

S2k-Leitlinie

Diagnostik und Begutachtung der

Berufskrankheit Nr. 4101

Quarzstaublungenerkrankung

(Silikose) der

Berufskrankheitenverordnung

*unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für
Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V.*



**Leitlinienkoordination und
wissenschaftliche Leitung:
Prof. Dr. med. Alexandra M. Preisser
Dr. med. C. Eisenhawer**



S2k- Leitlinie

Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) der Berufskrankheitenverordnung (BKV)

Unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP)

AWMF-Registernummer: 020-010, Langversion 3.0 – März 2025

AUTOR:INNEN

PREISSER AM*, EISENHAWER C*, CERVIŞ LI, DEIMLING A, DUELL M, FEDER IS, HEISE A, HOFMANN-PREIß K, JONIGK D, KRAUS T, LUDWIG K, NOWAK D, TANNAPFEL A, ZAGRODNIK FD, WORTH H.

* gemeinsame Erstautorenschaft

**Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP)
(federführende Fachgesellschaft)**

und

Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM),

Deutsche Röntgengesellschaft e.V. (DRG),

Deutsche Gesellschaft für Pathologie e. V. (DGP),

Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM),

Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V. (DGUV),

Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte e.V. (VDSG),

Bundesverband der Asbestose-Selbsthilfegruppen e.V.; Selbsthilfegruppe Rheinland-Pfalz / Saarland e.V.,

Berufsverband Deutscher Pathologinnen und Pathologen e.V.

Bundesverband der Pneumologie, Schlaf- und Beatmungsmedizin e.V. (BdP)

Beteiligte Wissenschaftliche Fachgesellschaften, Organisationen und Mandatstragende

| Fachgesellschaften / Organisationen | Mandatstragende |
|--|---|
| Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP) (Führende Fachgesellschaft) | Prof. Dr. med. Alexandra M. Preisser (Koordination und wissenschaftliche Leitung) Zentralinstitut für Arbeitsmedizin und Maritime Medizin (ZfAM), Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg Dr. med. Christian Eisenhawer (Koordination und wissenschaftliche Leitung) Institut für Prävention und Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung Institut der Ruhr-Universität Bochum (IPA), Bochum |
| Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM) | Prof. Dr. med. Thomas Kraus Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Uniklinik, RWTH Aachen, Aachen Prof. Dr. med. Dennis Nowak LMU Klinikum Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Klinikum der Universität München, München |
| Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM) | Prof. Dr. med. Heinrich Worth Facharztforum Fürth, Fürth |
| Deutsche Röntgengesellschaft, Gesellschaft für medizinische Radiologie e.V. (DRG) | PD Dr. med. Karina Hofmann-Preiß BDT MVZ, Erlangen Stellv.: Dr. med. Kathrin Ludwig Lungenklinik Lostau, Radiologische Abteilung, Lostau |
| Deutsche Gesellschaft für Pathologie e.V. und Berufsverband Deutscher Pathologinnen und Pathologen e.V. | Prof. Dr. med. Andrea Tannapfel Institut für Pathologie - der Ruhr-Universität Bochum am Berufsgenossenschaftlichen Universitätsklinikum Bergmannsheil, Bochum Univ.-Prof. Dr. med. Danny Jonigk Institut für Pathologie an der Uniklinik RWTH Aachen, Aachen; Deutsches Zentrum für Lungenforschung (DZL), BREATH, Hannover Inke Sabine Feder Institut für Pathologie der Ruhr-Universität Bochum am Berufsgenossenschaftlichen Universitätsklinikum Bergmannsheil, Bochum; Nationales Centrum für Tumorerkrankungen (NCT) West, Innere Klinik (Tumorforschung), Universitätsklinikum Essen, Essen Stellv.: M. Sc. Enrico Fruth Institut für Pathologie - der Ruhr-Universität Bochum |

| Fachgesellschaften / Organisationen | Mandatstragende |
|---|---|
| | am Berufsgenossenschaftlichen Universitätsklinikum Bergmannsheil, Bochum |
| Bundesverband der Pneumologie, Schlaf- und Beatmungsmedizin e.V. (BdP) | Dr. med. Andreas Deimling Lungenpraxis Schleswig, Schleswig |
| Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V. (DGUV) | Melanie Duell Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V. (DGUV), Abteilung Berufskrankheiten, Spitzenverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften und der Unfallversicherungsträger der öffentlichen Hand, Berlin Unter Mitwirkung von: Dr. Michael Stegbauer BG Klinik für Berufskrankheiten, Bad Reichenhall Stellv.: Fred-Dieter Zagrodnik Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V. (DGUV), Abteilung Berufskrankheiten, Spitzenverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften und der Unfallversicherungsträger der öffentlichen Hand, Berlin |
| Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte e.V. (VDSG) | Dr. med. Luminița I. Cerviș Regierungspräsidium Darmstadt, Fachzentrum für medizinischen Arbeitsschutz, Landesgewerbeärzt, Wiesbaden |
| Bundesverband der Asbestose-Selbsthilfegruppen e.V.; Selbsthilfegruppe Rheinland-Pfalz / Saarland e.V. | Bernhard Heise Asbestose Selbsthilfegruppe, Selbsthilfegruppe Rheinland-Pfalz / Saarland e.V. |

Die Leitlinie wurde im Zeitraum vom 14. März 2025 bis 12. April 2025 von den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften und Organisationen verabschiedet.

Leitlinienkoordination und wissenschaftliche Leitung:

Prof. Dr. med. Alexandra M. Preisser, Stellvertr. Institutsdirektorin, Arbeitsgruppenleiterin, Zentralinstitut für Arbeitsmedizin und Maritime Medizin (ZfAM), Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg
Kontakt: a.preisser@uke.de



Inhaltsverzeichnis

| | |
|---|----|
| Inhaltsverzeichnis..... | 5 |
| 1 Vorbemerkungen | 7 |
| 2. Was ist neu? | 8 |
| 3 Rechtliche Grundlagen | 10 |
| 3.1 Rechtliche Grundlagen zur Feststellung einer BK Nr. 4101..... | 10 |
| 3.2 Versicherte Einwirkung (typische Exposition) | 10 |
| 3.3 Rechtliche Definitionen und Tatbestandsmerkmale | 11 |
| 3.3.1 Tatbestandsmerkmale der BK Nr. 4101..... | 11 |
| 3.3.2 Kausalitätsgrundsätze..... | 12 |
| 3.3.3 Beweisgrundsätze..... | 13 |
| 3.4 Verwaltungsverfahren und Begutachtung | 14 |
| 4 Medizinisch-wissenschaftlicher Kenntnisstand zu begutachtungsrelevanten Aspekten der BK Nr. 4101..... | 15 |
| 4.1 Medizinische Definition des Krankheitsbildes..... | 15 |
| 4.2 Radiologische Befunde der Silikose | 15 |
| 4.2.1 Thoraxaufnahme pa..... | 15 |
| 4.2.2 Computertomographie..... | 17 |
| 4.3 Pathologische Anatomie der Silikose | 19 |
| 4.3.1 Silikose des Lungenparenchyms | 19 |
| 4.3.2 Lymphknotenbeteiligung bei Silikose | 21 |
| 4.4 Studienlage zu Lungenfunktionseinschränkungen..... | 22 |
| 4.4.1 Lungenfunktionseinschränkungen bei Vorliegen einer Silikose..... | 22 |
| 4.4.2 Zusammenhang von Lungenfunktionseinschränkungen und kumulativer Belastung gegenüber silikogenen Stäuben ohne Vorliegen einer Silikose | 23 |
| 4.5 Siliko-Tuberkulose (BK Nr. 4102)..... | 23 |
| 4.5.1 Epidemiologie | 23 |
| 4.5.2 Pathophysiologie | 24 |
| 4.5.3 Diagnose | 24 |
| 4.5.4 Tuberkulosetherapie bei Siliko-Tuberkulose | 24 |
| 4.6 Quarzstaublungenerkrankung und Lungenkrebs (BK Nr. 4112)..... | 24 |
| 4.7 Quarzstaublungenerkrankung, Quarzstaubexposition (ohne Quarzstaublungenerkrankung) und (auto-)immunbedingte bzw. entzündlich-rheumatische Erkrankungen..... | 25 |

| | | |
|-------|---|----|
| 4.8 | Akute Silikoproteinose..... | 27 |
| 4.9 | Beschleunigte Silikose | 29 |
| 5 | Grundlagen der Begutachtung | 30 |
| 5.1 | Vorermittlungen | 30 |
| 5.2 | Diagnosesicherung | 30 |
| 5.2.1 | Radiologie | 30 |
| 5.2.2 | Pathologie..... | 35 |
| 5.3 | Feststellung der Funktionseinschränkungen..... | 36 |
| 5.3.1 | Spirometrie..... | 37 |
| 5.3.2 | Bodyplethysmographie | 39 |
| 5.3.3 | CO-Diffusionskapazität..... | 41 |
| 5.3.4 | Blutgasanalyse..... | 42 |
| 5.3.5 | Spiroergometrie | 43 |
| 5.3.6 | 6-Minuten-Gehtest..... | 44 |
| 5.3.7 | Fakultative Messung der Atemmuskelfunktion | 44 |
| 5.4 | Zusammenhang zwischen Funktionseinschränkungen und Quarzstaublungenerkrankung ... | 44 |
| 5.4.1 | Plausibilitätskriterien für die Einzelfallbegutachtung | 45 |
| 5.4.2 | Ergänzende Bemerkungen zur Lymphknoten-Silikose | 46 |
| 5.4.3 | Ergänzende Bemerkungen zu Silikose und Lungenkrebs | 46 |
| 5.5 | Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)..... | 47 |
| 5.5.1 | Überprüfung des BK-Folgezustandes | 47 |
| 5.5.2 | Lungentransplantation | 48 |
| 6 | § 3 Berufskrankheitenverordnung (BKV) und § 9 Abs. 4 Sozialgesetzbuch VII (SGB VII) | 49 |
| 7 | Hinweise zu rehabilitativen Heilbehandlungsmaßnahmen bei Vorliegen des Versicherungsfalls .. | 50 |
| 7.1 | Ziele der Silikose-Rehabilitation | 50 |
| 7.2 | Auswahlkriterien für stationäre / ambulante Rehabilitationsmaßnahmen..... | 51 |
| 8 | Literatur..... | 53 |
| | Anhang 1 Studienlage zu Lungenfunktionseinschränkungen | 65 |
| | Anhang 2 Ergänzende Literatur zum Thema des Kapitels 4.7 der Leitlinie..... | 69 |
| | Anhang 3 (zu Kapitel 5.5 MdE: Empfehlung für die Unfallversicherungsträger zum medizinisch-funktionellen Anteil (%) der MdE)..... | 73 |

1 Vorbemerkungen

Die Leitlinie richtet sich in erster Linie an ärztliche Sachverständige (im Folgenden: Gutachterinnen und Gutachter), die auf der Basis des aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisstandes das Vorliegen einer Quarzstaublungenerkrankung (Berufskrankheit nach Nr. 4101 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung) prüfen und bei festgestellter Erkrankung eine Aussage über den ursächlichen Zusammenhang mit der beruflichen Exposition und zu möglichen funktionellen Folgen der Quarzstaublungenerkrankung und einer erkrankungsbedingten Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) treffen müssen.

Sie soll aber auch der Orientierung der Sachbearbeiterinnen und Sachbearbeiter bei den Unfallversicherungsträgern dienen, zu deren Aufgabe u.a. die Ermittlung der entscheidungserheblichen Daten im Sinne der §§ 20 ff. Sozialgesetzbuch X (SGB X), insbesondere zu Exposition und Erkrankung, gehört.

Sie soll zudem die Prüfung der Gutachten auf Plausibilität und Schlüssigkeit für die Unfallversicherungsträger und die Sozialgerichtsbarkeit erleichtern und erreichen, dass die Entscheidungen für die Betroffenen transparent sind.

Die für die Begutachtung erforderlichen Untersuchungen sind nach den jeweils aktuellen Qualitätsstandards der Fachgesellschaften durchzuführen.

Wesentlicher Anlass für die Erstellung der Erstfassung der Leitlinie im Jahr 2008 war, dass die seinerzeit bei geringgradig gestreuten Silikosen vielfach angewandte, auf der so genannten Moerser Konvention beruhende Begutachtungspraxis sich im Widerspruch zur weiterentwickelten medizinisch-wissenschaftlichen Datenlage befand. Die Leitlinie verdeutlichte, dass zwischen dem Beschwerdebild - einschließlich Einschränkungen in der kardiopulmonalen Funktion sowie dem radiologischen Bild - insbesondere den einzelnen Streuungskategorien nach der ILO-Klassifikation anhand der Röntgen-Thoraxübersichtsaufnahme keine strenge Korrelation besteht. Dies konnte auch anlässlich des Updates der Leitlinie im Jahr 2016 wissenschaftlich weitgehend konsistent bestätigt werden. Von besonderer Bedeutung für die Begutachtung wurde in dieser Fassung die geringe Sensitivität und Spezifität der Thoraxübersichtsaufnahme und daher die besondere Bedeutung der qualifizierten Low Dose-Volumen-HRCT des Thorax für die Diagnosesicherung, insbesondere in der Erstbegutachtung herausgestellt.

Das jetzige Update der Leitlinie berücksichtigt die seit deren aktualisierter Fassung aus dem Jahr 2016 publizierte wissenschaftliche Literatur und die aus dem praktischen Umgang mit der Leitlinie gewonnenen Erfahrungen.

Die vertieften unfallversicherungsrechtlichen Aspekte sind der Empfehlung in der jeweils aktuellen Fassung für die Begutachtung von Quarzstaublungenerkrankungen (Silikosen) der DGUV zu entnehmen.

Die Verwendung der Verben „sollen“, „sollten“ und „können“ ist nicht als handlungsleitende Empfehlung im Sinne der AWMF zu verstehen.

2. Was ist neu?

Diese grundlegend überarbeitete Leitlinie enthält viele neue Spezifizierungen, die hier aufgelistet werden:

- Aktualisierungen der Texte im Kapitel zur Diagnostik mit den Befunden von Radiologie und Pathologie entsprechend neuerer Publikationen und Empfehlungen. Für die radiologischen Verfahren werden typische Befunde im Bereich Lungenparenchym, Hilus und Mediastinum dargestellt. Ergänzende Anmerkungen zur Methode gehen auf Standards, Limitationen und spezifische Fragestellungen ein. Auch sind Ergänzungen zur Lymphknoten-Silikose mit nur histologisch zuzuordnenden geringen Veränderungen im Lungenparenchym und zu den Voraussetzungen für die Diagnose der Silikose enthalten.
- Zwei neue Kapitel zu akuter Silikoproteinose mit Aspekten zu Pathologie, Radiologie und Klinik, sowie zur beschleunigten Silikose. Beides sind Krankheitsbilder, die durch hohe oder sehr hohe Siliziumdioxidstaubbelastungen über kürzere Zeiträume verursacht werden.
- Aktualisierte Darstellung der Diagnosekriterien und Differenzialdiagnosen aus Sicht von Radiologie und Pathologie. Differenzierte Darstellung der radiologischen Anzeigekriterien.
- Erweiterung bzw. Aktualisierung der Kapitel zu Siliko-Tuberkulose, Quarzstaublungenerkrankung und Lungenkrebs sowie Quarzstaublungenerkrankung, Quarzstaubexposition (ohne Lungenerkrankung) und (auto-)immunbedingte bzw. entzündlich-rheumatische Erkrankungen. Zu letzterer Erweiterung wird die Anregung zur Sichtung und Bewertung des wissenschaftlichen Erkenntnisstands durch den Ärztlichen Sachverständigenbeirat Berufskrankheiten beim Bundesministerium für Arbeit und Soziales (BMAS) wegen deutlicher Hinweise auf Assoziation mit Quarzstaub-Exposition gegeben.
- Aktualisierungen zur Feststellung der Funktionseinschränkungen, Referenzwerte und Schweregrade, entsprechend den aktuellen Leitlinien und Empfehlungen zu Spirometrie, Reversibilitätstest, Bodyplethysmographie, CO-Diffusionskapazitätsmessung.
- Hervorhebung der diagnostischen Bedeutung und bevorzugten Anwendung der Spiroergometrie gegenüber anderen Verfahren der Belastungsuntersuchung.
- Neue Kapitel mit ergänzenden Bemerkungen zur Lymphknoten-Silikose sowie zu Silikose und Lungenkrebs. Anerkennungsvoraussetzungen einer BK Nr. 4101 bzw. 4112 bei Vorliegen einer Lymphknoten-Silikose und CT-morphologisch nur vereinzelter Silikose-konformer Veränderungen unterhalb der bisher genannten Anzeigekriterien (von mindestens Streuung 1 in beiden Oberfeldern).
- Vorschläge zu Erweiterungen und Aktualisierungen zur MdE-Einschätzung mit Orientierung an der neuen Reichenhaller Empfehlung 2024. In der aktuellen Fassung der Leitlinie wurde die

„Gemeinsame Empfehlung von AWMF und DGUV in Zusammenarbeit mit der DGAUM und der DGSMP bei der Entwicklung von Leitlinien und Empfehlungen zur Begutachtung von Berufskrankheiten“ aus dem Jahr 2009 berücksichtigt. Hiernach soll die Beurteilung von „Funktionseinschränkungen und MdE“ und damit die Erstellung und Aktualisierung von MdE-Tabellen als unfallversicherungsrechtliches Thema den Begutachtungsempfehlungen vorbehalten sein. Daher Aufnahme eines Vorschlags in „Anhang 3 (zu Kapitel 5.5 MdE: Empfehlung für die Unfallversicherungsträger zum medizinisch-funktionellen Anteil (%) der MdE)“ mit der Empfehlung, diese bei der nächsten Überarbeitung der Bochumer Empfehlung zu berücksichtigen.

3 Rechtliche Grundlagen

3.1 Rechtliche Grundlagen zur Feststellung einer BK Nr. 4101

Nach §§ 1 und 9 Abs. 1 Sozialgesetzbuch VII (SGB VII) in Verbindung mit der Berufskrankheit Nr. 4101 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung [1] haben die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung (UV-Träger) die Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) bei Vorliegen der gesetzlichen Voraussetzungen als Berufskrankheit anzuerkennen, gegebenenfalls Heilbehandlung zu gewähren und eventuell die durch die Berufskrankheit entstandene Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) durch Geldleistungen zu entschädigen.

Als Berufskrankheiten werden solche Erkrankungen anerkannt und entschädigt, die nach den gesetzlichen Maßgaben dem Risikobereich des Unternehmens zuzurechnen sind. Ob dies der Fall ist, wird im Feststellungsverfahren der UV-Träger, ggf. auch im Widerspruchs- oder Klageverfahren unter Beachtung der Verfahrens- und Mitwirkungsrechte der Beteiligten geklärt.

Der **Versicherungsfall der BK Nr. 4101** liegt vor, wenn alle Tatbestandsmerkmale dieser Berufskrankheit erfüllt sind. Ob die erkrankte Person eine **versicherte Person** ist, eine **versicherte Tätigkeit** ausgeübt hat und ob sie bei dieser Tätigkeit **silikogenen Stäuben ausgesetzt war**, wird bereits im Vorfeld der Begutachtung vom zuständigen UV-Träger geprüft.

Wird das Vorliegen der medizinischen Voraussetzungen der BK Nr. 4101 bejaht (Versicherungsfall, siehe Kap. 3.3.1), ist umfassend festzustellen, welche Gesundheitsstörungen durch die schädigende Einwirkung der quarzhaltigen Stäube verursacht worden sind.

Für die rechtliche Beurteilung und die abschließende Entscheidung, ob im Einzelfall eine BK anzuerkennen ist und ob sowie ggf. in welchem Umfang ein Leistungsanspruch besteht, ist der UV-Träger zuständig. Abhängig vom Ausmaß der Gesundheitsstörungen kommen Leistungen der gesetzlichen Unfallversicherung wie Heilbehandlung, Rente und Präventionsmaßnahmen in Betracht (Leistungsfall).

3.2 Versicherte Einwirkung (typische Exposition)

Das Nebengestein der Steinkohle setzt sich vorwiegend aus den Gesteinsarten Schieferton, Sandschieferton und Sandstein sowie untergeordnet aus Konglomerat, Toneisenstein, Tonstein und Quarzit zusammen [2,3]. Zum Beispiel betrug im ehemaligen Steinkohlenbergbau des Ruhrgebiets der Quarzanteil bis zu 7 %, im Saarland bis zu 16 %, während Stäube in der Stein- und Bauindustrie 30–80 % Quarz enthalten. Neben Beschäftigungen im Steinkohlen- und dem Erzbergbau sind u. a. auch sehr unterschiedlich gefährdende Beschäftigungen im Bereich der Steinbruchindustrie, in der Email-, keramischen und Glasindustrie, in der Stahl- und Eisenindustrie, in Gießereien und im Tunnelbau, bei der Naturstein- und Kunststeinbearbeitung sowie Kunststeinherstellung, bei der Bearbeitung quarzhaltiger Werkstoffe, z. B. in Dentallaboren, in der Elektrotechnik und Halbleiterproduktion und in der chemischen Industrie zu beachten [4,5]. Dabei können sich die Expositionen in Art und Umfang erheblich unterscheiden. Zur Inhalation quarzhaltiger Stäube kann es

u.a. bei Exposition gegenüber Granit, Sandstein, Vulkangestein, Erz- und Kohlengesteinen, Schamott- und Ziegelsteinen, Porzellan- und Keramikstäuben, Glasschmelzen, Schlackeprodukten, Gießereisanden, Asphaltbeimischungen, Quarzsanden in Filteranlagen, Schleif- und Poliermitteln und Stäuben von Schmucksteinen kommen [4,5].

Art, Umfang und Dauer der Staubexposition und die Arbeitsplatzverhältnisse sind im Feststellungsverfahren durch die Unfallversicherungsträger sowie durch eine Arbeitsanamnese der Gutachterin bzw. des Gutachters bestmöglich zu rekonstruieren und bei Prüfung der kausalen Zuordnung der festgestellten Krankheitserscheinungen zur BK Nr. 4101 zu berücksichtigen.

3.3 Rechtliche Definitionen und Tatbestandsmerkmale

Die rechtliche Definition der Berufskrankheit Nr. 4101 nach Anlage 1 der BKV und deren Auslegung, u.a. definiert durch das Merkblatt zur BK Nr. 4101 [6] sowie durch die Rechtsprechung, bestimmt den sozialrechtlichen Umfang des Schutzbereichs der gesetzlichen Unfallversicherung und so der anerkennungsfähigen unmittelbaren und mittelbaren Erkrankungsfolgen in Abgrenzung zu nicht arbeitsbedingten Erkrankungen. Dabei sind die aktuellen Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft ebenso zu beachten wie die Abgrenzung zu und die Wechselwirkungen mit anderen Berufskrankheiten der Berufskrankheitenliste (z. B. BK Nrn. 4102, 4111, 4112 sowie die neuen BK Nr. 4117 „Chronische obstruktive Bronchitis einschließlich Emphysem durch Quarzstaubexposition bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis am Arbeitsplatz von mindestens zwei Quarz-Feinstaubjahren $[(\text{mg}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$ oberhalb der Konzentration von $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$ “) [7].

