185
- [52] Cockcroft A, Lyons JP, Andersson N et al. Prevalence and relation to underground exposure of radiological irregular opacities in South Wales coal workers with pneumoconiosis. *Br J Ind Med* 1983; 40: 169–172
- [53] Collins HP, Dick JA, Bennett JG et al. Irregularly shaped small shadows on chest radiographs, dust exposure, and lung function in coalworkers' pneumoconiosis. *Br J Ind Med* 1988; 45: 43–55
- [54] Raghu G. Epidemiology, survival, incidence and prevalence of idiopathic pulmonary fibrosis in the USA and Canada. *Eur Respir J* 2017; 49
- [55] Dement J, Welch L, Ringen K et al. A case-control study of airways obstruction among construction workers. *Am J Ind Med* 2015; 58: 1083–1097
- [56] Cullinan P. Occupation and chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Br Med Bull* 2012; 104: 143–161
- [57] Blanc PD. Occupation and COPD: a brief review. *J Asthma* 2012; 49: 2–4
- [58] Fishwick D, Sen D, Barber C et al. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: a standard of care. *Occup Med (Lond)* 2015; 65: 270–282
- [59] CollegiumRamazzini. A new approach to the control of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). [http://www.collegiumramazzini.org/download/19_NineteenthCRStatement\(2016\).pdf](http://www.collegiumramazzini.org/download/19_NineteenthCRStatement(2016).pdf)
- [60] Baur X, Latza U. [COPD due to occupational exposure to silica dust (SiO₂, especially quartz)]. *Pneumologie* 2004; 58: 201–203
- [61] Weinmann S, Vollmer WM, Breen V et al. COPD and occupational exposures: a case-control study. *J Occup Environ Med* 2008; 50: 561–569
- [62] Bergdahl IA, Toren K, Eriksson K et al. Increased mortality in COPD among construction workers exposed to inorganic dust. *Eur Respir J* 2004; 23: 402–406
- [63] Wilken D, Velasco Garrido M, Manuwald U et al. Lung function in asbestos-exposed workers, a systematic review and meta-analysis. *J Occup Med Toxicol* 2011; 6: 21
- [64] Baur X, Kohler D, Voshaar T. [Position paper of the German Society of Pneumology on medical expert opinion for silicosis]. *Pneumologie* 2005; 59: 549–553
- [65] Baur X, Heger M, Kohler D et al. [Diagnostics and expert opinion in the occupational disease No. 4101 silicosis (including coal worker's pneumoconiosis). Guideline (S2; AWMF) of the Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin and the Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin]. *Pneumologie* 2008; 62: 659–684