3.3.1 Tatbestandsmerkmale der BK Nr. 4101

Die Anerkennung eines Versicherungsfalls der BK Nr. 4101 setzt die Erfüllung aller folgenden Tatbestandsmerkmale der Berufskrankheit voraus:

- die Krankheit im medizinischen Sinn (regelwidriger Körperzustand): Quarzstaublungenerkrankung, Silikose¹
- zur Verursachung der Silikose geeignete, dem BK-Tatbestand entsprechende Einwirkungen aus der versicherten Tätigkeit
- die Verursachung der Silikose durch diese Einwirkungen.

Die Feststellungen, ob die erkrankte Person eine versicherte Person ist, eine versicherte Tätigkeit ausgeübt hat und bei dieser silikogenen (quarzhaltigen) Stäuben ausgesetzt war, sind vor der Begutachtung durch den Unfallversicherungsträger zu treffen (s. 3.1 und 3.2).

¹ Zur Abgrenzung bitte beachten: Der in dieser Leitlinie verwendete Begriff „Quarzstaublungenerkrankung“ umfasst neben der klassischen Silikose im Sinn einer BK Nr. 4101 auch die sogenannte Kohlenbergarbeiterlung („coal worker's pneumoconiosis“) und die Quarzstaublungenerkrankungen durch andere silikogene Stäube wie Cristobalit und Tridymit.

3.3.2 Kausalitätsgrundsätze

Die Einstandspflicht des Sonderentschädigungssystems Gesetzliche Unfallversicherung ergibt sich aus dem kausalen Bezug zur Arbeitswelt. Sie rechtfertigt sich aus dem Grundgedanken der Ablösung der Unternehmerhaftpflicht. Die für die Kausalitätsbeurteilung geltenden Maßstäbe werden nachfolgend dargestellt.

Nach der Rechtsprechung des BSG (vgl. Urteil vom 30.3.2017, B 2 U 6/15 R) gilt für den Ursachenzusammenhang zwischen Einwirkung und Erkrankung im Berufskrankheitenrecht die Theorie der wesentlichen Bedingung, die auf der naturwissenschaftlich-philosophischen Bedingungstheorie beruht, nach der jedes Ereignis (jede Bedingung) Ursache eines Erfolges ist, das nicht hinweggedacht werden kann, ohne dass der Erfolg entfiele (conditio sine qua non).

Die Prüfung erfolgt in zwei Schritten.

Wenn in der ersten Stufe feststeht, dass ein bestimmtes Ereignis, hier die Einwirkung durch silikogene Stäube, eine naturwissenschaftlich-philosophische Ursache der Krankheit ist, stellt sich in der zweiten Prüfungsstufe die Frage, ob die Einwirkung auch rechtlich die Realisierung einer in den Schutzbereich des jeweils erfüllten BK-Tatbestandes fallenden Gefahr ist.

Ob in der ersten Stufe eine versicherte Einwirkung neben anderen Faktoren eine Ursache im naturwissenschaftlichen Sinn darstellt, ist durch die Gutachterin bzw. den Gutachter anhand folgender Maßstäbe zu beurteilen:

- Art und Ausmaß der versicherten und nicht versicherten Einwirkung,
- Krankheitsgeschichte vor und nach dem Auftreten oder der Verschlimmerung der Krankheit,
- zeitliche Zusammenhänge (insbesondere zwischen den versicherten und nicht versicherten Einwirkungen und der Erkrankung) sowie
- Pathogenese und biologische Plausibilität auf der Basis des aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisstandes.

Entsprechend ist zu beurteilen, ob andere Faktoren, z.B. nicht versicherte arbeitsbedingte und private Einwirkungen, Krankheitsanlagen oder anlagebedingte Erkrankungen Ursache im naturwissenschaftlichen Sinn sind.

Bereits auf dieser ersten (rein tatsächlichen) Prüfungsstufe sind alle im Einzelfall als Ursache in Betracht kommenden versicherten und unversicherten Faktoren und ihre jeweiligen Verursachungsanteile darzustellen. Dazu müssen die Gutachterinnen und Gutachter die Höhe der Mitwirkungsanteile quantifizieren, die einerseits der versicherten Einwirkung und andererseits den nicht versicherten Faktoren an der Verursachung der Erkrankung zukommt. Dabei ist auf Basis der aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnislage auch eine ggf. bestehende Wechselwirkung zwischen versicherten und unversicherten Faktoren zu bewerten.

Diese Einschätzung ist auch notwendig, damit auf der zweiten Prüfungsstufe die rechtliche Wesentlichkeit der versicherten Einwirkungen vom Rechtsanwender (Verwaltung oder Gericht) beurteilt werden kann. Dazu kann das jeweilige Erkrankungsrisiko nicht ausschließlich rein mathematisch ermittelt und auch nicht zahlenmäßig abgewogen werden.

Das BSG hat betont, dass bei dieser Prüfung „wesentlich“ nicht gleichzusetzen ist mit „gleichwertig“ oder „annähernd gleichwertig“. Auch eine nicht annähernd gleichwertige, sondern rechnerisch verhältnismäßig niedriger zu bewertende Ursache kann für den Erfolg rechtlich wesentlich sein, solange die andere Ursache keine überragende Bedeutung hat. Welche Ursache im Einzelfall rechtlich wesentlich ist und welche nicht, muss nach der Auffassung des praktischen Lebens über die besondere Beziehung der Ursache zum Eintritt des Erfolgs vom Rechtsanwender wertend entschieden werden. Eine Rechtsvermutung dafür, dass die versicherte Einwirkung wegen ihrer objektiven Mitverursachung der Erkrankung auch rechtlich wesentlich war, besteht nicht (vgl. BSG, Urteil vom 30.03.2017 – B 2 U 6/15 R).

Die versicherungsrechtliche Einstandspflicht des Unfallversicherungsträgers setzt voraus, dass die Rechtsgutsverletzung der versicherten Person in den jeweiligen Schutzbereich der begründeten Versicherung fällt. Entscheidend ist, ob der begründete Versicherungsschutz den Sinn und Zweck hat, gegen Schäden der konkret eingetretenen Art zu schützen.

Die rechtliche Wesentlichkeit ist entsprechend dem Schutzzweck der BK-Tatbestände nicht gegeben, wenn die schädigende Einwirkung als durch (unversicherte) alltägliche Einwirkungen austauschbar zu bewerten ist (**Gelegenheitsursache**). Dies folgt daraus, dass das BK-Recht entsprechend den Vorgaben in § 9 Abs. 1 S. 2 SGB VII nur vor besonderen Einwirkungen schützen soll, denen bestimmte Personengruppen durch ihre versicherte Tätigkeit in erheblich höherem Grad als die übrige Bevölkerung ausgesetzt sind.

3.3.3 Beweisgrundsätze

Die Tatbestandsmerkmale „versicherte Person“, „versicherte Tätigkeit“, „schädigende Einwirkung“, „Erkrankung“ bzw. „Gesundheitsschaden“ müssen im sog. Vollbeweis (mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit) nachgewiesen sein: Es darf also kein vernünftiger Zweifel darüber bestehen, dass die Tatsachen vorliegen.

Dies ist insbesondere für die Diagnostik des Gesundheitsschadens von Bedeutung. Liegt nur ein Verdacht auf einen Schaden vor, muss dieser durch weitere Untersuchungen erhärtet werden; ansonsten ist er außer Betracht zu lassen. Liegen schwankende und/oder grenzwertige Befunde vor, müssen die Untersuchungen – evtl. auch in zeitlichem Abstand – wiederholt werden.

Für die Bewertung der Ursachenzusammenhänge, insbesondere den Zusammenhang zwischen schädigender Einwirkung und Gesundheitsschaden, ist hinreichende Wahrscheinlichkeit erforderlich. Es muss mehr für als gegen die tatsächliche Verursachung der Erkrankung durch die versicherte Einwirkung sprechen; die reine Möglichkeit der Schadensverursachung genügt nicht (vgl. BSG vom 27.06.2006, B 2 U 20/04 R). Ein Kausalzusammenhang ist insbesondere nicht schon dann wahrscheinlich, wenn er lediglich nicht auszuschließen oder nur möglich ist. Die Tatsachen, auf denen die ärztliche Überzeugung gründet, sind zu benennen.

Die zweite Prüfstufe des Ursachenzusammenhangs dient der rechtlichen Grenzziehung nach dem Schutzzweck der gesetzlichen Unfallversicherung. Es handelt sich damit nicht um die Feststellung einer naturwissenschaftlichen Kausalität, sondern um eine rechtliche Wertung.

Bleibt ein Tatbestandsmerkmal beweislos oder ist ein Ursachenzusammenhang nicht hinreichend wahrscheinlich zu machen, geht dies nach dem auch im Sozialrecht geltenden Grundsatz der materiellen Beweislast zu Lasten der versicherten Person, die sich zur Begründung ihres Entschädigungsanspruchs auf diese Tatsachen und Zusammenhänge stützt.

Sind konkurrierende Ursachen nicht bewiesen, können diese nicht zur Ablehnung des Anspruchs herangezogen werden.

3.4 Verwaltungsverfahren und Begutachtung

Der Unfallversicherungsträger ist als Auftraggeber verpflichtet, eine sachgerechte Begutachtung zu gewährleisten. Der Auftrag muss klar formuliert sein. Der Gutachterin bzw. dem Gutachter sind die notwendigen Vorinformationen zur Verfügung zu stellen. Dazu gehören insbesondere Unterlagen zur Krankheitsvorgeschichte und zu Erkrankungen, die in einer Beziehung zu der zu begutachtenden Krankheit stehen könnten, die Befunde der arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen sowie vollständige problemorientierte Ermittlungen zur Arbeitsvorgeschichte mit Angaben zur Dauer und Intensität relevanter Einwirkungen (siehe 6.1.). Wegen der weiteren Einzelheiten zum Zusammenwirken von Unfallversicherungsträgern und Gutachtern bzw. Gutachterinnen wird auf die Empfehlung für die Begutachtung von Quarzstaublungenerkrankungen (Silikosen) – Bochumer Empfehlung – Update 2019, Kap. 4, verwiesen [8].

Allgemeine Grundlagen der Begutachtung von Berufskrankheiten, einschließlich Maßnahmen der Qualitätssicherung und sonstiger Voraussetzungen, finden sich in den Empfehlungen der Unfallversicherungsträger zur Begutachtung bei Berufskrankheiten, die in Zusammenarbeit mit der Bundesärztekammer und zahlreichen wissenschaftlichen Fachgesellschaften entwickelt wurden, sowie in der AWMF-S2k Leitlinie 094/001 „Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung – Überarbeitung Januar 2019“ [9].

Aufgabe der medizinischen Begutachtung ist es, insbesondere das Krankheitsbild der BK-Nr. 4101 festzustellen, die durch die BK bedingten Funktionseinschränkungen zu ermitteln und Vorschläge zur Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) sowie ggf. zur Heilbehandlung und Präventionsmaßnahmen zu unterbreiten.

4 Medizinisch-wissenschaftlicher Kenntnisstand zu begutachtungsrelevanten Aspekten der BK Nr. 4101

4.1 Medizinische Definition des Krankheitsbildes

Morphologische Veränderungen der Lungen durch die Inhalation anorganischer Stäube werden als Pneumokoniosen bezeichnet. Je nach Zusammensetzung des Staubes sind Pneumokoniosen gekennzeichnet durch

- a) diffuse oder knotige Bindegewebsbildung,
- b) entzündliche Prozesse und
- c) Ablagerung des Staubes [10,11].

Eine Silikose ist eine Pneumokoniose durch Inhalation alveolengängigen Quarzstaubs mit kristallinem Siliziumdioxid. Man unterscheidet die Silikose, die durch Einatmen von nahezu reinem Quarzstaub entsteht, und die Mischstaubpneumokoniose der Bergleute, die „mixed-dust pneumoconiosis“ oder „coal workers‘ pneumoconiosis“, die durch Inhalation von Staubgemischen entsteht. Diese enthalten neben Quarz noch andere Bestandteile. Die hierzulande häufigste Quarzstaublungenerkrankung ist die Anthrakosilikose der Bergleute.

Der Begriff der „Silikose“ wird bisher im deutschen Sprachraum vereinfachend meist synonym zu einer Quarzstaublungenerkrankung verwendet, beinhaltet also auch andere Mischstaubpneumokoniosen.

Die Gefahr an einer Silikose zu erkranken wächst mit der Zunahme der Staubkonzentration in der Atemluft, mit der Zunahme der alveolengängigen Staubfraktion sowie mit dem Gehalt an kristallinem Siliziumdioxid (SiO_2) und der Expositionszeit [12,13,14].

Kriterien für den Verdacht bzw. die Diagnose einer Silikose sind die Arbeitsanamnese und Ermittlung mit einer entsprechenden Exposition sowie radiologische und/oder (histo-)pathologische Befunde (s. Kap. 4.2, 4.3).

Bei höherer Exposition kann sich die Silikose in weniger als 10 Jahren nach Expositionsbeginn im Sinne einer beschleunigten Silikose (engl.: accelerated silicosis) manifestieren, die rasch progredient verlaufen kann. Nach hoher, aber relativ kurzer Exposition von wenigen Wochen bis 3 Jahren, kann sich eine akute Silikoproteinose (engl.: acute silicosis) entwickeln (s. Kap. 4.8).

4.2 Radiologische Befunde der Silikose

Der Verdacht auf eine Silikose wird bei gegebener Quarzstaubexposition anhand der Thoraxaufnahme im pa (posterior-anterioren) Strahlengang, meist im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge oder der nachgehenden Vorsorge, geäußert. Zunehmend häufig wird die Verdachtsdiagnose auch anhand von aus anderem Grund angefertigten Computertomographien gestellt.

4.2.1 Thoraxaufnahme pa

Lungenparenchym

Charakteristisch für die einfache Silikose (engl. „simple silicosis/ chronic simple silicosis“) sind disseminierte, mehr oder minder scharf berandete kleine rundliche und ovale Schatten uniformer- oder unterschiedlicher Größe und Dichte mit Betonung der Oberfelder. Typisch ist eine von kranial nach kaudal abnehmende Verteilung (apiko-basaler Gradient).

Bei der fortgeschrittenen komplizierten Form der Silikose (engl. progressive massive fibrosis PMF) kommt es durch Koaleszenz der kleinen Verdichtungen zu über 1 cm messenden Konsolidierungen, den sogenannten Schwielen, die häufig eine typische Hantelform aufweisen [15] und parallel zur Thoraxwand in den Oberfeldern angeordnet sind. Im weiteren Verlauf kann es durch Zunahme der fibrotischen Schrumpfung zu einer Schwielenwanderung kommen [16]. Bei unkompliziertem Verlauf wandern die Schwielen in Richtung Hilus, bei begleitender entzündlicher parenchymaler oder Pleurareaktion verbleiben die Schwielen peripher. Distorsionen des zentralen Bronchialsystems und der Hilusgefäße können resultieren (PMF = progressive massive Fibrose). Silikotische Schwielen bestehen meistens beidseits, müssen aber nicht gleich stark ausgeprägt sein. Sie können einschmelzen. Atypische Verteilungsmuster, z. B. eine einseitige Betonung, können auftreten. Bei größeren Schwielen (z. B. ILO-Kategorie B und C) kann das charakteristische noduläre Verschattungsmuster nur eingeschränkt oder nicht mehr nachweisbar sein.

Differenzialdiagnostisch müssen beim Nachweis eines nodulären Verschattungsmusters v.a. andere granulomatöse Lungenerkrankungen wie z. B. die Sarkoidose und disseminierte maligne Rundherde in Betracht gezogen werden. Differenzialdiagnostische Erwägungen siehe 5.2.

Die seltene Form der akuten Silikose bzw. Silikoproteinose zeigt ein differentes radiologisches Muster; es stellen sich meist großflächige perihiläre Konsolidierungen beidseits dar (s. Kap. 4.8).

Hilus und Mediastinum

Bei der Quarzstaublungenerkrankung sind häufig die Hiluslymphknoten und auch die mediastinalen Lymphknoten betroffen, wobei keine enge Korrelation zur Schwere des Lungenbefalls besteht [17,18].

Lymphknotensilikosen können unterschiedliche Ausmaße annehmen. Diese reichen von isolierten silikotischen Granulomen über eine zunehmende Durchsetzung der Lymphknoten bis zur kompletten Destruktion der originären Lymphknotenstruktur mit Ballungsherden und Lymphknotenkonglomeraten, analog der intrapulmonalen Schwielen, mit entsprechendem radiologischen Bild. Ausgedehntere Lymphknotenkonglomerate mit Fibrosierungen können ebenfalls zu einer Distorsion der Hili mit Rückwirkungen auf die großen Bronchien und Gefäßstämme führen. Durch Wandeinbrüche können Stenosen von Bronchien mit Teil- / Atelektasen der zugehörenden Lungenanteile (meist Mittellappen) und Gefäßstenosen auch mit lokalen Thrombosen entstehen. Ein poststenotisches Emphysem oder Bronchiektasen [19], ggf. auch trophische Störungen im Lungengewebe durch Einmauerung von Nerven, kommen als Folgen vor.

Randständig schalenförmig verkalkte Lymphknoten, sog. eierschalenartig verkalkte Lymphknoten, wurden lange als pathognomonisch für eine Lymphknotensilikose angesehen [19]. Eierschalenartig verkalkte Lymphknoten treten nicht ausschließlich bei einer Silikose auf. Bei der Sarkoidose, Berylliose und Amyloidose sowie bei behandelten malignen Lymphomen werden sie ebenfalls

beobachtet. Damit müssen die oben genannten Erkrankungen in die differenzialdiagnostische gutachterliche Bewertung einbezogen werden (s. Kap 5.2).

In Deutschland werden heute die Thoraxaufnahmen weit überwiegend als digitale Radiographien angefertigt [20]. Die Befundung der Thoraxaufnahme ist nach der Staublungenklassifikation der ILO 2022 [21] standardisiert. Für konventionelle Film-Folien-Aufnahmen wird die Klassifikation nach ILO 2000 verwendet [22,23,24].

Zu den Anzeigekriterien für das Vorliegen einer Silikose in der Thoraxaufnahme pa wird auf die Erläuterungen in Kapitel 5.2.1 verwiesen.

Anmerkungen zur Methode:

Die Thoraxaufnahme pa hat für die Diagnostik einer Silikose wesentliche Limitationen:

- Sensitivität und Spezifität für kleine rundlichen Verschattungen sind gering. Insbesondere bei niedrigen Streuungskategorien wird in bis zu 30 % der Fälle ein falsch-positiver wie auch falsch-negativer Befund erhoben [25,26].

Pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigten, dass mit einer Thoraxaufnahme in einem Großteil der Fälle die silikotischen Läsionen nicht entdeckt werden, so in 200 von 328 Fällen (61 %) in den Untersuchungen von Hnizdo et al. (1993) und in über 30 % in den Untersuchungen von Vallyathan et al. (1996) [26,27]. Der ganz überwiegende Teil der langjährig unter Tage beschäftigten Steinkohlenbergleute wies in tabula silikotische Veränderungen auf [27,28]. Die Autoren stellten bei 430 Autopsiefällen von Kohlenbergarbeitern eine Korrelation zwischen den Befunden der Thoraxaufnahme zu Lebzeiten und mikro- und makronodulären pathologischen Befunden fest ($R = 0,5$), eine gute Übereinstimmung lag aber erst bei höhergradigen pathologischen Befunden bzw. einer ILO-Klassifikation von 0/1 vor. Laut Vallyathan et al. (1996) sind in 96 % Maculae, in 70 % mikronodulär- und in 45 % makronodulär-silikotische Läsionen nachweisbar[27]. Ein Drittel der anhand der Thoraxaufnahme diagnostizierten Schwielen ließ sich pathologisch-anatomisch nicht bestätigen, 22 % der pathologisch-anatomisch festgestellten Schwielen wurden in der Thoraxaufnahme nicht erkannt.

- Weitere morphologische Veränderungen der Lunge bei Silikose, insbesondere ein Lungenemphysem, können nicht mit ausreichender Sensitivität durch die Thoraxaufnahmen pa diagnostiziert werden. Auch Veränderungen der hilären und mediastinalen Lymphknoten sind an der Thoraxaufnahme pa nur unzulänglich abzuschätzen.
- Die Korrelation zwischen röntgenmorphologischen Befunden und pulmonalen und kardialen Funktionsstörungen ist gering (s. Kapitel 4.5).

4.2.2 Computertomographie

Unter dem Gesichtspunkt der rechtfertigenden medizinischen Indikation ist zu beachten, dass alle bekannten CT-Untersuchungen der Lunge, die aus anderer Ursache angefertigt wurden, vor der Indikationsstellung zu einer erneuten CT-Untersuchung heranzuziehen sind.

Lungenparenchym

Typische CT-Befunde der einfachen Silikose sind kleine scharf begrenzte rundliche Verdichtungen mit einer Größe von unter 1,5 mm (P), 1,5–3 mm (Q) oder 3–10 mm (R) (Nomenklatur nach ICOERD, s.

[22,29,30]). Je nach Quarzgehalt können sie nicht verkalkt, partiell- oder komplett verkalkt sein. In der Verteilung sind die Knötchen in den Ober- und Mittelfeldern dominant, können aber auch in den Unterfeldern auftreten. Meistens sind die dorsalen Anteile der Oberlappen und die Segmente 6 der Unterlappen bevorzugt betroffen. Die Noduli liegen zentral im Lobulus und entlang der Lymphabflusswege (perilymphatische Verteilung), damit auch im Niveau der viszeralen Pleura. Bei Vorliegen eines nodulären Verschattungsmusters mit perilymphatischer Verteilung im HRCT ist differenzialdiagnostisch neben einer Silikose, einer Lymphangiose und einer nodulären pulmonalen Amyloidose auch an seltene interstitielle Lungenerkrankungen zu denken [31] (Einzelheiten s. Kap. 5.2).

Bei der fortgeschrittenen komplizierten Form der Silikose kommt es durch Koaleszenz der kleinen Verdichtungen zu über 1 cm messenden Konsolidierungen (Nomenklatur nach ICOERD), den sogenannten Schwielen. Diese betreffen meistens die dorsalen Ober- und Mittelfelder, sie können im Lungenmantel oder unmittelbar perihilär lokalisiert sein. Koronale Rekonstruktionen sind am besten geeignet, die Orientierung der langen Achse einer Schwiele parallel zur Thoraxwand zu erkennen. Silikotische Schwielen bestehen meistens beidseits, müssen aber nicht symmetrisch sein. Distorsionen des Lungenparenchyms durch eine progrediente massive Fibrose (PMF) werden ebenfalls am besten in koronalen Rekonstruktionen erkennbar.

Fakultativer Begleitbefund silikotischer Granulome ist ein Lungenemphysem, auch im Sinne eines vikariierenden Emphysems [19,32]. Klassisches Beispiel ist das perinoduläre Traktionsemphysem oder fokale Narbenemphysem unterschiedlicher Ausprägung (s. 4.3 Pathologie).

Hilus und Mediastinum

Seit dem Einsatz 1 mm dünner Schichtrekonstruktionen in der Computertomographie (HRCT) gelingt die Erfassung von Dichteunterschieden in Lymphknoten eindeutig. Dabei zeigt sich, dass bei einer Lymphknotensilikose unterschiedlichste Verkalkungsmuster vorkommen. Es finden sich grobschollige und feingranuläre zentrale Verkalkungen (wie auch bei einem Zustand nach Tuberkulose) sowie schalenförmige Verkalkungen der Randkonturen (sog. eierschalenartig verkalkte) Lymphknoten. In der Publikation von Ooi et al. [33] werden als typische Lymphknotenverkalkungen bei Silikose in 53,4 % der analysierten Fälle uniforme Verkalkungen angegeben, Eierschalenverkalkungen waren dagegen mit 5,2 % selten; Anato et al. [34] beschreiben in 27 von 41 Fällen mit Silikose in 67 % punktförmige, in 22 % diffuse und in 11 % periphere Verkalkungen in den Lymphknoten [33,34].

Das radiologische Muster der seltenen beschleunigten Silikose (accelerated silicosis) unterscheidet sich nicht von der einfachen bzw. komplizierten Form der Silikose [35].

Chong C et al. (2006) und Matyga AW et al. (2023) beschreiben als HRCT-Muster einer akuten Silikose bzw. Silikoproteinose zahlreiche zentrilobuläre noduläre oder fleckförmige Milchglasverdichtungen beidseits und mit Konsolidierungen, teilweise auch ein Crazy-Paving-Muster [36,37]. Marchiori et al. (2007) und Souza et al. (2012) beschreiben bei der Silikoproteinose bilaterale Konsolidierungen mit Verkalkungen in 83% und zentrilobuläre Knötchen in 85 %. Ein Crazy-Paving-Muster fanden diese Autoren bei der Silikoproteinose im Gegensatz zur akuten Alveolarproteinose nicht [38,39].

Siliko-Tuberkulose

Die radiologische Diagnose einer aktiven Lungentuberkulose bei gleichzeitig vorhandenen silikotischen Veränderungen kann insbesondere im frühen Stadium problematisch sein. Hier ist der Verlauf in Röntgenbild oder Computertomographie von Bedeutung. Treten in der Thoraxaufnahme schnell zunehmende asymmetrische Verdichtungen oder cavernöse Formationen auf, bzw. finden sich in der Computertomographie „Tree in Bud“-Zeichen, asymmetrisch ausgeprägte Noduli oder Konsolidierungen ggf. auch mit Einschmelzung, besteht radiologisch der Verdacht auf das Vorliegen einer floriden Tuberkulose.

Die Befundung der Computertomographie erfolgt standardisiert nach der internationalen CT-Klassifikation ICOERD (<https://www.ag-draue.drg.de/de-DE/1240/formulare>) im Vergleich mit CT-„Referenzfilmen“ [29,30,40] (siehe Kap. 5.2.1).

Anmerkungen zur Methode:

Wird die Untersuchung zur Abklärung der Verdachtsdiagnose einer quarzstaubbedingten Lungenerkrankung durchgeführt, ist sie aus Strahlenschutzgründen in Niedrigdosis-Technik (Low Dose = LD) hochauflösend (High Resolution = HR) ohne Kontrastmittel durchzuführen. Das Untersuchungsprotokoll ist BMI-adaptiert, um eine individuell angepasste möglichst geringe Strahlenexposition zu gewährleisten. Es wird mit der Weiterentwicklung der CT-Technik immer wieder angepasst. Dokumentiert werden obligatorisch Schichtrekonstruktionen im Lungenfenster mit einer Schichtdicke $\leq 1,5$ mm in allen drei Raumebenen, Schichtrekonstruktionen im Weichteilfenster axial und koronal mit einer Schichtdicke $\leq 1,5$ mm und eine axiale MIP-Rekonstruktion im Lungenfenster mit 5 mm Schichtdicke. (Siehe aktuelles Standard Low Dose -Protokoll der Deutschen Röntgengesellschaft (DRG): <https://www.ag-draue.drg.de/de-DE/1240/formulare>).

Bei Tumorverdacht (z. B. in der Thoraxaufnahme pa) muss die CT mit Kontrastmittel in Standarddosis durchgeführt werden. Die Schichtrekonstruktion sollte in jedem Fall dem entsprechenden CT-Protokoll bei Verdacht auf berufsbedingte Tumorerkrankung der AG Diagnostische Radiologie arbeits- und umweltbedingter Erkrankungen der Deutschen Röntgengesellschaft e.V. genügen (<https://www.ag-draue.drg.de/de-DE/1240/formulare>).

4.3 Pathologische Anatomie der Silikose

4.3.1 Silikose des Lungenparenchyms

Ätiopathologisch handelt es sich bei der Silikose um eine durch Inhalation quarzhaltiger, alveolengängiger Mischstäube induzierte Pneumokoniose, wobei Quarz und seine Hochtemperatur-Modifikationen (Cristobalit und Tridymit) einen fibrotischen Parenchymumbau induzieren [41,42].

Als ursächlich werden hierbei u.a. Oberflächeneigenschaften der SiO_2 -Kristalle diskutiert: Durch deren Halbleitereigenschaften soll ein Elektronentransfer zwischen Kristalloberfläche und Phagolysosomenmembran stattfinden, was zu einer Freisetzung lytischer Enzyme, Zytotoxizität und schließlich im Zelltod mündet. Andere Autoren stellen die pathogene Wirkung der Siliziumkristalle mit Proteinabsorption und -denaturierung an der Kristalloberfläche in den Vordergrund [43,44,45].

Die silikogenen Staubpartikel gelangen über die kleinen Atemwege in den Alveolarbereich und werden dort v. a. von Makrophagen phagozytiert. Sie penetrieren zum Teil aber auch direkt in das alveolare Interstitium. Aus dem alveolären Kompartiment werden die Staubpartikel u. a. in die Lymphknoten weitertransportiert. Initialstadium ist hierbei eine makrophagozytäre Entzündungsreaktion mit sekundärer interstitieller Fibrose. Das dabei häufige, klassische Silikosegranulom besteht aus einem mehr oder weniger konzentrisch geschichteten Zentrum aus zwiebelschalenartig gelagerten Kollagenfasern, umgeben von einem lockeren Staubzellsaum, welcher durch die o. g. Mechanismen über einen Recyclingprozess freigesetzter Kristalle die „Wachstumszone“ des Granuloms darstellt [46,47]. Dieser Aspekt einer chronischen Entzündung, welche die Fibrose perpetuiert, erklärt das Fortschreiten der Silikose auch nach Ende der Exposition.

Histologisch lassen sich in Granulomen kristalline Quarzpartikel nachweisen. Die einzelnen Granulome können zu größeren Schwielen konfluieren.

Auch bei mit einer Silikose vereinbarenden Morphologie mit granulomatöser Entzündung ist eine ggf. begleitende Infektion nachzuweisen oder auszuschließen. Der Ausschluss erfolgt sowohl histopathologisch durch Anwendung geeigneter Sonderfärbungen (z. B. Ziehl-Neelsen, Auramin mit Fluoreszenzmikroskopie und Versilberung) als auch ggf. durch ergänzende molekularpathologische Untersuchungen und sollte sowohl säurefeste Bakterien als auch Pilze einschließen [48,49].

Der Grad der Ausprägung der silikotischen Veränderungen wird pathologisch-anatomisch meist in drei [10] oder vier verschiedene Schweregrade eingeteilt [26]. Hierzu wird das expandierte formalinfixierte Lungengewebe in max. 10 mm dicke Scheiben transversal lamelliert, palpatorisch die Anzahl von Silikose- (verdächtigen) Knötchen ermittelt und anhand von mindestens sechs Paraffineinbettungen (Paraffinblöcken) histopathologisch untersucht [26,50]. Dieses Vorgehen empfiehlt sich auch zur Silikose-Graduierung von Lungenresektaten. Im Falle einer Explantation oder Obduktion sollten pro Lungenlappen mindestens zwei Probenentnahmen erfolgen. Bei darstellbaren Herdbefunden sollten weitere zielgerichtete Proben untersucht werden. Die darstellbaren Schwielen können zentral durch ischämische Nekrosen erweichen [10]. Gegenüber der „reinen“ Silikose bei sehr hohem Quarzanteil der alveolargängigen Stäube, z. B. bei Sandstrahlern, werden die Veränderungen des Lungenparenchyms bei Mischstaub-Pneumokoniosen wesentlich durch die Begleitstäube mitgeprägt. Bei den weitaus meisten der in Zentraleuropa beobachteten „Silikosen“ handelt es sich tatsächlich um Mischstaub-Pneumokoniosen, d. h. dass der inhaledte Staub neben kristallinen Quarzpartikeln in qualitativ und quantitativ unterschiedlichem Ausmaß auch mineralogisch weitere Bestandteile enthält.

Die unterschiedlichen Staubzusammensetzungen finden ihren Niederschlag in der pathologischen Anatomie dergestalt, dass sich in der Begutachtung auch ohne Kenntnis der arbeitstechnischen Daten oftmals allein aufgrund der Morphologie der pneumokoniotischen Herde bereits Rückschlüsse auf die zugrundeliegende(n) Noxe(n) ableiten lassen und pathologisch-anatomisch oftmals tätigkeitsspezifische Befunde aufgezeigt werden können [51]. So zeigen z. B. die Granulome der Erzbergbauarbeiter aufgrund des Anteils an Eisenoxid eine braunrote Farbe. Erwähnt sei ferner die sog. Ockerstaublunge, deren makroskopisch gelbliche Färbung vom Anteil inhalierter Eisenoxidhydrates herröhrt.

Derartige tätigkeitsbezogene Besonderheiten zeigen sich auch bei der sog. „coal worker’s pneumoconiosis“, der eigentlichen Mischstaubpneumokoniose der Bergleute im Steinkohlenbergbau unter Tage. Stellen sich bei nahezu reiner oder überwiegender Quarzstaubbelastung die Herde typischerweise silbrig bis schieferfarben dar, so entwickeln sich i.d.R. bei Tätigkeiten in Bereichen mit abnehmendem Quarz- und zunehmendem Kohlenstaubanteil zunehmend matt- bis tiefschwarze Knötchen oder Granulome, wie dies bei den Bergleuten im Ruhrkohlenbergbau unter Tage in klassischer Weise der Fall ist.

Funktionelle Auswirkungen der Silikose beruhen v. a. auf sekundären Prozessen wie beispielsweise unterschiedlichen Formen des Emphysems [10,52,53]. Klassisches Beispiel ist das perinoduläre Traktionsemphysem oder fokale Narbenemphysem, dessen morphologisches Korrelat ein zentrales Granulom mit zentripetal darauf zulaufenden Resten alveolären Parenchyms ist, was zu dem makroskopisch-pathologischen Bild einer „Spinne im Netz“ führt. Typische weitere Veränderungen sind der obliterative Umbau der Atemwege oder die Ausbildung von Bronchiektasen.

Gelegentlich lassen sich im Rahmen der Begutachtung nur pathologisch-anatomisch diagnostizierbare Silikose-/Mischstaubpneumokoniose-induzierte pulmonale Läsionen beobachten. Ein Beispiel hierfür ist die sog. „Schwarze Löcherlunge“, deren morphologisches Korrelat ein massives Staubemphysem mit z. T. diffuser kleinknotiger Anthrakose und Anthrakofibrose in Kombination mit einer zumeist disseminierten Ablagerung anthrakotischen Pigmentes im alveolären Interstitium darstellt. Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um eine Besonderheit nach Inhalation von stark kohlenhaltigen Stäuben mit nur geringem Quarzanteil, was die weitgehend fehlende Granulombildung erklärt.

Eine weitere z. T. nur mikroskopisch zu klärende Sonderform stellt die interstitielle disseminierte feinherdige Silikose („pinhead“ / Körnertyp) dar, welche klinisch zumeist als unspezifische interstitielle Lungenfibrose imponiert. Feingeweblich lassen sich jedoch im Bereich der fibrotisch verbreiterten Septen in wechselndem Ausmaß, teils frei im Interstitium, teils in Alveolarmakrophagen gebunden, Staubablagerungen belegen, wobei die Beurteilung im polarisierten Licht zumindest eine semiquantitative Bewertung der inkorporierten polarisationsoptisch doppelbrechenden Quarzkristalle erlaubt.

4.3.2 Lymphknotenbeteiligung bei Silikose

Wie in der Lunge selbst kann als Reaktion auf zugeführte Stäube in (thorakalen) Lymphknoten eine gleichsinnige granulomatöse Entzündung auftreten, welche in fortgeschrittenen Stadien häufig ebenso von einer begleitenden Fibrose charakterisiert ist und sich zu größeren Konglomeraten verbindet.

Wenn schalenförmige Verkalkungen von Lymphknoten auftreten und/oder in Folge des lymphogenen Transportes hiläre und mediastinale Lymphknoten verkalken, kann von einer „Eierschalensilikose“ gesprochen werden [19].

Der Nachweis Quarzstaub-beladener Makrophagen allein reicht für eine Verdachtsdiagnose silikotisch bedingter Lymphknotenveränderungen nicht aus. Der bloße Nachweis isolierter Silikosegranulome – z. B. in den mediastinalen Lymphknoten allein (Transbronchiale Nadelaspiration

oder Mediastinoskopie) – kann in Zusammenschau mit den klinischen Befunden den Verdacht auf das Vorliegen einer Silikose bzw. Anthrakosilikose der Lunge begründen, ist aber für die Diagnose einer Silikose qualitativ und quantitativ nicht ausreichend. Für die Diagnose einer Silikose ist entweder zumindest eine minimale Parenchymbeteiligung vonnöten, oder es müssen eine Wechselwirkung silikotisch transformierter Lymphknoten mit der Lunge / dem Bronchialsystem (Lymphknoteneinbruch in Bronchus- / Gefäßwand, die sog. „Transportanthrakose“) oder eine Konglomeratbildung nachweisbar sein.

4.4 Studienlage zu Lungenfunktionseinschränkungen

In der 2016 publizierten Version dieser Leitlinie [11] wurden in Betrachtung der Studienergebnisse zur Lungenfunktion in Zusammenfassung folgende Einschränkungen bei Silikose dargestellt:

- Obstruktion
- Restriktion
- Überblähung
- Gas austauschstörung

Im aktuellen Leitlinienupdate wurde die Literatur mit den Suchbegriffen „silicosis“, „pneumoconiosis“, „coal“ oder „foundry“, in Kombination mit „lung function“, welche identisch zu den Suchbegriffen der vorherigen Leitlinienversion sind, nach neuerer Literatur seit 2012 durchsucht. Die Ergebnisse dieser Recherche sind Anhang 1 zu entnehmen.

4.4.1 Lungenfunktionseinschränkungen bei Vorliegen einer Silikose

Zu den Lungenfunktionseinschränkungen bei Silikose oder Mischstaubpneumokoniose gibt es seit der Version 2016 der Leitlinie keine wesentlichen neuen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisse. Es werden sowohl restriktive als auch obstruktive Ventilationsstörungen, Einschränkungen der Diffusionskapazität und Kombinationen dieser Lungenfunktionsstörungen in der Literatur beschrieben, wobei diese nicht immer einem definierten Schweregrad der Quarzstaub-bedingten Befunde in der Bildgebung zugeordnet werden können.

Neu im Vergleich zur früheren Datenlage sind die Studien aus der sog. Kunststeinindustrie (siehe auch Kap. 3.2). Die Silikose infolge der Herstellung und Bearbeitung von Kunststeinprodukten verläuft häufig rasch progredient bis hin zur progressiven massiven Fibrose (PMF) auch nach Expositionsende, verbunden mit einer überproportionalen Verschlechterung der spirometrischen Parameter und DLCO [54,55,56]. Eine zum Zeitpunkt der Diagnosestellung niedrige FVC war ein wesentlicher Prädiktor für die Entwicklung einer progressiven massiven Fibrose. Jedes Expositionsjahr war mit einer 9%igen Risikozunahme einer PMF assoziiert [55].

Confounder

Das Rauchen stellt einen Confounder in Lungenfunktionsstörungen dar. Es ist zu beachten, dass auch bei Nichtrauchern mit Silikose obengenannte Lungenfunktionseinschränkungen vorliegen können.

4.4.2 Zusammenhang von Lungenfunktionseinschränkungen und kumulativer Belastung gegenüber silikogenen Stäuben ohne Vorliegen einer Silikose

Das Krankheitsbild der chronischen obstruktiven Bronchitis einschließlich des Emphysems (COPD) durch berufliche Quarzstaubexposition entsteht durch alveolengängige Staubpartikel, die Quarz, Cristobalit oder Tridymit enthalten. Eine quantitative Abschätzung der Zusammenhänge zwischen der Exposition und der Lungenfunktion ohne konventionell radiologisch vorliegende Silikose kann aus den Studien von Hertzberg et al. (2002, Gießereiarbeiter), Möhner et al. (2013, Wismut-Arbeiter) und Ulvestad et al. (2001, Tunnelarbeiter) erfolgen [57,58,59]. Der Verordnungsgeber hat im August 2022 auf dieser Studienlage eine wissenschaftliche Begründung für eine neue Berufskrankheit publiziert [60]. Die Definition der BK Nr. 4117 lautet „Chronische obstruktive Bronchitis einschließlich Emphysem durch Quarzstaubexposition bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 2 Quarz-Feinstaubjahren $[(\text{mg}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$ oberhalb der Konzentration von $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$ “.

4.5 Siliko-Tuberkulose (BK Nr. 4102)

Unter Siliko-Tuberkulose im Sinne der BK-Nr. 4102 wird das gleichzeitige Vorhandensein einer Silikose im Sinne einer BK Nr. 4101 und einer aktiven Lungentuberkulose verstanden. Die Siliko-Tuberkulose wurde, ebenso wie die BK Nr. 4101, bereits 1929 in die Liste der Berufskrankheiten aufgenommen [61].

Da neben exogenen Infektionsquellen auch eine endogene Reaktivierung der Tuberkulose als Ursache der Erkrankung möglich ist [62], kommt dem Nachweis einer exogenen Infektionsquelle keine Bedeutung in der Begutachtung zu [63].

4.5.1 Epidemiologie

Die Assoziation zwischen der Exposition gegenüber kristallinem SiO_2 (Quarz), Silikose und Lungentuberkulose ist gesichert [64,65] und seit langem bekannt [66]. Beim Vorliegen einer Silikose besteht ein signifikant erhöhtes relatives Risiko (4,01, 95% CI, 2,88 - 5,88) an einer Lungentuberkulose zu erkranken [67]. Darüber hinaus ist das Risiko erhöht bei hoher SiO_2 -Exposition [68], akuter und rasch progredienter Silikose [69] sowie bei älteren Personen [70]. Bei etwa 7% der über 300 Obduktionen zwischen 1977 und 1988 von Silikose-Patienten in Bochum lag eine aktive Lungentuberkulose vor [71]. Für Tuberkulose unter Siliziumdioxid-Exponierten ermöglicht eine Metanalyse [72] die Schätzung einer berufsbedingten Krankheitslast; die Analyse identifizierte drei U.S.-Studien und sechs südafrikanische Studien und legte diese den Berechnungen zugrunde [65,73,74,75,76,77,78]. In den US-Studien zeigte sich eine geschätzte Belastung von 3,2 % bis 4,9 %. Für die südafrikanischen Studien mit Goldgräberkohorten wurde die berufliche Belastung geschätzt durch die Ableitung einer IRR (incidence rate ratio) für Bergleute im Verhältnis zu nationalen Krankheitsraten; der Median der Siliziumdioxid-assozierten Belastung betrug hier 2,3 % (Range 0,8-7,9 %) [72].

4.5.2 Pathophysiologie

Quarz vermindert die Immunabwehr gegen Mykobakterien [79]. So steigt die Anfälligkeit für Infektionen mit diesen Erregern, insbesondere *Mycobacterium tuberculosis* [80]. Quarzpartikel begünstigen die Replikation der Mykobakterien und die Freisetzung aus den Makrophagen, in denen sie sich vermehrt haben [81]. Die gekapselten Mykobakterien können u.a. in silikotischen Knötchen persistieren und ausgehend von diesen kann eine Reaktivierung einer Tuberkulose eintreten. Die pathophysiologischen Mechanismen hierzu sind noch nicht vollständig geklärt [82]. Die durch Quarz induzierte TH1-Immunantwort, mit TNF- α - und IFN- γ -Produktion, sollte zur Elimination von *Mycobacterium tuberculosis* dienen. Eine Prädominanz der TH2-Immunantwort scheint die Verbreitung der Mykobakterien zu begünstigen [83].

4.5.3 Diagnose

Die mikrobiologische Untersuchung von Sputum oder Bronchialsekret (evtl. bronchoalveolärer Lavage²) mit Kultur ist zur Diagnosesicherung einer aktiven Tuberkulose erforderlich. Die direkte mikrobiologische Untersuchung des Sputums ist häufig negativ auf Mykobakterien und der Erreger wird erst in der positiven Kultur nachgewiesen [84]. Eine Tuberkulose kann neben der Silikose mit einer zusätzlichen Beeinträchtigung der Lungenfunktion einhergehen.

Der radiologische Befund einer aktiven Lungentuberkulose wird im Kapitel 4.2.2 beschrieben.

4.5.4 Tuberkulosetherapie bei Siliko-Tuberkulose

Gemäß der Leitlinie zur Tuberkulose im Erwachsenenalter aus dem Jahr 2022 erfolgt beim Vorliegen einer Silikose als Grunderkrankung die Initialtherapie in üblicher Weise über zwei Monate. Allerdings ist die Therapiedauer in der folgenden Kontinuitätsphase auf sechs bis 10 Monate zu verlängern (Gesamtbehandlungsdauer 8 – 12 Monate). Begründet wird dies mit einer erschwerten Penetration der Medikamente in die fibrotisch veränderten Lungenareale sowie einer eingeschränkten Funktion von Alveolarmakrophagen [85].

4.6 Quarzstaublungenerkrankung und Lungenkrebs (BK Nr. 4112)

Die Quarzstaublungenerkrankung geht mit einem erhöhten Lungenkrebsrisiko einher (s. hierzu Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit Nummer 4112 [BMA 2001: BArBBl. 9/2001, S. 37-59]). Im Falle einer früheren SiO₂-Exposition und dem Nachweis eines Lungenkarzinoms ist das Vorliegen einer Silikose als Anerkennungsvoraussetzung der BK Nr. 4112 zu prüfen. Wenn bei einer versicherten Person mit einer Silikose im Sinne der BK-Nr. 4101 ein Lungenkarzinom auftritt, ist ein begründeter Verdacht auf eine BK Nr. 4112 – *Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)* – zu äußern und eine Berufskrankheiten-Verdachtsanzeige zu stellen [86]. Liegen die versicherungsrechtlichen Voraussetzungen der BK Nr. 4101 vor, ist die Erkrankung als (weitere) Berufskrankheit 4112 anzuerkennen. Dies gilt seit dem Jahr 2015 auch für Steinkohlenbergleute mit bestehender Bergarbeiter-Pneumokoniose [87].

² Nicht mitwirkungspflichtig nach § 65 Abs. 2 SGB I

Für die Entwicklung eines primären Lungenkarzinoms aus einer quarzbedingten hyalinen Narbe oder einer Mischstaubschwiele, einem so genannten silikotischen Narbenkarzinom, gibt es keine Belege. Eine Korrelation zwischen Differenzierung von Lungenkarzinomen und zugrundeliegenden Fibrosemustern oder -lokalisierung ist nicht zu belegen.

SiO₂-Exposition und Lungenkrebs

Im Jahr 1997 wurde inhaliertes kristallines SiO₂ von der International Agency for Research on Cancer (IARC) als Humankarzinogen der Kategorie 1 eingestuft [88]. Nach einer Metaanalyse aus dem Jahr 2016 zeigte sich eine positive Assoziation zwischen Quarzstaubexposition (mit Abhängigkeit von der kumulativen Exposition) und Lungenkrebs bei einem hohen Grad an Heterogenität in den eingeschlossenen Studien. Das Risiko bei Personen mit Silikose war höher als für Personen ohne Silikose (unabhängig vom „Rauchstatus“ oder von beruflichen Confoundern). Die Autoren sehen eine positive Korrelation zwischen der kumulativen SiO₂-Exposition und dem Risiko für Lungenkrebs. Sie kommen jedoch zu dem Schluss, dass weitere Forschung erforderlich ist zur Frage des Lungenkrebsrisikos durch Quarzstaubexposition bei „Nicht-Silikotikern“ und hinsichtlich möglicher individueller prädisponierender Faktoren bzw. Mechanismen der Kanzerogenität [89].

In einer weiteren, gepoolten Analyse verfügbarer Fall-Kontroll-Studien von Ge et al., 2020, wurde ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko für Quarzstaubexponierte im Vergleich zu nicht-exponierten Probanden beobachtet: „Jemals Exposition (OR, 1,30 [95% CI, 1,23-1,38]), längere Expositions-Dauer (OR, 1,48 [95% CI, 1,34-1,63]), und höhere kumulative Exposition (höchste Kategorie: 2,4 mg/m³-Jahre; OR, 1,45 [95% CI, 1,31-1,60])“ [Ge et al., 2020]. Es wurde eine positive Assoziation mit der Expositionsdauer, Interimszeit und der kumulativen Exposition gesehen, unabhängig vom „Raucher-Status“ [90]. Die Studienautoren sehen eine positive direkte Assoziation der Quarzstaubexposition und der untersuchten Lungenkrebs-Entitäten (besonders Plattenepithelkarzinome und Kleinzellige Lungenkarzinome), unabhängig von Raucher- und Silikose-Status.

4.7 Quarzstaublungenerkrankung, Quarzstaubexposition (ohne Quarzstaublungenerkrankung) und (auto-)immunbedingte bzw. entzündlich-rheumatische Erkrankungen

Die Quarzstaublungenerkrankung kann mit (auto-)immunbedingten Erkrankungen wie z.B. Sarkoidose und entzündlich-rheumatischen Erkrankungen vergesellschaftet sein (u.a. rheumatoide Arthritis (RA), Kollagenosen, z.B. systemische Sklerose (Sklerodermie, SSc)).

Die Assoziation zwischen RA und Exposition gegenüber kristallines SiO₂-enthaltenden Stäuben wurde erstmals im Jahr 1953 von Anthony Caplan [91] beschrieben, später als Caplan-Syndrom benannt. Bei Beschäftigten im untertägigen Bergbau mit oder ohne Silikose traten neben einer rheumatoiden Arthritis auch runde Verschattungen in der Lunge (sog. Rheumaknoten) auf [92].

Histopathologisch sind diese durch den Nachweis von Staubpartikeln und die Rheumaknoten durch fibrinoide Verquellungen und zentrale Nekrosen des Bindegewebes gekennzeichnet, welche von palisadenartig angeordneten epitheloidzelligen mononukleären Zellen umgeben sind [93]. Weiterhin

können auch Beteiligungen der Atemwege (Bronchietasen), der Pleura (Pleuritis, Rheumaknoten) und des Lungenkreislaufs (pulmonal-arterielle Hypertonie (PAH)) auftreten [93].

Die Entwicklung einer systemischen Sklerose im Zusammenhang mit einer Quarzstaubexposition wurde erstmals im Jahr 1914 von Bramwell [94] beschrieben und ist seit 1957 als Erasmus Syndrom [95] bekannt. Bei der systemischen Sklerose treten ebenfalls gehäuft pulmonale Manifestationen auf, die das Lungenparenchym (Fibrosen vom NSIP-, seltener UIP- oder wahrscheinliches UIP-Muster), die Lungenstrombahn (PAH) und die Pleura (Pleuritis, Pleuraverdickungen) sowie die intrapulmonalen Lymphknoten betreffen können [93].

Bei Personen mit Silikose zeigen mehrere neuere Studien, u.a. eine prospektive Kohortenstudie aus Spanien, eine multinationale Querschnittsstudie aus 2022 und eine retrospektive US-Kohortenstudie aus 2011 eine erhöhte Prävalenz autoimmunbedingter rheumatischer Erkrankungen gegenüber der Normalbevölkerung [96,97,98]. Untersuchungen an Vergleichskohorten Gesunder oder Exponierter ohne Silikose fehlen jedoch in diesen, im Studiendesign heterogenen, Studien.

Für Personen mit Quarzstaubexposition, mit und ohne Silikose, verglichen mit der Normalbevölkerung, wurde in einer retrospektiven Kohortenstudie aus Brasilien eine erhöhte Prävalenz für rheumatoide Arthritis und systemische Sklerose gefunden, wobei sich keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Quarzstaub-Exponierten ohne Silikose gegenüber denen mit Silikose zeigten [99]. Die erhöhten Prävalenzen legen grundsätzlich eine Assoziation nahe, eine Differenzierung zwischen Silikose und Quarzstaubexposition (ohne Silikose) erfolgte jedoch nicht [100].

Aus dieser und weiterer Literatursichtung (siehe Anhang 2) ergeben sich deutliche Hinweise auf eine Assoziation einer früheren Quarzstaubexposition mit (auto-)immunbedingten bzw. entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. Das Vorhandensein einer Quarzstaublungenerkrankung scheint auf der Basis der aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnislage nicht zu einer zusätzlichen Risikoerhöhung im Vergleich zu Quarzstaubexposition ohne Silikose im Hinblick auf die untersuchten Autoimmunerkrankungen zu führen. Eine Sichtung und Bewertung des wissenschaftlichen Erkenntnisstands durch den Ärztlichen Sachverständigenbeirat Berufskrankheiten wird deshalb angeregt.

Ob und wie die Anerkennung einer (auto-)immunbedingten und entzündlich-rheumatischen Erkrankung als neue BK oder über eine Quarzstaublungenerkrankung (BK Nr. 4101) nach Bewertung der medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisse durch den Ärztlichen Sachverständigenbeirat in Betracht kommt, ist abzuwarten. Bei einer versicherten Person mit Quarzstaubexposition oder bei einer versicherten Person mit einer bereits bestehenden Quarzstaublungenerkrankung sollte im Falle des Auftretens einer (auto-)immunbedingten, entzündlich-rheumatischen Erkrankung eine formlose Meldung an den Unfallversicherungsträger erfolgen, um ggf. eine spätere Prüfung auf das Vorliegen einer Wie-BK (§ 9 Abs. 2 BKV) zu ermöglichen.

Mögliche Pathomechanismen

In der Literatur finden sich Hinweise auf zugrunde liegende Pathomechanismen [101,102,103,104,105,106,107]. Diskutiert werden u.a. eine Interaktion zwischen Makrophagen und

Quarz mit resultierender Produktion reaktiver Sauerstoffspezies, die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine, T-Zell- Stimulation bzw. Verminderung regulatorischer T-Zellen, Anomalien von CD95/Fas-Ligand und verwandter Moleküle sowie eine pro-apoptotische Wirkung. Serologisch konnten bei Personen mit Silikose erhöhte Titer verschiedener Autoantikörper nachgewiesen werden.

4.8 Akute Silikoproteinose

Die akute Silikose, auch bekannt als akute Silikoproteinose, und die beschleunigte Silikose werden durch hohe Siliziumdioxidstaubbelastung über kürzere Zeiträume (mehrere Monate oder Jahre) im Vergleich mit der nach langjähriger Latenzzeit auftretenden Silikose verursacht, im internationalen Sprachgebrauch auch als *chronic silicosis* benannt.

Die Silikoproteinose ist ein seit vielen Jahren bekanntes Krankheitsbild [108]. In einzelnen Fallbeispielen oder kleineren Übersichtsarbeiten wurde das Krankheitsbild wiederholt beschrieben [109,110]. In einer Metaanalyse von 29 relevanten Publikationen über die pulmonale alveoläre Proteinose (pAP) lag die gepoolte Prävalenz der durch berufliche Inhalation von Stäuben, Rauch, Gasen oder Dämpfen bedingten pAP bei 29 %. In 19 der Publikationen, in denen unter anderem auch die Quarzstaubexposition genannt wird, lag die gepoolte Prävalenz der pAP bei 5 % [72].

Bei einer pulmonalen alveolären Proteinose (pAP) kommt es zu einer pathologischen Akkumulation von Surfactantbestandteilen wie Phospholipiden und Lipoproteinen in den Alveolen. Die Pathophysiologie der pAP ist somit eine Störung der Surfactant-Homöostase. Die Ätiologie dieser Störung kann multifaktoriell sein. Bei ca. 90 % aller Fälle finden sich Antikörper im Blut gegen das Glykoprotein GM-CSF (granulocyte-macrophage colony-stimulating factor). Diese häufigste Form wird als primäre autoimmune pAP bezeichnet. GM-CSF ist für die Reifung und verschiedene immunologische Funktionen der Alveolarmakrophagen wichtig und spielt eine wesentliche Rolle im Surfactant-Metabolismus [111]. Neutralisierende GM-CSF-Antikörper führen dazu, dass die Alveolarmakrophagen nicht mehr in der Lage sind, das Surfactant abzubauen. Eine klare Unterscheidung zwischen primären und sekundären Formen der pAP auf der Grundlage des Antikörpernachweises ist jedoch nicht möglich, da eine relevante inhalative Exposition auch bei etwa 50 % der autoimmunen Form beschrieben wurde. Xiao et al. (2015) haben festgestellt, dass Patienten mit berufsbedingter inhalativer pAP, ohne nachweisbare GM-CSF-Antikörper im Serum, wahrscheinlicher eine Silikoproteinosis haben und ein sehr niedriges Überleben zeigen [112].

Inhaliertes Siliziumdioxid führt zu einer Apoptose der Siliziumdioxid-Partikel phagocytierenden Alveolarmakrophagen, wodurch die aufgenommenen Partikel wieder frei werden und von neuen Makrophagen aufgenommen werden können [5,113,114,115]. Dadurch wird die Inflammation im Lungengewebe aufrechterhalten, und Surfactantbestandteile akkumulieren in den Alveolen. Die beeinträchtigte Funktion der Makrophagen führt auch zu defizitärer Phagozytose anderer Strukturen und dadurch zu erhöhter Suszeptibilität für opportunistische Mikroorganismen und höherer Inzidenz ungewöhnlicher Infektionen u.a. durch Nocardia, Mycobakterien, Cytomegalievirus, Aspergillus, Cryptococcus oder Pneumocystis jirovecii [116]. Letztgenannte Infektion stellt zudem - ebenso wie

ein proteinreiches Lungenödem - eine der wichtigsten histopathologischen Differenzialdiagnosen zur pAP dar: Bei der pAP finden sich proteinreiche, feingranuläre und PAS-positive Proteinakkumulate, welche die Alveolen homogen ausfüllen und makroskopisch als gelb-weiße Verfärbung des Lungenparenchyms imponieren. Spezifische Erregerfärbungen helfen bei der Differenzierung der pAP von einer Pneumocystis-Infektion und spezifische immunhistochemische Färbungen (z B gegen Surfactant-Proteine) dienen der Differenzierung einer pAP von einem (unspezifischen) Lungenödem.

Wie der histopathologische Befund, so ist auch der Befund in der bronchoalveolären Lavage (BAL)³ pathognomonisch und die BAL Methode der Wahl zur Diagnosestellung in der akuten Erkrankungsphase etabliert. Makroskopisch zeigt sich eine milchig-trübe BAL-Flüssigkeit. In der Mikroskopie werden Zelldetritus, PAS-positive und Sudan-positive Strukturen, sowohl extrazellulär als homogene bis klumpige Strukturen, als auch intrazellulär in den Makrophagen mit homogenen Einschlüssen und/oder vakuolisiertem Zytoplasma identifiziert. Darüber hinaus kann die Zahl der Lymphozyten und/oder Granulozyten erhöht sein. Häufig werden Plasmazellen identifiziert, und die Alveolarzellen sind stark reaktiv verändert. Die Lymphozyten exprimieren Aktivierungsmarker und der CD4/CD8-Quotient ist leicht erhöht [117,118].

Die Symptome der Silikoproteinose können über Husten und (Belastungs-)Dyspnoe, erhöhte Körpertemperatur, Abgeschlagenheit und Gewichtsabnahme, bis hin zu diffusen thorakalen Schmerzen variieren. Bei Fortschreiten der Erkrankung können eine Zyanose und ein Cor pulmonale auftreten [119]. Das alveolare Füllungssyndrom führt zu einer Gasaustauschstörung und einer restriktiven Lungenfunktion ohne Obstruktion. Der radiologische Befund wird im Kapitel 4.2 beschrieben.

Die BAL dient nicht nur der Diagnose einer akuten Silikoproteinose, sondern ist die Therapie der Wahl als sog. Ganzlungenlavage. Die Lungen werden mit bis zu 30 Litern Kochsalzlösung in mehreren Sitzungen unter Vollnarkose über einen endotrachealen/-bronchialen Doppelkatheterbus gespült. Medikamentöse Therapien (wie Rituximab) oder Plasmapherese wurden beschrieben, aber sollen für die refraktären Fälle vorbehalten werden [120].

Die Arbeitsanamnese der akuten Quarzstaub-Exposition ist ausschlaggebend in der Unterscheidung der Silikoproteinose von der pulmonalen alveolären Proteinose einer anderen Ätiologie. Außerdem können in der Bildgebung zentrilobulär auftretende Knötchen mit punktuellen Verkalkungen die Diagnose der Silikoproteinose erhärten [121]; auch können bereits erkennbare silikotische Knoten und interstitielle Fibrose hinweisend sein (siehe Kap. 4.2). Im klinischen Kontext kann auch eine mikroskopische Partikelanalyse des in der bronchoalveolären Lavage (BAL)⁴ gewonnenen Materials hilfreich sein. So können Silicium und Quarzpartikel in der BAL-Flüssigkeit nachgewiesen werden, jedoch gegebenenfalls auch andere, eine pAP auslösende Arbeitsstoffe, wie Aluminium- und andere Metallstäube [5,114,115,122].

³ nicht mitwirkungspflichtig

⁴ nicht mitwirkungspflichtig

Differenzialdiagnostisch kommen eine akute Pneumonie, akute kardiale Dekompensation, ein akutes respiratorisches Distress-Syndrom (ARDS), alveoläre Hämorrhagie, eine eosinophile Pneumonie oder eine Alveolarproteinose anderer Genese in Betracht.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle der akuten Silikoproteinose weisen eine kürzere und höhere Exposition (Wochen bis wenige Jahre), ein rasches Fortschreiten und eine ungünstigere Prognose auf als die chronische Silikose [123]. In diesen Fällen sind geeignete Individualpräventive Maßnahmen zur Vermeidung zukünftiger inhalativer Expositionen zu prüfen.

Insgesamt ist das Überleben von Patientinnen und Patienten mit pulmonaler Alveolarproteinose gut. Die 5-Jahres-Überlebensrate liegt bei 94 %. Eine Spontanremission tritt in 5-10 % der Fälle ein; unabhängig von der Ätiologie kann sich jedoch eine Lungenfibrose entwickeln [117,123]. In sehr fortgeschrittenen, lebensbedrohenden Stadien kommt auch eine Lungentransplantation in Betracht.

4.9 Beschleunigte Silikose

Die beschleunigte Silikose kann nach intensiven, hohen inhalativen Belastungen über mehrere Monate auftreten und wird bereits nach etwa 2 bis 10 Jahren nach der Exposition, also nach einer kürzeren Latenzzeit als die chronische Silikose, manifest [103,124,125]. Hinsichtlich klinischer Manifestation sowie radiologischem und histopathologischem Befund besteht kein Unterschied zur chronischen Silikose.

5 Grundlagen der Begutachtung

5.1 Vorermittlungen

Die Begutachtung von Berufskrankheiten erfordert:

- eine spezifische Anamnese, insbesondere Arbeitsanamnese,
- eine geeignete Diagnostik sowie die erforderlichen diagnostischen Maßnahmen zur Abgrenzung von Differenzialdiagnosen und
- eine differenzierte Beurteilung der Frage der Krankheitsverursachung durch arbeitsbedingte Einwirkungen (Zusammenhangsbeurteilung).

Im Einzelfall können die zu beurteilenden Befunde auf vielfältige Einwirkungen zurückzuführen sein, sowohl aus dem unversicherten/privaten als auch aus dem versicherten Bereich. Auch bereits Jahre oder Jahrzehnte zurückliegende Einwirkungen sind zu berücksichtigen.

Die Gutachterinnen und Gutachter unterstützen den Unfallversicherungsträger im Feststellungsverfahren als unabhängige Sachverständige bei der Klärung des medizinischen Sachverhalts.

Sie prüfen, ob die medizinischen Voraussetzungen der BK Nr. 4101 vorliegen und unterbreiten dem UV-Träger einen Entscheidungsvorschlag.

Aufgabe der medizinischen Begutachtung ist es dabei insbesondere, die Krankheit zu diagnostizieren, die von der Erkrankung hervorgerufenen Funktionseinschränkungen zu ermitteln und Vorschläge zur Heilbehandlung sowie zur Festlegung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) zu unterbreiten.

5.2 Diagnosesicherung

5.2.1 Radiologie

Anzeige- und Begutachtungskriterien

Thoraxaufnahme pa Strahlengang:

Bei anamnestisch angegebener Quarzstaubexposition am Arbeitsplatz ist das Anzeigekriterium für eine BK Nr. 4101 in der Thoraxaufnahme pa erfüllt, wenn kleine rundliche Schatten vom Typ p, q oder r mit einem Streuungsgrad nach ILO 2022 von 1/1 oder höher mit einem apiko-basalen Gradienten nachweisbar sind. Aufgrund der Limitationen der Thoraxaufnahme (s. Kap. 4.2) gilt für diese im Gegensatz zur Computertomographie auch der alleinige Nachweis eierschalenartig oder grobschollig verkalkter Lymphknoten als Anzeigekriterium.

Computertomographie

Das Anzeigekriterium für eine BK-Nr. 4101 in der Computertomographie ist erfüllt, wenn bei anamnestisch angegebener Quarzstaubexposition am Arbeitsplatz im Oberfeld rechts und links (überwiegend dorsal der Trachealebene) kleine scharf berandete rundliche Schatten vom Typ P, Q oder R in zentrilobulärer- und perilymphatischer Verteilung (meist entlang der Pleura viszeralis) nachweisbar sind. Im Vergleich mit den CT-Referenzfilmen wird bei ausschließlichen Parenchymbefunden für das Vorliegen einer Silikose mindestens die Streungskategorie 1 im rechten wie im linken Lungenoberfeld vorausgesetzt (Gesamtstreuung mind. 2) (siehe Tabelle 1). Nach der

Bochumer Empfehlung kann aber auch bei bildmorphologisch eindeutiger Silikose und Streuungsgrad < 2 nach ICOERD eine Silikose angezeigt werden, wenn gleichzeitig Lymphknoten nachweisbar sind, die nach Ausschluss aller anderen Ursachen einer Silikose zugeordnet werden können.

Besteht bei anamnestisch angegebener Quarzstaubexposition am Arbeitsplatz bildmorphologisch der Verdacht auf das Vorliegen eines malignen Lungentumors, ist das Anzeigekriterium für eine BK Nr. 4112 auch dann gegeben, wenn sich in der Computertomographie runde Verdichtungen in charakteristischer Lokalisation finden, bei denen die Gesamtstreuung von ≥ 2 nach ICOERD noch nicht erreicht wird, aber Lymphknotenveränderungen nachweisbar sind, die bildmorphologisch mit überwiegender Wahrscheinlichkeit einer Silikose zugeordnet werden können (siehe Kap. 4.2.2).

Die pa Thoraxaufnahme weist für die Diagnose der Silikose wesentliche Limitationen auf (s. Kap. 4.2). Zur Sicherung der Diagnose bei der **Erstbegutachtung** wird daher ein qualifiziertes Low-Dose-HRCT empfohlen (s. Kap 4.2), das im Vergleich mit CT-Referenzfilmen standardisiert nach der internationalen CT-Klassifikation ICOERD (<https://www.ag-draue.drg.de/de-DE/1240/formulare/>) befundet wird. Liegen histopathologische Befunde vor, die eine Silikose bestätigen, kann zur Reduktion der individuellen Strahlendosis auf die Anfertigung einer Computertomographie verzichtet werden.

In der **Nachbegutachtung** ist eine erneute Bildgebung dann erforderlich, wenn medizinische Aspekte dies rechtfertigen.

Unter dem Gesichtspunkt der rechtfertigenden Indikation ist zu beachten, dass alle existierenden CT-Untersuchungen der Lunge, die aus anderer Ursache angefertigt wurden, vor der Indikationsstellung zu einer erneuten CT-Untersuchung herangezogen werden.

Differenzialdiagnostische Erwägungen zum Bildmuster einer Silikose

Zeigt sich in einer radiologischen Untersuchung eine multinoduläre Erkrankung mit und auch ohne hiläre/mediastinale Lymphadenopathie, sind aus radiologischer Sicht auch bei gegebener beruflicher Quarzstaubexposition differenzialdiagnostische Erwägungen erforderlich. Multiple Noduli können bei einer Vielzahl von Erkrankungen auftreten (s. Tabelle 2).

Tab. 1 Anzeigekriterien nach Maßgabe der Zweitbeurteiler⁵ der DGUV

| Anzeigekriterien BK Nr. 4101 | | | | | | | |
|--|--|--|---|--|--|--|--|
| Thoraxaufnahme pa | | | Zusatzinformationen | | | | |
| Lungenparenchym | | | | | | | |
| Gesamtstreuung nach ILO 2022 [21] | Muster | Lokalisation | | | | | |
| ≥ 1/1 | kleine runde Schatten p, q, r | im Oberfeld betont meist apiko - basaler Gradient | oft rechts betont | Auskultation Lungenfunktion für Anzeige unerheblich | | | |
| große Schatten (Schwielen) | A, B, C | sowohl perihilär als auch peripher auch einseitig oft rechts- betont | noduläres Verschattungsmuster kann bei größeren Schwielen nur noch eingeschränkt oder nicht mehr nachweisbar sein | | | | |
| Lymphknoten | | | Zusatzinformationen | | | | |
| | Verkalkungen eierschalenartig (es) / grobschollig | | | | | | |
| Computertomographie | | | Zusatzinformationen | | | | |
| Lungenparenchym | | | | | | | |
| Gesamtstreuung nach ICOERD | Muster | Lokalisation | | | | | |
| ≥ 1 im Oberfeld re. und li. (entspricht Gesamtstreuung ≥ 2) | kleine runde Verdichtungen P, Q, R (scharf begrenzt) | Ober- und Mittelfeld betont Segmente 1, 2 und 6 bevorzugt beteiligt | je nach Quarzgehalt des inhalierten Staubes: nicht - teilweise oder komplett verkalkt | Auskultation Lungenfunktion für Anzeige unerheblich | | | |
| große Schatten (Schwielen bzw. Konsolidierungen) | A, B, C | Ober- und/ oder Mittelfeld meist beidseits | oft mit Hilusdistorsion in der coronalen Rekonstruktion häufig parallel zur Thoraxwand angeordnet | | | | |
| Lymphknoten | | | Zusatzinformationen | | | | |
| | Verkalkungen eierschalenartig (es) / grobschollig | nur in Verbindung mit scharf begrenzten runden Verdichtungen | | | | | |
| | | | Streuungsgrad < 2 nach ICOERD und LK-Verkalkungen, alle anderen Ursachen müssen aber ausgeschlossen sein * | | | | |

* s. Bochumer Empfehlung Update 2019, veröffentlicht 02.2020

⁵ von der GVS – Gesundheitsvorsorge (<https://gvs.bgetem.de>) bestellte ärztliche Experten mit mehrjähriger Erfahrung im Bereich der arbeitsmedizinischen Vorsorgeanlässe Asbest und Silikogener Staub sowie der Thorax-Radiologie mit besonderen Kenntnissen in Bildgebung und Befundung von Berufskrankheiten der Lunge.

Tab. 2 Differenzialdiagnose granulomatöser Lungenerkrankungen [126]

| Infektionskrankheiten | |
|-------------------------------------|---|
| Mykobakterien | Tuberkulose und nicht tuberkulöse Mykobakteriose (NTM) |
| Pilze | Histoplasmose, Blastomykose, Aspergillose, Kryptokokkose, Coccidiomykose |
| Viren | Masern, Varizellen |
| Andere | Brucellose, Syphilis, Lepra, Tularämie, Katzenkratzkrankheit (<i>Bartonella henselae</i>), parasitäre Infektionen, Morbus Whipple, Aspirationspneumonie |
| Nicht-infektiöse Lungenerkrankungen | |
| Entzündlich | Sarkoidose, nekrotisierende sarkoide Granulomatose, bronchozentrische Granulomatose |
| | Chronisch-entzündliche Darmerkrankung |
| Exposition / Toxine | Exogen-allergische Alveolitis |
| | Medikamente (Methotrexat, Interferon, BCG, Infliximab, Etanercept, Leflunomid, Mesalazin, Sirolimus und andere, genaueres s. www.pneumotox.com) |
| | Talkum |
| | Metalle (Aluminium, Beryllium, Titanium, Zirkonium) |
| | Fremdkörperreaktion |
| Vaskulitis | Granulomatose mit Polyangiitis (GPA), eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis (eGPA) |
| Autoimmunerkrankung | Rheumaknoten |
| Maligne Erkrankung | Metastasen, Sarcoid-like lesions, Lymphangiosis carcinomatosa |
| Andere | pulmonale Langerhans-Zell-Histiozytose |

Die Bildmuster dieser Erkrankungen können sich auch in der HRCT-Untersuchung überschneiden. Zur differenzialdiagnostischen Einordnung ist neben der genauen Analyse der Lokalisation der Befunde zum Lobulus [127,128] auch die Analyse der Lokalisation der Befunde zum Lungenfeld essenziell.

Anamnese inklusive Arbeitsanamnese, klinische Befunde (z. B. Erythema nodosum, Lupus pernio, extrathorakale Lymphknotenvergrößerungen etc.) und die Ergebnisse von broncho-alveolärer Lavage (BAL) und/oder Gewebebiopsien sowie auch radiologische Verlaufskontrollen können ebenfalls richtungsweisend sein und sind deshalb auch in der radiologischen Differenzialdiagnostik heranzuziehen.

In manchen Fällen sind Sarkoidose und Silikose bildmorphologisch nicht sicher voneinander zu unterscheiden, da es sich bei beiden Erkrankungen um multinoduläre Befundmuster in perilymphatischer Verteilung mit oder ohne Lymphadenopathie handelt. Lymphknotenverkalkungen können einschließlich der sogenannten Eierschalenform bei Silikose und Sarkoidose identisch sein [129]. Auch bei einer Tuberkulose sind vergleichbare Lymphknotenverkalkungen zu finden, die aber meist radiologisch durch typische postspezifische Befundkonstellationen (z. B. verkalkter Primärkomplex, Parenchymnarben, Pleuritis calcarea) einzuordnen sind (Tabelle 3).

Tab. 3 Kriterien zur Differenzierung Silikose – Sarkoidose im HRCT

| | Silikose | Sarkoidose |
|-----------------------|--|--|
| | Lymphknoten | |
| <i>Lokalisation</i> | hilär und mediastinal beidseitig - rechts betont selten extrapulmonal (abdominell) | hilär und mediastinal auch im unteren Mediastinum, symmetrisch auch extrapulmonal |
| Verkalkungen | ca. 50% inhomogen oder grobschollig, auch „eierschalenartig“ | charakteristisch, alle Verkalkungsarten sind möglich |
| | Noduli | |
| <i>Lokalisation</i> | <i>Oberfeld/Mittelfeld</i> | <i>Mittelfeld/Oberfeld</i> |
| | perilymphatisch und zentrilobulär | perilymphatisch |
| Begrenzung | scharf und unscharf – unscharfe Herde bevorzugt bei Mischstaubpneumokoniose | scharf und unscharf |
| Verlauf | stabil / progredienter Verlauf möglich | häufig regredient / wechselnder Verlauf möglich |
| <i>Besonderheiten</i> | im Niveau der Pleura viszeralis / subpleural entlang der Thoraxwand | wenig subpleural |
| | Konglomerate / Schwielen | Milchglas, Galaxy-Sign, Konglomerate möglich |
| | Komplikationen | |
| | Emphysem Kaverne (DD: Schwielen-Nekrose, TBC, einschmelzendes Karzinom) | Fibrose |

Insbesondere bei den Mischstaubpneumokoniosen aus dem Kohlebergbau werden bei langen Expositionen auch diffuse interstitielle fibrosierende Veränderungen unabhängig von einem koinzidenten Tabakrauchabusus beschrieben [130,131]. Differenzialdiagnostisch kommen radiologisch eine Vielzahl anderer fibrosierender Erkrankungen in Betracht, z.B. eine Lungenbeteiligung bei Bindegewebserkrankungen, die auch im Zusammenhang mit einer Quarzstaubexposition auftreten können.

Werden aufgrund der radiologischen Befunde andere pulmonale Erkrankungen differenzial-diagnostisch in Erwägung gezogen, ist ihre weitere Abklärung bis zur Bestätigung bzw. bis zum Ausschluss einer BK Nr. 4101 Bestandteil der gutachterlichen Untersuchung⁶.

Radiologische Differenzialdiagnosen zur Silikose

Siliko-Tuberkulose (siehe auch Kap. 4.5)

Tuberkulose und andere mykobakterielle Infektionen können bei allen Formen der Silikose als Komplikation auftreten [132]. Tritt bei bekannter Silikose eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes und/oder der Lungenfunktion auf, ist eine erneute Bildgebung erforderlich. Der Vergleich mit Voraufnahmen ist in dieser Situation für die Einordnung der Befunde sehr hilfreich.

Hinweise auf eine Tuberkulose sind neu aufgetretene Konsolidierungen, auch mit Kavitationen, asymmetrische kleine Herde, zentrilobuläre Noduli mit Tree-in-bud Muster [36,133,134] sowie ein

⁶ BAL, Gewebebiopsien und andere invasive Untersuchungen sind nicht mitwirkungspflichtig (§ 65 Abs. 2 SGB I)

rasches Fortschreiten der Veränderungen. Eine Kavitation ist dabei der stärkste Indikator für eine Silikotuberkulose [135]. Die Diagnose einer sich überlagernden Tuberkulose kann im frühen Stadium der Infektion schwierig sein, da das radiologische Muster der Silikose sehr ähnlich ist [136].

Lungenkarzinom (siehe auch Kap. 4.6)

Ein frühes Lungenkarzinom kann unter Annahme einer progressiven Silikose in radiologischen Untersuchungen mit progredienten parenchymalen Veränderungen der Silikose verwechselt werden. Die PET-CT kann in der Differenzierung von Lungenkarzinomen von silikotischen Konglomeraten hilfreich sein, da der SUVmax⁷ von Lungenkarzinomen in PET-CT-Untersuchungen in der Regel deutlich höher liegt als in silikotischen Konglomeraten [137]. Bei Verdacht auf ein Lungenkarzinom in der Bildgebung ist die Diagnose häufig nur durch definitive pathologische Klärung zu stellen [138,139]. Selten treten einschmelzende Schwielen auf, die von einschmelzenden Karzinomen schwer zu differenzieren sind.

Eine frühzeitige Detektion von Lungenkrebs bei vorhandener Silikose mittels LD-HRCT ist aufgrund der Vielzahl der nodulären Strukturen bei dieser Erkrankung erschwert.

5.2.2 Pathologie

Eine Gewebeentnahme ohne klinische Indikation allein zur Bewertung, ob eine BK Nr. 4101 vorliegt, ist unzulässig und nicht mitwirkungspflichtig. Liegt im Einzelfall Lungengewebe vor (z. B. nach einem operativen Eingriff oder nach einer Obduktion), kann dieses histopathologisch untersucht und der resultierende Befund berücksichtigt werden. Der pathologischen Diagnosestellung kommt bei Vorliegen geeigneter Gewebeproben eine höhere Sensitivität und Spezifität zu als der radiologischen Diagnostik. Zu den pathologischen Aspekten wird auf Kap. 4.3 verwiesen.

Als nicht ausreichend für die alleinige pathologische Sicherung der BK Nr. 4101 sind Befunde anzusehen, bei denen weniger als 5 Silikoseknötchen pro Lungenflügel palpatorisch erfasst und histologisch bestätigt werden. Allerdings ist für eine Untersuchung nicht zwingend ein vollständiger Lungenlappen erforderlich. Auch die Untersuchung kleinerer Proben kann helfen, um Sonderfälle einer mikronodulären oder interstitiellen Silikose oder eines schweren Staubemphysems (bei relativ hohem Kohlenstaub- und geringem Quarzanteil) zu diagnostizieren.

Die Schwarze Löcherlunge ist keine radiologische Diagnose, sondern ausschließlich pathologisch-anatomisch festzustellen [140]. Zitat Müller K.-M., Persönliche Mitteilung 02/2018: „Die Schwarze Löcherlunge ist ein gleichmäßig entwickeltes, disseminiertes, kleinblasiges Emphysem, das durch nahezu gleichförmig mit Kohlenstaub beladene schwarze Wandungen der bronchioloalveolären Bereiche charakterisiert ist. Ein perinoduläres Emphysem um voll entwickelte hyaline Granulome gehört grundsätzlich nicht dazu. Da aber nicht selten diese Basisveränderung als Folge der beruflichen Mischstaubbelastung auch mit einer chronischen Bronchitis einhergeht, kann es auch obstruktive, blasige „Überformungen“ der Bilder geben.“ Ist eine Schwarze Löcherlunge diagnostisch gesichert, liegt eine BK Nr. 4101 vor. Charakteristisch ist eine schwere Gasaustauschstörung. Gegebenenfalls kann auch eine BK Nr. 4111 zu prüfen sein.

⁷ Maximale Intensität der Aufnahme ...

Differenzialdiagnostik

Die (histo-)pathologischen Veränderungen einer pulmonalen Silikose, bzw. Quarzstaublungen-erkrankung sind zwar nicht spezifisch, im Rahmen einer anamnestisch / radiologischen typischen Präsentation allerdings charakteristisch; der histologische Nachweis kristalliner Quarzpartikel in den umgebauten Lungenarealen ist aus pathologischer Sicht hierbei entscheidend.

Dabei ist anzuraten, dem bloßen Nachweis doppelbrechender Kristalle, insbesondere in räumlich begrenzten Lungen- oder Lymphknotenbiopsaten, keine überbordende Bedeutung zuzumessen.

Doppelbrechende Kristalle sind auch bei einer nicht erkrankungsrelevanten Exposition gegenüber Stäuben in pulmonalen, bzw. lymphonodalen Kompartimenten nachzuweisen. Eine Interpretation sollte hier stets im Spiegel der interdisziplinären Diskussion erfolgen.

Pathologisch herausfordernd ist die Interpretation einer Silikose (Quarzstaublungenerkrankung) im Zusammentreffen mit einer anderweitigen, insbesondere fibrosierenden Lungenerkrankung.

Genannt seien hier eine idiopathische Lungenfibrose (IPF) oder eine rheumatoide Arthritis mit Lungenbeteiligung. Hier hat die pathologische Beurteilung die verschiedenen Schädigungsmuster kompartimentenspezifisch unter Berücksichtigung der radiologischen Befunde und der interdisziplinären Diskussion zu erfassen und zu werten.

5.3 Feststellung der Funktionseinschränkungen

Die Erfassung und Quantifizierung von Funktionseinschränkungen erfordert eine qualitätsgesicherte Lungenfunktionsprüfung auf Basis der Empfehlungen der medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften [141]. Dazu gehören:

- Spirometrie mit Fluss-Volumen-Kurve
- Ganzkörperplethysmographie (bei Obstruktion und/oder Lungenüberblähung mit Bronchodilatator- bzw. Reversibilitätstest)
- Bestimmung der CO-Diffusionskapazität (CO-Transferfaktor)
- Kapilläre (arterielle) Blutgasanalyse in Ruhe und unter Belastung
- Wenn möglich, eine Spiroergometrie

ferner

- Ruhe-EKG (12 Ableitungen)
- Echokardiographie.

Mit der Echokardiographie einschl. Dopplerechokardiographie können Differenzialdiagnosen wie Linksherzerkrankung, Klappenvitien oder ein Perikarderguss, zudem eine Rechtsherzbelastung als Folge einer Lungenerkrankung, nachgewiesen und quantifiziert werden. Die Indikation ist bei Atemwegserkrankungen mit mittel- und schwergradigen obstruktiven Ventilationsstörungen großzügig zu stellen, da sich häufig Komorbiditäten finden und die Frage einer Rechtsherzbelastung MdE-relevant ist. In Einzelfällen kann eine Rechtsherzkatheteruntersuchung zur Abklärung einer pulmonalen Hypertonie indiziert sein, die allerdings nicht mitwirkungspflichtig ist.

5.3.1 Spirometrie

Die Spirometrie gehört zu den Basisuntersuchungen. Sie ist leicht durchführbar. Mit ihr können Normalbefunde und obstruktive Ventilationsstörungen gut erfasst werden. Sie ermöglicht außerdem Hinweise auf eine restriktive Ventilationsstörung.

Nachteilig ist die Abhängigkeit der Ergebnisse von der Qualität der Untersuchung mit untersucherbedingten (Erfahrung, Instruktion, Kommunikation) und versichertenbedingten (Motivation, Kooperation, Kommunikation) Einflüssen. Daher sind die Qualitätskriterien der aktuellen Spirometrie-Empfehlungen [141] zu beachten und möglichst zu erfüllen.

5.3.1.1 *Messwerte*

Wichtigste Messwerte sind die Vitalkapazität (VC) und die Einsekundenkapazität (FEV₁) sowie der zur Diagnosestellung einer bronchialen Obstruktion wichtige Tiffeneau-Index (FEV₁/FVC). Da sich die GLI-Sollwerte [142,143] auf forcierte Ausatemmanöver beziehen, soll auch die VC bei forciertem Atemmanöver gemessen (FVC) und hieraus FEV₁/FVC bestimmt werden, dessen Verminderung die Atemwegsobstruktion anzeigt [141].

Sowohl für die Sollwerte von FEV₁ und FVC als auch für FEV₁/FVC findet sich eine Altersabhängigkeit, so dass die starre Orientierung an einem Sollwert von 0,7 (70%) zu einer Überschätzung des Vorliegens einer Obstruktion bei Versicherten im höheren Lebensalter führt und daher nicht ratsam ist.

Ferner sind die Namensänderungen der forcierten Flussraten zu beachten: FEF₂₅ entspricht der früheren MEF₇₅, FEF₅₀ der früheren MEF₅₀, FEF₇₅ der früheren MEF₂₅. Die mittlere maximale exspiratorische Atemstromstärke zwischen 25% und 75% der FVC (FEF₂₅₋₇₅) gilt als sensible Kenngröße zur Erkennung einer beginnenden Obstruktion, ein Vorteil gegenüber der Bestimmung von FEF₂₅ und FEF₇₅ ist allerdings nicht belegt.

Von hohem Stellenwert sind Verlaufsuntersuchungen, die eine über die normale altersbedingte Abnahme hinausgehende Abnahme der Lungenfunktionswerte erkennen lassen, selbst dann, wenn die aktuellen Lungenfunktionswerte noch im Normbereich liegen [144].

5.3.1.2 *Qualitätskriterien*

Wegen der starken Abhängigkeit der spirometrischen Messwerte von untersucher- und patientenbedingten Einflüssen sind für die medizinische Begutachtung folgende Bedingungen zu erfüllen:

- Durchführung der Untersuchung im Sitzen unter Verwendung einer Nasenklemme.
- Nachweis der Reproduzierbarkeit der Flussvolumenkurve, von FEV₁ und FVC, dargestellt aus mindestens 3 separaten Atemmanövern. Die Reproduzierbarkeit gilt als erfüllt, wenn in den beiden besten von mindestens 3 Spirometriemanövern FEV₁ und FVC um nicht mehr als maximal 150 ml oder 5% differieren [141].

- Artefaktfreie, akzeptable Formanalyse der Flussvolumenkurve: Geschlossene Fluss-Volumen-Kurven, maximale Inspiration, maximale forcierte Exspiration mit sichtbarem Peak, ausreichend lange Expiration.
- Angabe folgender Messwerte: FVC, FEV1, FEV1/FVC (%), PEF, FEF₅₀ oder FEF₂₅₋₇₅, FEF₂₅, IVC.

Dokumentation von Mitarbeit sowie möglicher Beeinträchtigungen in Kategorien wie „gut - mittelmäßig - schlecht“, ferner Dokumentation der aktuellen Medikation am Untersuchungstag.

5.3.1.3 Referenzwerte

Als Referenzwerte sollen die von der Global Lung Initiative (GLI) veröffentlichten Sollwerte herangezogen werden, die im Gegensatz zu den zuvor verwendeten EGKS-Sollwerten auch Referenzmesswerte für Altersklassen ab dem 70. Lebensjahr umfassen. In den neu auf den Markt kommenden Spirometrie-Geräten sind diese Referenzwerte verfügbar. Außerdem werden Updates für bereits eingesetzten Geräte von den Herstellern angeboten.

Die medizinische Bewertung der Messwerte geht nicht von den aus den Sollwertformeln errechneten Mittelwerten aus, sondern von dem jeweiligen unteren Sollgrenzwert (Solluntergrenze= Lower Limit of Normal, LLN). Dieser LLN-Wert ergibt sich aus der Standardabweichung, wird aber im Gegensatz zu den EGKS-Sollwerten für jedes Alter eigenständig berechnet. Daher kann die Streubreite bzw. der Abstand von Sollmittelwert und LLN je nach Alter deutlich variieren. Bei älteren Personen (> 70 Jahre) sind die Mittelwerte der Kenngrößen der Lungenfunktion zwar ähnlich den EGKS-Werten, jedoch ist die Streuung größer, d.h. der LLN liegt bei einem geringeren Wert als der untere Sollgrenzwert nach EGKS [141].

Zu weiteren Details wird auf die Empfehlungen zur Spirometrie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin verwiesen [141].

5.3.1.4 Ermittlung und Graduierung der obstruktiven Ventilationsstörung

Die Diagnose einer Atemwegsobstruktion erfolgt anhand der Verminderung der FEV₁/FVC, die aus drei akzeptablen Messungen festgestellt wird [141].

Die Bewertung der Schwere der Obstruktion wird nach dem Ausmaß der Einschränkung der FEV₁ festgelegt (siehe Tabelle 4).

Tabelle 4. Schweregradeinteilung der Obstruktiven Ventilationsstörung
(Definition: FEV₁/FVC < LLN), nach [141]

| <i>Schweregrad der FEV₁-Einschränkung in der arbeitsmedizinischen Begutachtung</i> | <i>FEV₁</i> |
|---|-----------------------------------|
| Leicht | FEV ₁ ≥ 85 % LLN |
| Mittel | FEV ₁ ≥ 55 - <85 % LLN |
| Schwer | FEV ₁ < 55 % LLN |

Diese Graduierung (% LLN) unterscheidet sich bezüglich der Berechnung von den Schweregradeinteilungen nach % mittlerer Sollwert und Z-Score, zu Einzelheiten siehe Criée et al., 2024.

5.3.1.5 Reversibilitätstest

Wird eine obstruktive Ventilationsstörung festgestellt, sollte ein Bronchodilatator- oder Reversibilitätstest durchgeführt werden. International üblich sind dabei die Messungen der FEV₁ und häufig auch der FVC, die vor und 15 Minuten nach Inhalation eines kurzwirksamen Beta-2-Sympathomimetikums (zum Beispiel bis zu 400 µg Salbutamol in 4 separaten Dosen) bzw. vor und frühestens 30 Minuten nach Inhalation eines schnell wirksamen Anticholinergikums (zum Beispiel 160 µg Ipratropiumbromid, entspricht 8 Hüben Atrovent®) oder mit beiden nacheinander durchgeführt werden. Vor der Messung sollten inhalative Bronchodilatatoren nach Möglichkeit entsprechend ihrer Wirkdauer (6 Stunden für kurz wirksame Beta-2-Sympathomimetika (SABA, z. B. Salbutamol) und kurz wirksame Anticholinergika (SAMA, z.B. Atrovent®), 12 Stunden für langwirksame LABA (z.B. Formoterol, Salmeterol) und LAMA (z.B. Aclidinium), 24 Stunden für sehr langwirksame Bronchodilatatoren (z.B. Indacaterol, Tiotropiumbromid) pausiert werden.

Ein Reversibilitätstest gilt als positiv, wenn es zu einem FEV₁-Anstieg > 10% des Sollwertes kommt. Auch eine Reduktion der spezifischen Resistance (sRt) > 50 % kann herangezogen werden. Zu Einzelheiten des Tests wird auf die Empfehlung zur Lungenfunktion verwiesen [141,145].

5.3.1.6 Restriktive Ventilationsstörung

Eine restriktive Ventilationsstörung ist durch eine Behinderung der normalen Lungenausdehnung oder fehlendes Lungenparenchym charakterisiert. Sie ist durch eine Verminderung der Totalkapazität (TLC) definiert, die allerdings spirometrisch nicht gemessen werden kann.

Der spirometrische Schweregrad der restriktiven Ventilationsstörung ergibt sich aus der Einschränkung der FVC, ausgedrückt in % des Sollwertes(S) bzw. der GLI – Referenzwerte [141,142]. Für die Beurteilung in der arbeitsmedizinischen Begutachtung wird der LLN als Bezugsgröße herangezogen (siehe Tabelle 5).

Tab. 5 Schweregradeinteilung der restriktiven Ventilationsstörung
(Definition: TLC < LLN), nach [141]

| <i>Schweregrad der FVC-Einschränkung in der arbeitsmedizinischen Begutachtung</i> | <i>FVC</i> |
|---|----------------------|
| Leicht | FVC ≥ 85 % LLN |
| Mittel | FVC ≥ 55 - <85 % LLN |
| Schwer | FVC < 55 % LLN |

Auch diese Graduierung (% LLN) unterscheidet sich bezüglich der Berechnung von den Schweregradeinteilungen nach % mittlerer Sollwert und Z-Score, zu Einzelheiten siehe [141].

5.3.2 Bodyplethysmographie

5.3.2.1 Grundlagen

Die Bodyplethysmographie wird bei Ruheatmung durchgeführt. Sie ergänzt die Spirometrie durch Bestimmung der wichtigen Kenngrößen spezifische Resistance (sRt) und funktionelle Residualkapazität (FRC), aus der in Verbindung mit der spirometrisch gemessenen Vitalkapazität (VC)

und dem exspiratorischen Reservevolumen (ERV) die Totalkapazität der Lunge (TLC) bestimmt werden kann [146].

Spezifischer Atemwegswiderstand (sRt)

Die Messung des sRt erfolgt unter Ruheatmung bei geschlossener Kabinetür. Sie erfordert eine nur geringe Kooperation der zu untersuchenden Person. Durch In- und Expiration unter Ruhebedingungen entsteht bei Messung der Atemströmung am Mundstück und Registrierung des Verschiebevolumens die charakteristische Atemschleife, deren Formanalyse Aussagen zum Vorliegen obstruktiver Ventilationsstörungen und eines Lungenemphysems erlaubt.

Aus den Messwerten von sRt und FRC kann der Atemwegswiderstand Rt errechnet werden. Da hier 2 Messverfahren kombiniert werden, ist der sRt bei der Bewertung einer etwaigen Atemwegswiderstandserhöhung zu bevorzugen.

Alternativ können statt sRt und Rt der effektive spezifische Atemwegswiderstand (sReff) und der effektive Atemwegswiderstand (Reff) angegeben werden, die gegenüber sRt bzw. Rt weniger sensitiv, aber robuster sind [147].

Funktionelle Residualkapazität (FRC)

Die funktionelle Residualkapazität (FRC, früher intrathorakales Gasvolumen ITGV) wird in Ruheatmung bei geschlossener Kabinetür durch Verschluss des Mundstückes am Ende einer normalen Ausatmung gemessen. Durch die Unterbrechung der Strömung kann der Alveolardruck gemessen werden und zur Änderung des Verschiebevolumens in Beziehung gesetzt werden, wodurch das Druck-Volumen-Verhältnis am Ende einer normalen Ausatmung abgebildet werden kann.

Die Höhe der FRC erlaubt Aussagen zum Blähungszustand der Lunge und zur Atemmittellage.

Das Residualvolumen (RV) lässt sich durch Subtraktion des exspiratorischen Reservevolumens (ERV) von der FRC errechnen, die Totalkapazität (TLC) aus der Summe von VC und RV bestimmen.

5.3.2.2 Schweregradeinteilungen

Für die bodyplethysmographisch bestimmte sReff und die daraus errechnete Reff wird folgende Schweregradeinteilung empfohlen [141] (siehe Tabelle 6):

Tab. 6 Schweregradeinteilung der Erhöhung des Atemwegswiderstandes

| <i>Schweregrad der Erhöhung des Atemwegswiderstandes</i> | <i>sReff [kPa × s]</i> | <i>Reff [kPa/l/s]</i> |
|--|------------------------|-----------------------|
| normal | ≤ 1,2 | ≤ 0,3 |
| leicht | 1,2 - 2,0 | > 0,3 - 0,5 |
| mittel | 2,0 - 4,0 | > 0,5 - 1,0 |
| schwer | > 4,0 | > 1,0 |

Für die Diagnose einer Lungenüberblähung sind das Residualvolumen RV und das Residualvolumen im Verhältnis zur totalen Lungenkapazität (RV/TLC) zu berücksichtigen (siehe Tabelle 7).

Tab. 7 Schweregradeinteilung der Lungenüberblähung

| <i>Schweregrad der Lungenüberblähung</i> | <i>RV [%Soll]</i> | <i>RV/TLC [%Soll]</i> |
|--|-------------------|-----------------------|
| normal | $RV \leq ULN$ | $RV/TLC \leq ULN$ |
| leicht | $\leq 140\%$ | $\leq 40\%$ |
| mittel | $> 140- 170\%$ | $40 - 60\%$ |
| schwer | $> 170\%$ | $> 60\%$ |

(ULN = upper limit of normal, oberer Grenzwert)

5.3.3 CO-Diffusionskapazität

5.3.3.1 Grundlagen

Mit der CO-Diffusionskapazität (DLCO oder CO-Transferfaktor, TLCO) wird die gesamte Aufnahmekapazität der Lunge für CO bestimmt, die Messwerte ergeben wichtige Hinweise auf die Gasaustauschfunktion der Lunge. CO weist ähnliche Diffusionseigenschaften auf wie Sauerstoff, so dass mit der Bestimmung der DLCO auf die Sauerstoffaufnahmefähigkeit der Lunge geschlossen werden kann. Auch die Bestimmung der DLCO gehört zur Basisdiagnostik im Rahmen der medizinischen Begutachtung.

Die DLCO ist definiert als die Menge Kohlenmonoxid, die innerhalb einer bestimmten Zeiteinheit aus dem Alveolarraum durch die alveolokapilläre Membran in das Kapillarblut diffundiert und sich dort an das Hämoglobin anlagert. Mit der meist verwandten Einatemzugsmethode (single breath, SB) wird ein CO-haltiges Atemgasgemisch tief eingeadmet, dann der Atem über 8-10 s angehalten, anschließend wieder ausgeatmet, wobei die Differenz zwischen eingeadmeter CO-Konzentration und wieder exhalierter CO-Konzentration bestimmt wird.

Parallel wird mithilfe der Inertgas-Methode das Alveolarvolumen (VA) bestimmt, woraus weitere Volumina abgeleitet werden können (RV, FRC, TLC).

Der CO-Transferkoeffizient (DLCO/VA oder TLCO/VA oder KCO) gibt die CO-Aufnahme in mmol pro l Alveolarvolumen, pro Zeiteinheit und Partialdruckdifferenz an.

Störungen der CO-Aufnahme durch Verminderung der Diffusionsfläche (Resektion, Atelektase, Alveolenverlust) oder Verdickung der Alveolarwandung (interstitielle Lungenerkrankungen, pulmonale Stauung), Verlängerung der Diffusionsstrecke (Emphysem), Perfusionsstörungen im Bereich der Lungenkapillaren (Lungenembolie, Vaskulitiden, pulmonal-arterielle Hypertonie, Herzinsuffizienz, Rechts-Links-Shunt, Anämie), Hypoventilation (Ermüdung der Atempumpe, Störung des Atemzentrums, Einschränkung der Brustkorbbeweglichkeit) und /oder Verteilungsstörungen (funktioneller Rechts-Links-Shunt durch Adipositas, COPD) beeinflussen die Aufnahme von CO und ähnlich auch die von O₂, so dass diese Erkrankungen und Funktionseinschränkungen bei der Interpretation erniedrigter Werte zu berücksichtigen sind [148,149].

5.3.3.2 Qualitätskriterien

Die Messwerte DLCO und DLCO/VA sind mitarbeitsabhängig, so dass die Qualitätskriterien besonders zu beachten sind. Wesentliches Qualitätsmerkmal einer guten Messung ist die Inspiration des CO-

haltigen Gemisches von mindestens 85% der Vitalkapazität der zu untersuchenden Person. Geringere inspirierte Volumina resultieren in zu niedrig gemessenen Werten der DLCO und zu hohen Werten von DLCO/VA. Die DLCO-Messwerte werden ferner beeinflusst durch die Atemanhaltezeit (optimal 8-10 s), die ausreichend zügige und tiefe Inspiration und die Geräteauswahl [149]. Auch die Ruheatmung vor dem Atemmanöver und eine vollständige Ausatmung vor der nachfolgenden raschen Inspiration des CO-haltigen Atemgasgemisches beeinflussen die Messergebnisse.

Eine Anämie und der inhalative Tabakkonsum der untersuchten Person können die Messergebnisse beeinflussen. Daher sollte diese das Rauchen möglichst in den 6 Stunden vor Untersuchungsbeginn unterlassen. Die Rauchpause kann über die Bestimmung von HbCO oder das Rauchverhalten durch Messung des Cotinins im Urin überprüft werden. Möglich ist auch die Messung der exspiratorischen CO-Konzentration [150].

Um die Reproduzierbarkeit der Messung beurteilen zu können, sollte mindestens eine Wiederholungsmessung und insgesamt maximal 3 Messungen erfolgen.

5.3.3.3 Referenzwerte und Schweregradeinteilung

Auch für die DLCO wurden die EGKS-Sollwerte durch die GLI-Sollwerte [151] abgelöst.

Für die Schweregradeinteilung wird empfohlen [141,152] (siehe Tabelle 8):

Tab. 8. Schweregradeinteilung der DLCO

| <i>Schweregrad der DLCO</i> | <i>DLCO [%Soll]</i> |
|-----------------------------|----------------------|
| normal | \geq LLN |
| leicht | < LLN bis \geq 60% |
| mittelschwer | < 60% bis \geq 40% |
| schwer | < 40% |

5.3.4 Blutgasanalyse

5.3.4.1 Grundlagen

Die Blutgasanalyse mit Messung des arteriellen Partialdrucks von Sauerstoff (PaO_2) und Kohlendioxid (PaCO_2) sowie des Säure-Basen-Haushaltes in Ruhe und ggf. unter Belastung gehört zur lungenfunktionsanalytischen Basisdiagnostik. Der PaO_2 spiegelt hierbei den Grad der Oxygenierung des Blutes wider, der PaCO_2 verhält sich umgekehrt proportional zur alveolären Ventilation und charakterisiert diese.

Hauptindikationen für die Bestimmung der Blutgase aus diagnostischer Sicht sind die Abklärung von Art und Schwere einer respiratorischen Insuffizienz. Die zusätzliche Messung der Blutgase unter Belastung erlaubt die Abklärung der pathophysiologischen Ursachen einer Ruvehypoxämie oder einer Belastungsdyspnoe, insbesondere bei Patienten mit obstruktiver Ventilationsstörung zur Differenzierung zwischen einer progredienten Hypoxämie unter Belastung und der Normalisierung des in Ruhe erniedrigten PaO_2 bei Verteilungsstörungen.

5.3.4.2 Durchführung der Messungen

Das Blut wird 10 min nach Hyperämisierung aus dem Ohrläppchen ohne Quetschung entnommen und unmittelbar danach analysiert. Dies ist im Vergleich zur aufwendigeren arteriellen Punktion klinisch hinreichend.

Für die Analyse des Gasaustausches unter Belastung sind Belastungsstufen über jeweils 5-6 Min. zu wählen, um einen steady state der Gasaustauschparameter zu erreichen. Die Blutgase sollten deshalb erst in der 5. Minute einer Belastungsstufe abgenommen und danach umgehend bestimmt werden [153]. In der Rampenbelastung (wie bspw. in der Spiroergometrie verwendet) sollte eine Blutgasanalyse zu Beginn der Belastung, im Verlauf und am Ende bestimmt werden. Eine begleitende EKG-Kontrolle wird vor, während und nach der Belastung empfohlen. Signifikant ist ein Abfall des PaO_2 von $\geq 5 \text{ mmHg}$ und unter den altersentsprechenden Sollgrenzwert. Die periphere Sauerstoffsättigung ist parallel abzuleiten.

Die tatsächlich erreichte Wattzahl, die Art der Belastungssteigerung, die Zahl der Belastungsstufen, die Dauer jeder Belastungsstufe sowie die Gründe für den Abbruch der Belastung sind zusammen mit den gemessenen PaO_2 - und PaCO_2 -Werten anzugeben.

5.3.4.3 Sollwerte und Korrekturen

Die zu erreichende maximale Belastung lässt sich abschätzen nach:

- Sollwatt Frauen: 2 W/kg -10% pro Lebensdekade (ab 30 Jahren, Alter auf volle Dekaden gerundet)
- Sollwatt Männer: 2,5 W/kg -10% pro Lebensdekade (ab 30 Jahren, Alter auf volle Dekaden gerundet) [154]
- Der Sollwert für den PaO_2 ist altersabhängig und kann mit der Murray-Formel [Meyer FJ et al., 2018]: Soll- PaO_2 (mmHg) = $100,1 - (0,323 \times \text{Lebensalter(J)})$ errechnet werden. Dabei ist auch die untere Sollgrenze zu berücksichtigen [153].
- Der Einfluss einer Hypokapnie, z.B. infolge Hyperventilation, auf den PaO_2 in Ruhe (mmHg) kann anhand folgender Formel korrigiert werden [155]:
- $\text{PaO}_2 \text{ korrigiert} = \text{PaO}_2 \text{ gemessen} - 1,66 \times (40 - \text{PaCO}_2 \text{ gemessen})$.

Die Plausibilität der Befunde ist durch die ärztlichen Sachverständigen zu überprüfen. Dies gilt insbesondere für das Verhalten des PaO_2 in Ruhe und unter Belastung im Vergleich zur DLCO. Wegen der hohen Sensitivität der DLCO geht eine leichte Einschränkung nicht immer mit einer Belastungshypoxämie einher, insbesondere dann, wenn keine Maximalbelastung erreicht wird.

5.3.5 Spiroergometrie

Die Spiroergometrie dient der Ermittlung der für die MdE-Einschätzung wichtigen tatsächlichen Belastbarkeit der zu untersuchenden Person, der Differenzialdiagnose einer eingeschränkten Belastbarkeit und damit auch pulmonaler Funktionseinschränkungen unter Belastung. Sie erlaubt differenzierte und objektivere Ergebnisse als die Ergometrie und sollte, falls verfügbar, durchgeführt werden. Auch die während einer Spiroergometrie vorhandene Option, eine Fluss-Volumen-Kurve zu registrieren, kann sich bei der Beurteilung obstruktiver Atemwegserkrankungen als wertvoll erweisen. Im Rahmen der Begutachtung soll die Spiroergometrie immer mit Blutgasanalysen zur Ermittlung der alveolo-arteriellen Sauerstoffpartialdruckdifferenz (AaDO_2) kombiniert werden.

Zur Auswahl des Belastungsprotokolls, zu Abbruchkriterien und Kontraindikationen, der Bewertung der gemessenen Kenngrößen inklusive der 9-Feldergraphik wird auf die aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaft [153] verwiesen.

Zur Differenzialdiagnose einer Dyspnoe ist die Synopse der Befunde aus Spirometrie, Spiroergometrie, Messung der CO-Diffusion, Echokardiographie, Ruhe- und Belastungs-EKG geeignet.

5.3.6 6-Minuten-Gehtest

Falls weder eine Ergometrie mit Blutgasanalyse noch eine Spiroergometrie aus Sicht der erkrankten Person oder der untersuchenden Person durchgeführt werden können, kann ein 6-Minuten-Gehtest als Belastungstest nach den aktuellen Empfehlungen eingesetzt werden [153]. Die valide Interpretation des Gehtests über 6 Minuten erfordert ein standardisiertes Untersuchungsprotokoll. Während des Tests werden mittels eines mobilen Pulsoxymeters Herzfrequenz und O₂-Sättigung registriert. Nach Ablauf der 6 Minuten werden die zurückgelegte Wegstrecke (in m) dokumentiert und das Ausmaß der Atemnot mittels Borg-Skala erfragt [153]. Wegen des sigmoiden Verlaufs der O₂-Bindungskurve von Hämoglobin sollte die Messung der peripheren O₂-Sättigung nicht als alleinige Technik zur Analyse von Gasaustauschstörungen eingesetzt werden.

Wird auf eine Belastungsuntersuchung verzichtet, so muss dies von der sachverständigen Person entsprechend begründet werden (z.B. schlechter Allgemeinzustand, Komorbiditäten).

5.3.7 Fakultative Messung der Atemmuskelfunktion

Die Messung der Atemmuskelfunktion (P_{0,1} und PI_{max}) kann in fortgeschrittenen Stadien, z. B. bei COPD, Hinweise auf eine atemmuskuläre Einschränkung geben und auf eine erhöhte Last der Atempumpe hinweisen [156]. Sie kommt nur im Einzelfall als fakultative Untersuchung in Betracht.

5.4 Zusammenhang zwischen Funktionseinschränkungen und Quarzstaublungenerkrankung

Die Funktionseinschränkungen bei Silikose sind nicht krankheitsspezifisch. Der Zusammenhang zwischen der Silikose und den nachgewiesenen Beeinträchtigungen der pulmonalen und ggf. auch der kardialen Funktion ist im Gutachten zu begründen. Werden relevante Einschränkungen pulmokardialer Funktionen nachgewiesen und sind diese mit Wahrscheinlichkeit auf die Silikose zurückzuführen, handelt es sich um Folgen der BK, die der Ermittlung der MdE zugrunde zu legen sind. Beschwerden und Symptome, die nach den Befunden einer erweiterten Diagnostik auf andersartigen Ursachen beruhen, kommen nicht als Folge der BK in Betracht.

Vorbefunde sind möglichst vollständig einzuholen und in der Zusammenhangsbeurteilung zu bewerten. Dies gilt auch für Arztberichte und Untersuchungsbefunde mit Relevanz für die gutachterliche Fragestellung. Ferner ist der Bericht des Präventionsdienstes des UV-Trägers zur Exposition zu berücksichtigen.

Vor Zuordnung einer Funktionsstörung zu einer Silikose ist die Qualität der Untersuchungsergebnisse sorgfältig zu prüfen. Dazu gehören Angaben zur Medikation der untersuchten Person vor der Untersuchung und insbesondere am Untersuchungstag ebenso wie eine Dokumentation der Qualität

der Untersuchung, z. B. mittels Analyse von aufgezeichneten Mehrfachmessungen. Bestehen Zweifel an der Qualität, sind Kontrolluntersuchungen zu veranlassen.

Aufgabe der ärztlichen Sachverständigen ist es, BK Nr. 4101-bedingte Krankheitssymptome und Funktionseinschränkungen (Restriktion, Obstruktion, Gasaustauschstörung, Cor pulmonale) zu objektivieren, zu quantifizieren und mit dem Beweismaß der Wahrscheinlichkeit als ursächlich zuzuordnen.

Neben der Exposition, der Arbeitsanamnese, dem Krankheitsverlauf, den medizinischen Vorbefunden, der Bildgebung (Röntgenaufnahme des Thorax und/oder HR-CT des Thorax sowie Befundung) sowie ggf. weiterer Untersuchungsergebnisse (z. B. Echokardiographie) sind Confounder wie Allergien der Atemwege, Systemerkrankungen mit Lungenbeteiligung und andere arbeits- wie nicht arbeitsbedingte Erkrankungen bzw. Einwirkungen bezüglich ihrer funktionellen Auswirkungen abzugrenzen. Dazu gehören insbesondere auch die Adipositas und das inhalative Zigarettenrauchen (Packyears) bei obstruktiven und restriktiven Ventilationsstörungen; bei pathologischen Befunden von CO-Diffusionskapazität und Blutgasen außerdem kardiovaskuläre Erkrankungen und schlafbezogene Atmungsstörungen sowie die differenzialdiagnostische Bewertung einer pulmonalen Hypertonie.

Es ist ferner zu prüfen, ob Funktionsstörungen durch von der BK unabhängige Leiden hervorgerufen worden sind. Hierzu zählen Funktionsstörungen, die vor dem erstmaligen Nachweis des Versicherungsfalls einer BK Nr. 4101 (Vorschaden) nachweisbar waren, bzw. auf die Einwirkung konkurrierender Ursachen oder auf erst nach Beendigung der gefährdenden Tätigkeit nachgewiesenen Ursachen (Nachschäden) zurückzuführen sind.

Vor allem das Zeitintervall zwischen Beendigung der gefährdenden Tätigkeit und Erstnachweis von Funktionsstörungen ist auf konkurrierende Ursachen zu prüfen. Bei abgrenzbaren Vorschäden mit Funktionseinschränkungen ist der Anteil der durch die Silikose bedingten Verschlimmerung der Funktionseinschränkungen zu bestimmen.

Bei einer COPD, die nicht im Rahmen einer BK 4101 anerkannt ist, ist an das Vorliegen der BK Nr. 4117 „Chronische obstruktive Bronchitis einschließlich Emphysem durch Quarzstaubexposition bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 2 Quarz-Feinstaubjahren $[(\text{mg}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$ oberhalb der Konzentration von $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$ “ zu denken und der Verdacht ggf. an den Unfallversicherungsträger zu melden.

5.4.1 Plausibilitätskriterien für die Einzelfallbegutachtung

In der Begutachtung sind folgende wesentliche Gesichtspunkte zu berücksichtigen, entsprechend der Bochumer Empfehlung [8]:

- Ist der Versicherungsfall durch den radiologischen und/oder pathologischen Befund gesichert?
- Bestehen pulmokardiale Funktionseinschränkungen, sind also die Voraussetzungen für den Leistungsfall gesichert?
- Bestehen konkurrierende Ursachen für die nachgewiesenen Funktionseinschränkungen?

- Besteht dauerhaft völlige Erwerbsunfähigkeit im Sinne der gesetzlichen Unfallversicherung durch von der Silikose unabhängige Erkrankungen zum Zeitpunkt des Erstnachweises einer Silikose (= Versicherungsfall)?
- Liegen BK-unabhängige Vorerkrankungen vor, die die BK-bedingten Funktionseinschränkungen negativ beeinflussen können?

5.4.2 Ergänzende Bemerkungen zur Lymphknoten-Silikose

Der Versicherungsfall der BK Nr. 4101 ist gegeben, wenn Lymphknotenveränderungen und/oder beginnende Parenchymveränderungen radiomorphologisch oder pathologisch-anatomisch als silikotisch bedingt festgestellt werden können, siehe auch Kap. 4.2 und 4.3. Hierbei handelt es sich im Einzelnen um folgende Konstellationen:

1. CT-morphologisch liegen vereinzelte parenchymale oder pleuranahe Veränderungen im Sinne kleiner rundlicher Verdichtungen vor, die Silikose-konform sind, siehe Kap. 4.2.2. Diese erreichen jedoch die CT-Kriterien für eine eindeutige Silikose mit einem Score nach ICOERD von je 1 in beiden Oberfeldern (Gesamtscore nach ICOERD 2) nicht. Zusätzlich sind Silikose-konforme Lymphknotenveränderungen nachweisbar. Die Differenzialdiagnosen (siehe Kapitel 4.2) sind anhand der Vorgeschichte und dem klinischen Bild zu überprüfen.
2. Pathologisch-anatomisch sind eindeutige silikotisch bedingte Veränderungen im Bereich der pulmonalen Lymphknoten bzw. der Lymphabflusswege nachgewiesen, die die in Kapitel 4.3 beschriebenen Kriterien erfüllen.

Es ist zu prüfen, ob aus den Konstellationen 1 und 2 Funktionseinschränkungen resultieren. Dies erfolgt im Rahmen einer umfassenden Zusammenhangsbeurteilung, siehe Kap. 5.3 und 5.4.

In der Regel führen silikotisch bedingte Lymphknotenveränderungen, auch wenn zusätzlich Eierschalen- oder sonstige Lymphknotenverkalkungen vorliegen, zu keiner wesentlichen Größenzunahme der betroffenen Lymphknoten. Es kann jedoch über entzündliche, narbige und/oder indurierende Prozesse zu Lymphknotenkonglomeraten und Ballungsherden kommen, die erhebliche Auswirkungen auf die in der Nachbarschaft gelegenen Strukturen haben können.

Eine Relevanz für die MdE lässt sich dann begründen, wenn die oben genannten Lymphknotenveränderungen zu Funktionseinschränkungen führen. Zu nennen sind hier beispielhaft Dislokationen und Einengungen von Gefäß- und/oder Bronchialstrukturen mit ihren Folgen auf die pulmonale Perfusion und/oder die Lungenfunktion, Wanddurchbrüche mit Thrombosierung in Gefäßen, Arrosion von Strukturen, Erweichungs- oder Narbenprozesse u.a. (siehe Kapitel 4.3).

5.4.3 Ergänzende Bemerkungen zu Silikose und Lungenkrebs

Liegen Silikose-konforme bzw. silikotisch bedingte Lymphknotenveränderungen vor (s. Kapitel 4.2 und 4.3), kann ein Lungenkrebs auch bei CT-morphologisch oder histopathologisch nachweisbaren vereinzelten parenchymalen oder pleuralen Veränderungen im Sinne kleiner rundlicher Verdichtungen, die silikosekonform sind, aber die CT-Kriterien von einer Gesamtstreuung > 2 nach ICOERD Klassifikation bzw. die histopathologischen Kriterien (Kap. 4.3) noch nicht erfüllen, nach differenzierter Einzelfallbetrachtung als BK Nr. 4112 zu beurteilen sein.

Zu überprüfen ist im Einzelfall, ob indirekte kausale Beziehungen zwischen der Lungenkrebskrankung und (anthrako-)silikotischen Schwielen derart bestehen, dass ggf. die

Pneumokoniose zur Verzögerung der Lungenkrebsdiagnose und/oder -therapie geführt hat oder ob die vorbestehende Pneumokoniose eine Operation, den Krankheitsverlauf und/oder die Durchführung einer intensiven Tumorthерапie negativ beeinflusst hat [11,157].

5.5 Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)

Die Festsetzung der MdE ist Aufgabe des Unfallversicherungsträgers.

Der MdE-Grad bemisst sich gem. § 56 Abs. 2 SGB VII danach, in welchem Umfang durch die BK-bedingten Beeinträchtigungen des körperlichen und geistigen Leistungsvermögens die Arbeitsmöglichkeiten auf dem gesamten Gebiet des Erwerbslebens vermindert sind.

Bewertung der Folgen der Berufskrankheit als Grad der MdE

Die Gutachterinnen und Gutachter ermitteln Art und Umfang der BK-bedingten gesundheitlichen Funktionseinschränkungen sowie deren Auswirkungen auf die (verbleibenden) Arbeitsmöglichkeiten und machen einen Vorschlag zur MdE in Form eines Prozentsatzes.

Als wesentliche Hilfestellung bei der gutachterlichen Bewertung haben sich Erfahrungssätze in Form von MdE-Tabellen etabliert. Gutachterlich ist der medizinisch-funktionelle Anteil der MdE zu ermitteln und zu begründen, für den in der gutachterlichen wertenden Gesamtschau die Mehrheit der Einzelangaben und -messwerte in der MdE-Tabelle spricht. Besonders zu achten ist auf die Plausibilität zwischen den geklagten Beschwerden und den objektivierten klinischen und funktionsdiagnostischen Befunden.

Die Einschätzung der MdE setzt sich zusammen aus der Feststellung der medizinisch-funktionellen Einschränkungen und der Bewertung ihrer Auswirkungen auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt. Die Empfehlung zur Einschätzung des medizinisch-funktionellen Anteils der MdE auf Basis des aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisstandes ist in einer Tabelle wiedergegeben, welche als Anhang 3 der Leitlinie beigefügt ist. Ebenso sind Erläuterungen zu dieser Empfehlung zum medizinisch-funktionellen Anteil in dieser Tabelle im Anhang 3 beigefügt. Diese Tabelle und die Erläuterungen zu den medizinisch-funktionellen Anteilen hierzu sollen bei der Überarbeitung der Bochumer Empfehlung Berücksichtigung finden.

5.5.1 Überprüfung des BK-Folgezustandes

Untersuchungsumfang

Die Überprüfung des BK-Folgezustandes soll grundsätzlich im Rahmen einer Nachbegutachtung erfolgen. Dabei ist die Zusammenschau aller aktuellen Befunde erforderlich, die auch den ärztlich erhobenen Untersuchungsbefund und die Anamnese im zeitlichen Verlauf seit der letzten Begutachtung beinhaltet.

Die Nachbegutachtung umfasst grundsätzlich eine eingehende aktuelle Anamnese (ergänzend kann der COPD Assessment Test (CAT) im Verlauf herangezogen werden) sowie Komorbiditäten, Ermittlung der aktuellen Medikation, den körperlichen Status, die Lungenfunktionsprüfung in Ruhe und in der Belastungssituation (Spirometrie, Ganzkörperplethysmographie, DLCO und DLCO/VA,

Spiroergometrie oder Blutgase unter standardisierter Belastung), außerdem ggf. ergänzende Blutuntersuchungen (bspw. proNT-BNP zur Abschätzung der Herzinsuffizienz). Die Indikation zur Bildgebung ergibt sich aus der Zusammenschau von Anamnese, klinischen Befunden und Funktionsbefunden sowie ggf. bereits vorhandener Bildgebung. Diese ist vom Auftraggeber beizuziehen.

Im Rahmen der Nachbegutachtung ist – wie bei der Erstbegutachtung – zwischen BK-Folgen und BK-unabhängigen Erkrankungen zu differenzieren. Es schließt sich eine Empfehlung zum Rehabilitationsbedarf an.

5.5.2 Lungentransplantation

Vereinzelt kann bei schwerer COPD mit Emphysem und/oder schweren fibrotischen Veränderungen die Indikation zur Lungentransplantation bestehen. Wurde die versicherte Person lungentransplantiert, ist die MdE individuell einzuschätzen.

Nach der Versorgungsmedizin-Verordnung Teil B: GdS-Tabelle, Ziffer 8.4 beträgt der Grad der Schädigungsfolgen (GdS) nach Lungentransplantation in den ersten zwei Jahren 100 % (Heilungsbewährung). Anschließend ist der GdS mit mindestens 70 % zu bewerten [158].

6 § 3 Berufskrankheitenverordnung (BKV) und § 9 Abs. 4 Sozialgesetzbuch VII (SGB VII)

In geeigneten Fällen soll sich die Gutachterin bzw. der Gutachter dazu äußern, ob eine oder ggf. auch mehrere individualpräventive Maßnahmen (IP-Maßnahmen) nach § 3 Abs. 1 der Berufskrankheitenverordnung (BKV) oder nach § 9 Abs. 4 Satz 2 SGB VII in Betracht kommt bzw. kommen.

Nach § 9 Abs. 2 SGB VII sind versicherte Personen, bei denen eine BK anerkannt ist, von ihrem zuständigen UVT über die mit der Tätigkeit verbundenen Gefahren und mögliche Schutzmaßnahmen umfassend aufzuklären. Der Präventionsdienst des UVT beurteilt dazu den Arbeitsplatz und initiiert ggf. Präventionsmaßnahmen. Die versicherte Person ist im Gegenzug nach § 9 Abs. 4 Satz 3 SGB VII verpflichtet, zur Verhinderung des Wiederauflebens oder der Verschlimmerung der anerkannten BK an individualpräventiven Maßnahmen des Unfallversicherungsträgers teilzunehmen und/oder an Maßnahmen zur Verhaltensprävention mitzuwirken.

Nach § 3 Abs. 1 BKV ist eine IP-Maßnahme geboten, wenn für die versicherte Person nach dem gesicherten medizinischen Erkenntnis- und Erfahrungsstand die konkrete Gefahr besteht, dass bei Fortsetzung der gefährdenden Tätigkeit eine BK mit Wahrscheinlichkeit entsteht, wiederauflebt oder sich verschlimmert. Die vertieften unfallversicherungsrechtlichen Aspekte sind der jeweils aktuellen Fassung der Empfehlung für die Begutachtung von Quarzstaublungenerkrankungen (Silikosen) der DGUV zu entnehmen [8].

Die Gutachterin bzw. der Gutachter soll die aus medizinischer Sicht zur Gefahrenabwehr erforderlichen Maßnahmen darlegen. Die Prüfung und Entscheidung, ob und inwieweit die gutachterlich vorgeschlagenen Maßnahmen im Rahmen der konkreten Arbeitsplatzverhältnisse geeignet und durchführbar sind, obliegt dem UV-Träger.

§ 3 Abs. 1 BKV entspricht dem Grundsatz „Prävention vor Rehabilitation“. Wird ärztlicherseits eine Gefahr im Sinne des § 3 Abs. 1 Satz 1 BKV bejaht, kommen bei der BK-Nr. 4101 in Betracht:

- Ersatzstoffprüfung
- Technische und organisatorische Maßnahmen (z. B. technische Schutzvorrichtungen, Änderung der Arbeitsweise)
- Persönliche Schutzmaßnahmen
- Beratung und Schulung

Neben den technischen und persönlichen Schutzmaßnahmen können auch präventivmedizinische Maßnahmen (z.B. spezielle ambulante oder stationäre Heilbehandlung) geeignete IP-Maßnahmen sein.

Hinweise zum Umgang mit kristallinem Siliziumdioxid und für dieses enthaltende Produkte gibt das „European Network for Silica (NEPSI)“ unter <https://nepsi.eu/>.

Vorschläge zur Minimierung des Risikos und zum Umgang mit einem vertretbaren Restrisiko sind am Grundsatz der Verhältnismäßigkeit auszurichten.

7 Hinweise zu rehabilitativen Heilbehandlungsmaßnahmen bei Vorliegen des Versicherungsfalls

Die Wiederherstellung der Gesundheit und der Leistungsfähigkeit einer versicherten Person nach Eintritt einer Berufskrankheit oder eines Arbeitsunfalls ist eine der zentralen Aufgaben der gesetzlichen Unfallversicherung.

Erkrankte mit einer Silikose (BK Nr. 4101) zeigen vornehmlich das klinische Bild einer chronischen obstruktiven Atemwegserkrankung, allerdings können auch restriktive Ventilationsstörungen allein oder kombiniert mit einer Obstruktion auftreten. In der Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch-obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem [159,160] wurden die evidenzbasierten Behandlungsmaßnahmen für Personen mit COPD unabhängig von der Genese der Erkrankung – die auf die Silikose übertragbar sind – zusammengefasst; diese sind zu berücksichtigen. Gesicherte positive Effekte der Rehabilitation sind bei COPD [161], bei interstitiellen Lungenerkrankungen [162] und auch bei pneumologischen Berufskrankheiten [163] national und international nachgewiesen.

Die Pneumologische Rehabilitation wird in den gemeinsamen Empfehlungen der American Thoracic Society (ATS) und der European Respiratory Society (ERS) definiert als „umfassende Intervention durch individuell auf den Patienten abgestimmte Therapien, basierend auf einer gründlichen Beurteilung des Patienten, die u. a. eine Trainingstherapie, Patientenschulung und Interventionen zum Selbstmanagement beinhaltet, mit dem Ziel einer Verhaltensänderung, welche das körperliche und psychische Befinden der Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen verbessert und auf die langfristige Einhaltung gesundheitsfördernder Verhaltensweisen hinwirkt.“ [164]

Maßnahmen der ambulanten und stationären Rehabilitation mit ihren inhaltlichen Schwerpunkten wie optimierter medikamentöser Therapie, Patientenschulung, Trainingstherapie, physikalischer Therapie, Vermittlung von Selbsthilfetechniken und psychologischer Unterstützung sind heute wissensbasiert und wesentlicher Anteil einer leitliniengerechten Therapie der obstruktiven und restriktiven Atemwegserkrankung bei Silikose.

7.1 Ziele der Silikose-Rehabilitation

Die häufigsten Symptome bei Versicherten mit Silikose sind Husten, Auswurf und Luftnot. Über eine Dekonditionierung von Atmung/Herz/Kreislauf und Muskulatur kann es zu einer „Abwärtsspirale“ der körperlichen Leistungsfähigkeit und der Lebensqualität kommen.

Ziel der Rehabilitation ist, diese Dekonditionierung möglichst frühzeitig zu unterbrechen, d. h. die körperliche Belastbarkeit zu steigern, die Symptome (z. B. Husten, Atemnot) und die Angst vor Atemnot, insbesondere bei körperlicher Belastung, zu lindern. Damit sollen funktionale, somatische und/oder psychische Einschränkungen vermindert und die Lebensqualität der Versicherten sowie die Teilhabe am sozialen und am Arbeitsleben verbessert werden. Die Maßnahmen der Rehabilitation sollen außerdem auf eine Verhaltensänderung mit dem Ziel der langfristigen Einhaltung gesundheitsfördernder Verhaltensweisen hinwirken. Exacerbationen, respiratorischer Infektionen

und anderen Komplikationen soll vorgebeugt und eine drohende Beeinträchtigung der Teilhabe im Arbeitsleben und am Leben in der Gesellschaft abgewendet werden [161].

Zum Erreichen dieses Ziels sind für die COPD gesicherte Effekte nachgewiesen [159,160]:

- Abnahme der Atemnot durch Einsatz spezieller Atemtechniken
- Steigerung von Kraft und Ausdauer der Atemmuskulatur (Atemmuskeltraining)
- Verbesserung der Beweglichkeit, Kraft und Ausdauer durch körperliches Training
- Motivation und Anleitung zur Aufrechterhaltung der Trainingseffekte über die Trainingsperiode hinaus
- Abnahme von COPD-assozierter Angst und Depression
- Steigerung der gesundheitsspezifischen Lebensqualität
- Verbesserung der Prognose
- Reduktion der Anzahl und Dauer von Krankenhausaufenthalten
- Bessere Erholung nach Krankenhausaufenthalt bei COPD-Exazerbation

Besondere Unterstützungsleistungen können außerdem sein:

- Hilfsmittelberatung und Device-Schulung, bspw. Umgang mit einem Sauerstoffgerät
- Hilfe zur Alltagsbewältigung (z.B. Ergotherapie)
- Maßnahmen zur Verbesserung der sozialen Teilhabe
- Schulung und Einbeziehung von Bezugspersonen

7.2 Auswahlkriterien für stationäre / ambulante Rehabilitationsmaßnahmen

Die Silikose ist eine unterschiedlich ausgeprägte, in der Regel progrediente Erkrankung. Dies spiegelt sich auch in der Empfehlung für regelmäßige Überprüfungen des BK-Folgezustandes wider. Deshalb sollte bei versicherten Personen mit anerkannter BK Nr. 4101 auch die Indikation einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme regelmäßig geprüft werden.

Insbesondere sind regelmäßige Rehabilitationsmaßnahmen bei anerkannten Berufskrankheiten nach Nrn. 4101 und 4102 der BKV angezeigt, wenn Atembeschwerden und/oder Funktionseinschränkungen vorliegen.

Vor Indikationsstellung zur Teilnahme an einer medizinischen Rehabilitationsmaßnahme sind die Motivation zur Rehabilitation, die Rehabilitationsfähigkeit und Kontraindikationen zu berücksichtigen. Rehabilitationsziele sollten bei positiver Rehabilitationsprognose beschrieben werden.

Die Entscheidung, ob im Einzelfall eine Rehabilitation ambulant oder stationär in Betracht kommt, ist neben der Rehabilitationsfähigkeit (s. u.), der Abhängigkeit von der medizinischen Überwachungsbedürftigkeit, den Begleiterkrankungen, dem sozialen Umfeld, den berechtigten Wünschen der versicherten Person und dem Vorhandensein einer den Qualitätskriterien entsprechenden Einrichtung (Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation (BAR) - Richtlinien zur ambulanten pneumologischen Rehabilitation) zu treffen.

Für eine ambulante Rehabilitation ist zu beachten, dass:

- die ambulante Rehabilitationseinrichtung in einer zumutbaren Fahrzeit erreicht werden kann,
- eine zur Inanspruchnahme der Rehabilitation erforderliche Mobilität sowie physische und psychische Belastbarkeit vorliegt,
- die erforderliche medizinische und häusliche Versorgung sichergestellt ist.

Zur Verbesserung der Nachhaltigkeit der Effekte von strukturierten stationären oder ambulanten Rehabilitationsmaßnahmen wird bei geeigneten Versicherten die Überleitung in eine heimatnahe Lungensportgruppe oder die Verordnung von wohnortnaher Trainings- bzw. Physiotherapie empfohlen [165]. Digitale Gesundheitsanwendungen können ergänzend geeignet sein.

Zur Sicherung erreichter Rehabilitationserfolge sollten im Rahmen des Entlassungsmanagements erforderliche Maßnahmen der gesundheitlichen, beruflichen oder sozialen Rehabilitationsnachsorge identifiziert und in Abstimmung mit dem Reha-Management der UV-Träger eingeleitet werden.

8 Literatur

1. BKV. Berufskrankheiten-Verordnung vom 31. Oktober 1997 (BGBl. I S. 2623), die zuletzt durch Artikel 1 der Verordnung vom 29. Juni 2021 (BGBl. I S. 2245) geändert worden ist.
<https://www.gesetze-im-internet.de/bkv/BJNR262300997.html> [08.03.2025]
2. Forschungsgemeinschaft D. Quarz-Feinstaub und quarzhaltiger Feinstaub. Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-Arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Weinheim: Chemie Verlag; 1971. S.121.
3. Forschungsgemeinschaft D. Quarz-Feinstaub und Quarz-haltiger Feinstaub–Nachtrag. Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe Toxikologisch-Arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten. Weinheim: WILEY-VCH Verlag; 1984. Published online 2012:1-8.
doi:10.1002/3527600418.mb0sio2fstd0010
4. Kraus T. BK 4101: Quarzstaublungenerkrankung (Silikose). In: Triebig G, Kentner M, Schiele R, Hrsg. Arbeitsmedizin – Handbuch für Theorie und Praxis, 4. Auflage. Stuttgart: Gentner Verlag; 2014.
5. Preisser A. Pneumokoniosen (ohne Asbest). In: Lehnert H, et al., Hrsg. DGIM – Innere Medizin, Springer Reference Medizin 2019. doi:10.1007/978-3-642-54676-1_390-1
6. BMAS. Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung – BMAS, Hrsg. Merkblatt zur BK Nr. 4101. Bek. vom 3. Februar 1998, BarbBl 4/1998, S. 61.
<https://www.baua.de/DE/Themen/Praevention/Koerperliche-Gesundheit/Berufskrankheiten/pdf/Merkblatt-4112.pdf?blob=publicationFile&v=2> [08.03.2025]
7. BMAS. Bek. d. BMAS v. 24.8.2022 - GMBl. 2022, Ausgabe 35, S. 803
<https://www.baua.de/DE/Angebote/Rechtstexte-und-Technische-Regeln/Berufskrankheiten/pdf/Begruendung-COPD-Quarzstaub.pdf?blob=publicationFile&v=3> [08.03.2025]
8. DGUV. Empfehlung für die Begutachtung von Quarzstaublungenerkrankungen (Silikosen) – Bochumer Empfehlung, Update 2019.
<https://publikationen.dguv.de/widgets/pdf/download/article/2482>
9. AWMF. Interdisziplinäre S2k Leitlinie Allgemeine Grundlagen der medizinischen Begutachtung, AWMF-Registernummer 094 – 001, Januar 2019
<https://www.awmf.org/service/awmf-aktuell/allgemeine-grundlagen-der-medizinischen-begutachtung>
10. Könn G, Schejbal V, Oellig WP. Die pathologische Anatomie der Pneumokoniosen. In: Ulmer WT, Reichel G, Hrsg. Pneumokoniosen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1976: 101–135 (Schwiegk H, ed. Handbuch der Inneren Medizin. 4. Bd, Teil 1: Erkrankungen der Atmungsorgane, 5. Aufl.)
11. Baur X, Heger M, Bohle MR, Hering KG, Hofmann-Preiss K, Nowak D, Tannapfel A, Teschler H, Voshaar T, Kraus T. Unter Mitwirkung von Duell M, Heise B, Palfner S. Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungenerkrankung (Silikose). S2k-Leitlinie nach AWMF-Schema der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. AWMF 06/2016

12. Valentin H, Lehnert G, Petry H, et al. Arbeitsmedizin. Bd. 2: Berufskrankheiten. 3. Auflage. Stuttgart, New York: Thieme; 1985
13. Hnizdo E, Sluis-Cremer GK. Risk of silicosis in a cohort of white South African gold miners. *Am J Ind Med.* 1993 Oct;24(4):447-57. doi:10.1002/ajim.4700240409.
14. Steenland K, Brown D. Silicosis among gold miners: exposure--response analyses and risk assessment. *Am J Public Health.* 1995 Oct;85(10):1372-7. doi:10.2105/ajph.85.10.1372.
15. Hering KG, Kraus T. Bildgebende Verfahren in der Diagnostik arbeits- und umweltbedingter Erkrankungen der Atemwege, der Lunge und der Pleura. In: Letzel S, Nowak D, Hrsg. *Handbuch der Arbeitsmedizin.* Hamburg: ecomed Storck; 2013;29-136 A III-3.4.2
16. Bohlig H. Inhalationsschäden durch anorganische Stäube. In: Schinz HR, Hrsg. *Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis.* 7. Auflage, Band I, Teil 2: Lunge, Pleura, Thoraxwand. Stuttgart, New York: Thieme; 1988.
17. Cox-Ganser JM, Burchfiel CM, Fekedulegn D, et al.. Silicosis in lymph nodes: the canary in the miner? *J Occup Environ Med.* 2009 Feb;51(2):164-9
18. Alper F, Akgun M, Onbas O, Araz O. CT findings in silicosis due to denim sandblasting. *Eur Radiol.* 2008 Dec;18(12):2739-44
19. Reichel G. Pneumokoniosen durch anorganische Stäube. In: Ferlinz R, Hrsg. *Pneumologie in Praxis und Klinik.* Stuttgart, New York: Thieme; 1994: 581-608
20. Hofmann-Preiß K, Hering KG. Digitale Radiographie in der Begutachtung von Pneumokoniosen. *Trauma Berufskrankh.* 2013;15:96–100
21. International Labour Organization (ILO). Guidelines for the use of the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses – Revised edition 2022 (Occupational Safety and Health Series No. 22). Geneva: International Labour Organization, 2022.
22. ILO International Labour Office. Guidelines for the use of the ILO international classification of radiographs of pneumoconioses. 2000 edition. Geneva: International Labour Office, 2002 (Occupational Safety and Health Series No. 22 [Rev. 2000])
23. Hering KG. Inhalationsschäden in: Galanski M, Hrsg. *Thorax – Handbuch diagnostische Radiologie.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 2003: 355 ff.
24. Hering KG, Hofmann-Preiß K: Pneumokoniosen erkennen und klassifizieren. *Radiologe* 2014;54:1189–1198.
25. Remy-Jardin M, Degreef JM, Beuscart R, et al. Coal Worker's Pneumoconiosis:CT Assessment in Exposed Workers and Correlation with Radiographic Findings. *Radiology* 1990;177:363-371.
26. Hnizdo E, Murray J, Sluis-Cremer GK, Thomas RG. Correlation between radiological and pathological diagnosis of silicosis: an autopsy population based study. *Am J Ind Med* 1993 Oct;24(4):427-45. doi:10.1002/ajim.4700240408.
27. Vallyathan V, Brower PS, Green FHY, et al.. Radiographic and pathologic correlation of coal workers pneumoconiosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:741-748.
28. Attfield MD, Vallyathan V, Green FHY. Radiographic appearances of small opacities and their correlation with pathology grading of macules, nodules and dust burden in the lungs. *Ann Occup Hyg* 1994; 38 (Suppl. 1): 782-789.

29. Hering KG, Tuengerthal S, Kraus T. Standartisierte CT/HRCT-Klassifikation der Bundesrepublik Deutschland für arbeits- und umweltbedingte Thoraxerkrankungen. *Radiologe* 2004;44:500–511.
30. Hering K, Hofmann-Preiß K, Kraus T. Update: Standardisierte CT-/HRCT-Klassifikation der Bundesrepublik Deutschland für arbeits- und umweltbedingte Thoraxerkrankungen. *Radiologe* 2014;54:363–384. doi:10.1007/s00117-014-2674-y
31. Kim J, Dabiri B, Hammer MM. Micronodular lung disease on high-resolution CT: patterns and differential diagnosis. *Clin Radiol.* 2021 Jun;76(6):399-406.
32. Kinsella M, Müller N, Vedal S, et al.. Emphysema in silicosis. A comparison of smokers with nonsmokers using pulmonary function testing and computed tomography. *Am Rev Respir Dis.* 1990 Jun;141(6):1497-500.
33. Ooi CG, Khong PL, Cheng RS, et al.. The relationship between mediastinal lymph node attenuation with parenchymal lung parameters in silicosis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2003 Dec;7(12):1199-206.
34. Antao VC, Pinheiro GA, Terra-Filho M, et al.. High-resolution CT in silicosis: correlation with radiographic findings and functional impairment. *J Comput Assist Tomogr.* 2005 May-Jun;29(3):350-6.
35. Alper F, Akgun M, Onbas O, Araz O. CT findings in silicosis due to denim sandblasting. *Eur Radiol.* 2008 Dec;18(12):2739-44.
36. Chong S, Lee K S, Chung MJ, Han J, Kwon OJ, Kim TS. Pneumoconiosis: comparison of imaging and pathologic findings. *RadioGraphics* 2006;26:59-77. doi: 10.1148/rg.261055070. PMID: 16418244.
37. Matyga AW, Chelala L, Chung JH. Occupational Lung Diseases: Spectrum of Common Imaging Manifestations. *Korean J Radiol.* 2023 Aug;24(8): 795-806. doi:10.3348/kjr.2023.0274.
38. Marchiori E, Souza CA, Barbassa TG, et al.. Silicoproteinosis: High-Resolution CT Findings in 13 Patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2007 Dec;189(6):1402-6. doi:10.2214/AJR.07.2402.
39. Souza CA, Marchiori E, Gonçalves LP, et al.. Comparative study of clinical, pathological and HRCT findings of primary alveolar proteinosis and silicoproteinosis. *Eur J Radiol.* 2012 Feb;81(2):371-8. doi:10.1016/j.ejrad.2010.12.012.
40. Hering KG, Kraus T. Coding CT-Classification in Occupational and Environmental Respiratory Disease (OERD). In: Kusaka Y, Hering KG, Parker JE, Eds. International Classification of HRCT for Occupational and Environmental Respiratory Diseases. Tokyo: Springer; 2005:15–23
41. Mossman BT, Churg A. Mechanisms in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. *AJRCCM.* 1998;157(5 PART I):1666-1680. doi:10.1164/ajrccm.157.5.9707141
42. Donaldson K, Borm PJA. The Quartz Hazard: A Variable Entity. *Ann Occup Hyg.* 1998;42(5):287-294. doi:10.1016/S0003-4878(98)00044-1
43. Fubini B, Hubbard A. Reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) generation by silica in inflammation and fibrosis. *Free Radic Biol Med.* 2003;34(12):1507-1516. doi:10.1016/S0891-5849(03)00149-7
44. Rimal B, Greenberg AK, Rom WN. Basic pathogenetic mechanisms in silicosis: current understanding. *Curr Opin Pulm Med.* 2005;11(2):169-173. doi:10.1097/01.mcp.0000152998.11335.24

45. Hamilton RF, Thakur SA, Holian A. Silica binding and toxicity in alveolar macrophages. *Free Radic Biol Med.* 2008;44(7):1246-1258. doi:10.1016/j.freeradbiomed.2007.12.027
46. di Biasi W. Über Die Pathologische Anatomie Der Silikose. Silikose-Forschungsinstitut d. Bergbau-Berufsgenossenschaft; 1949.
47. Fujimura N. Pathology and pathophysiology of pneumoconiosis. *Curr Opin Pulm Med.* 2000;6(2):140-144.
48. Stellmacher F, Swiatlak A, Jonigk D. Histologie der Differenzialdiagnosen granulomatöser bzw. granulomartiger Erkrankungen der Lunge. *Allergologie.* 2020;43(10):404-418. doi:10.5414/ALX02156
49. Stellmacher F, Perner S. Übersicht: Granulomatöse Erkrankungen der Lunge. *Der Pathologe.* 2021;42(1):64-70. doi:10.1007/s00292-020-00893-7
50. Hnizdo E, Murray J, Davison A. Correlation between autopsy findings for chronic obstructive airways disease and in-life disability in South African gold miners. *Int Arch Occup Environ Health.* 2000;73(4):235-244. doi:10.1007/s004200050423
51. Worth G, Schiller E. In: Die Pneumokoniosen: Geschichte, Pathogenese, Morphologie, Klinik und Röntgenologie. Köln: Staufen Verlag; 1954.
52. Reichel G. Die Silikose (Anthrakosilikose). In: Handbuch der inneren Medizin. Pneumokoniosen. Ulmer WT & Reichel G, Hrsg. 5. Auflage, Band 4 Atmungsorgane 1. Teil. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1976:159-319.
53. Eibel R, Weber A, Stolpe S, et al.. Zusammenhang zwischen Empyhemtyp und Schweregrad der Pneumokoniose bei Bergleuten: Korrelation von HR-CT-Befunden und ILO-Klassifikation. In: RöFo-Fortschritte Auf Dem Gebiet Der Röntgenstrahlen Und Der Bildgebenden Verfahren. Vol. 174. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag; 2002:846-853.
54. Hoy RF, Glass DC, Dimitriadis C, et al.. Identification of early-stage silicosis through health screening of stone benchtop industry workers in Victoria, Australia. *Occup Environ Med.* 2021 Apr;78(4):296-302. doi:10.1136/oemed-2020-106897
55. León-Jiménez A, Hidalgo-Molina A, Conde-Sánchez MÁ, et al.. Artificial Stone Silicosis: Rapid Progression Following Exposure Cessation. *Chest.* 2020 Sep;158(3):1060-1068. doi:10.1016/j.chest.2020.03.026
56. Guarnieri G, Salasnich M, Lucernoni P, et al.. Silicosis in finishing workers in quartz conglomerates processing. *Med Lav.* 2020 Apr 30;111(2):99-106. doi:10.23749/mdl.v111i2.9115
57. Hertzberg VS, Rosenman KD, Reilly MJ, Rice CH. Effect of occupational silica exposure on pulmonary function. *Chest.* 2002 Aug;122(2):721-8. doi:10.1378/chest.122.2.721
58. Möhner M, Kersten N, Gellissen J. Chronic obstructive pulmonary disease and longitudinal changes in pulmonary function due to occupational exposure to respirable quartz. *Occup Environ Med.* 2013 Jan;70(1):9-14. doi: 10.1136/oemed-2012-100775.
59. Ulvestad B, Bakke B, Eduard W, et al.. Cumulative exposure to dust causes accelerated decline in lung function in tunnel workers. *Occup Environ Med.* 2001 Oct;58(10):663-9. doi:10.1136/oem.58.10.663.
60. GMBI Gemeinsames Ministerialblatt (GMBI). BMAS. Bek. v. 24.8.22, Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Chronische obstruktive Bronchitis einschließlich

Emphysem durch Quarzstaubexposition bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis am Arbeitsplatz von mindestens zwei Quarz-Feinstaubjahren $[(\text{mg}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$ oberhalb der Konzentration von $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$. 2022, Ausgabe Nr. 35, Seite 803ff.
<https://www.gmbl-online.de/browse/document/6729f546-b754-3ec1-aa86-b1b1013117fd>
[08.03.2025]

61. Mehrtens G, Brandenburg S: Die Berufskrankheitenverordnung (BKV). Handkommentar aus rechtlicher und medizinischer Sicht für Ärzte, Versicherungsträger und Sozialgerichte. Berlin: Erich Schmidt Verlag 2009 <https://www.jpc.de/jpcng/books/detail/-/art/gerhard-mehrtens-arbeitsunfall-und-berufskrankheit/hnum/11675695>
62. Blanco Pérez JJ, Pérez González A, Morano Amado LE, et al.. Clinical significance of environmental mycobacteria isolated from respiratory specimens of patients with and without silicosis. Arch Bronconeumol. 2016;52:145–150
63. Merkblatt BK-Nr. 4102, Jahr 1998.
<https://www.baua.de/DE/Themen/Praevention/Koerperliche-Gesundheit/Berufskrankheiten/pdf/Merkblatt-4102.pdf?blob=publicationFile&v=2>
[08.03.2025]
64. teWaternaude JM, Ehrlich RI, Churchyard GJ, et al.. Tuberculosis and silica exposure in South African gold miners. Occup Environ Med. 2006 Mar;63(3):187-92. doi:10.1136/oem.2004.018614.
65. Calvert GM, Rice FL, Boiano JM, et al.. Occupational silica exposure and risk of various diseases: an analysis using death certificates from 27 states of the United States. Occup Environ Med. 2003 Feb;60(2):122-9. doi:10.1136/oem.60.2.122.
66. Fletcher CM. Silico-tuberculosis. Br Med J. 1949;2(4640):1351.
67. Ehrlich R, Akugizibwe P, Siegfried N. et al.. The association between silica exposure, silicosis and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. BMC Public Health 2021;21:953.
68. Hnizdo E & Murray J. Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African goldminers. Occup Environ Med. 1998;55:496–502.
69. Adverse effects of crystalline silica exposure. American Thoracic Society Committee of the Scientific Assembly on Environmental and Occupational Health. Am J Respir Crit Care Med. 1997 Feb;155(2):761-8. doi: 10.1164/ajrccm.155.2.9032226.
70. Melo V, Baia L, Rita Gaio A, Duarte R. Silicosis, tuberculosis timebomb? Rev Port Pneumol. 2016;22:355–357.
71. Hartung W & Seong Moon J. Das derzeitige Bild der Anthrako- Silikose, ihrer Komplikationen und Kollisionen mit anderweitigen Erkrankungen. Pneumologie 1992;46:516-524.
72. Blanc PD, Annesi-Maesano I, Balmes JR, et al.. The Occupational Burden of Nonmalignant Respiratory Diseases. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2019 Jun 1;199(11):1312-1334. doi:10.1164/rccm.201904-0717ST.
73. Rosenman KD & Hall N. Occupational risk factors for developing tuberculosis. Am J Ind Med 1996;30:148–154.

74. Chen GX, Burnett CA, Cameron LL, et al.. Tuberculosis Mortality and Silica Exposure: A Case-Control Study Based on a National Mortality Database for the Years 1983-1992. *Int J Occup Environ Health.* 1997 Jul;3(3):163-170. doi:10.1179/oeh.1997.3.3.163.
75. Kleinschmidt I & Churchyard G. Variation in incidences of tuberculosis in subgroups of South African gold miners. *Occup Environ Med.* 1997;54:636–641.
76. Sonnenberg P, Glynn JR, Fielding K, et al.. How soon after infection with HIV does the risk of tuberculosis start to increase? A retrospective cohort study in South African gold miners. *J Infect Dis.* 2005;191:150–158.
77. Glynn JR, Murray J, Bester A, et al.. Effects of duration of HIV infection and secondary tuberculosis transmission on tuberculosis incidence in the South African gold mines. *AIDS.* 2008;22:1859–1867.
78. van Halsema CL, Fielding KL, Chihota VN, et al.. Trends in drug-resistant tuberculosis in a gold-mining workforce in South Africa, 2002-2008. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2012;16:967–973.
79. Beamer CA & Holian A. Silica suppresses Toll-like receptor ligand induced dendritic cell activation. *FASEB J.* 2008;22:2053–2063.
80. Blanco Pérez JJ, Pérez González A, Morano Amado LE, et al.. Clinical Significance of Environmental Mycobacteria Isolated From Respiratory Specimens of Patients With and Without Silicosis. *Arch Bronconeumol.* 2016 Mar;52(3):145-50. doi:10.1016/j.arbres.2015.07.007.
81. Snider DE Jr. The relationship between tuberculosis and silicosis. *Am Rev Respir Dis.* 1978 Sep;118(3):455-60. doi:10.1164/arrd.1978.118.3.455.
82. Lanzafame M, Vento S. Mini-review: Silico-tuberculosis. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis.* 2021 Feb 2;23:100218. doi:10.1016/j.jctube.2021.100218.
83. Konečný P, Ehrlich R, Gulumian M, Jacobs M. Immunity to the Dual Threat of Silica Exposure and *Mycobacterium tuberculosis*. *Front Immunol.* 2019;9:3069. doi:10.3389/fimmu.2018.03069.
84. Melo V, Baía L, Rita Gaio A, Duarte R. Silicosis, tuberculosis time bomb? *Rev Port Pneumol* (2006). 2016 Nov-Dec;22(6):355-357. doi:10.1016/j.rppnen.2016.07.005.
85. Schaberg T, Brinkmann F, Feiterna-Sperling C, et al.. S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie, Chemoprävention und Chemoprophylaxe der Tuberkulose im Erwachsenenalter des Deutschen Zentralkomitees zur Bekämpfung der Tuberkulose e.V. (DZK) und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP). Erstveröffentlichung 2017, aktuelles Update 2022. https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-0191_S2k_Tuberkulose-im-Erwachsenenalter_2023-09.pdf [08.03.2025]
86. Bundesministerium für Arbeit (BMA). Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit Nummer 4112. „Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)“. Bek. des BMA vom 1. August 2001 - IVa 4-45222-2106/4112 BArbBl. 9/2001, S. 37-59
87. Bundesministerium für Arbeit und Soziales (BMAS). Wissenschaftliche Stellungnahme zu der Berufskrankheit Nr. 4112 der Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung „Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener

- Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)" Bek. des BMAS vom 5. Oktober 2015 - IVa 4-45222-4112 - GMBI. 61/2015, S. 1199 ff.
88. Steenland K, Mannetje A, Boffetta P, et al.. International Agency for Research on Cancer. Pooled exposure-response analyses and risk assessment for lung cancer in 10 cohorts of silica-exposed workers: an IARC multicentre study. *Cancer Causes Control.* 2001 Nov;12(9):773-84. Erratum in: *Cancer Causes Control.* 2002 Oct;13(8):777.
89. Poinen-Rughooputh S, Rughooputh MS, Guo Y, et al.. Occupational exposure to silica dust and risk of lung cancer: an updated meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Public Health.* 2016 Nov 4;16(1):1137. doi:10.1186/s12889-016-3791-5.
90. Ge C, Peters S, Olsson A, et al.. Respirable Crystalline Silica Exposure, Smoking, and Lung Cancer Subtype Risks. A Pooled Analysis of Case-Control Studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020 Aug 1;202(3):412-421. doi:10.1164/rccm.201910-1926OC.
91. Caplan A. Certain unusual radiological appearances in the chest of coal-miners suffering from rheumatoid arthritis. *Thorax.* 1953 Mar;8(1):29-37. doi:10.1136/thx.8.1.29.
92. Schreiber J, Koschel D, Kekow J, et al.. Rheumatoid pneumoconiosis (Caplan's syndrome). *Eur J Intern Med.* 2010 Jun;21(3):168-72. doi:10.1016/j.ejim.2010.02.004.
93. Ewig S & Bollow M. Lungenmanifestationen bei adulten rheumatischen Erkrankungen. *Z Rheumatol.* 2021 Feb;80(Suppl 1):13-32. doi:10.1007/s00393-020-00946-5.
94. Bramwell B. Diffuse scleroderma: its frequency, its occurrence in stonemasons; its treatment by fibrolysin. *Edinb Med J.* 1914; 12: 387-401.
95. Erasmus L. Scleroderma in gold-miners on the Witwatersrand with particular reference to pulmonary manifestations. *S Afr J Lab Clin Med.* 1957;3:209–31.
96. Blanco Pérez JJ, Arnalich Montiel V, Salgado-Barreira Á, et al.. Prevalence and Clinical Impact of Systemic Autoimmune Rheumatic Disease in Patients with Silicosis. *Arch Bronconeumol (Engl Ed).* 2020 May 31:S0300-2896(20)30129-0. doi:10.1016/j.arbres.2020.04.012.
97. Hua JT, Zell-Baran L, Go LHT, et al.. Demographic, exposure and clinical characteristics in a multinational registry of engineered stone workers with silicosis. *Occup Environ Med.* 2022 May 3;79(9):586–93. doi:10.1136/oemed-2021-108190.
98. Makol A, Reilly MJ, Rosenman KD. Prevalence of connective tissue disease in silicosis (1985-2006)-a report from the state of Michigan surveillance system for silicosis. *Am J Ind Med.* 2011 Apr;54(4):255-62. doi:10.1002/ajim.20917.
99. Carneiro APS, Teixeira VDSP, Silveira AM, et al.. Non-malignant silica-related diseases in a specialized outpatient clinic. *Occup Med (Lond).* 2022 Aug 16;72(6):394-402. doi:10.1093/occmed/kqac034.
100. Wrangel O, Graff P, Bryngelsson IL, et al.. Silica Dust Exposure Increases Risk for Rheumatoid Arthritis: A Swedish National Registry Case-Control Study. *J Occup Environ Med.* 2021 Nov 1;63(11):951-955. doi:10.1097/JOM.0000000000002281.
101. Yates DH & Miles SE. Silica and Connective Tissue Disorders: The Important Role of the Dermatologist. *J Dermatol & Skin Sci.* 2022;4(2):10-19.
102. Kawasaki H. A mechanistic review of silica-induced inhalation toxicity. *Inhal Toxicol.* 2015;27(8):363-77. doi:10.3109/08958378.2015.1066905.

103. Pollard KM. Silica, Silicosis and Autoimmunity. *Front Immunol.* 2016 March 11; 7:97.
104. Pollard KM, Cauvi DM, Mayeux JM, et al. Mechanisms of Environmental Autoimmunity. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2021; 61(1), 135-57.
105. Lee S, Hayashi H, Mastuzaki H, Kumagai-Takei N, Otsuki T. Silicosis and autoimmunity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2017 Apr;17(2):78-84. doi:10.1097/ACI.0000000000000350.
106. Friesen A, Fritsch-Decker S, Hufnagel M, et al.. Gene Expression Profiling of Mono- and Co-Culture Models of the Respiratory Tract Exposed to Crystalline Quartz under Submerged and Air-Liquid Interface Conditions. *Int J Mol Sci.* 2022 Jul 14;23(14):7773. doi:10.3390/ijms23147773.
107. Nakano-Narusawa Y, Yokohira M, Yamakawa K, et al.. Single Intratracheal Quartz Instillation Induced Chronic Inflammation and Tumourigenesis in Rat Lungs. *Sci Rep.* 2020 Apr 20;10(1):6647. doi:10.1038/s41598-020-63667-4.
108. Buechner HA, Ansari A. Acute silico-proteinosis. A new pathologic variant of acute silicosis in sandblasters, characterized by histologic features resembling alveolar proteinosis. *Dis Chest.* 1969 Apr;55(4):274-8. doi: 10.1378/chest.55.4.274. PMID: 5775743.
109. Bonella F, Bauer PC, Griese M, Ohshima S, Guzman J, Costabel U. Pulmonary alveolar proteinosis: new insights from a single-center cohort of 70 patients. *Respir Med.* 2011 Dec;105(12):1908-16. doi: 10.1016/j.rmed.2011.08.018. Epub 2011 Sep 6. PMID: 21900000.
110. Guo ZY, Wu N, Wang JW, Ma RM, Ye Q. [A systematic review of the epidemiology and clinical characteristics of artificial stone-related silicosis and dust protection]. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi.* 2023 Jul 20;41(7):509-517. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.cn121094-20220408-00185. PMID: 37524674.
111. Iftikhar H, Nair GB, Kumar A. Update on Diagnosis and Treatment of Adult Pulmonary Alveolar Proteinosis. *Ther Clin Risk Manag.* 2021; 17:701-710.
112. Xiao YL, Xu KF, Li Y, Li Y, Li H, Shi B, Zhou KF, Zhou ZY, Cai HR. Occupational inhalational exposure and serum GM-CSF autoantibody in pulmonary alveolar proteinosis. *Occup Environ Med.* 2015 Jul;72(7):504-12. doi:10.1136/oemed-2014-102407.
113. Rees D & Murray J. Silica. In: Taylor AN, Cullinan P, Blanc P, Pickering A, eds. *Parkes' Occupational Lung Disorders*, 4th Ed. Abingdon UK: CRC Press; 2016; 187-207.
114. Preisser AM, Pieter J. Alveolarproteinose und Siderofibrose eines Schweißers. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten.* 2022; 48: 351-356
115. Pieter J, Harth V, Preisser AM. Arbeitsbedingte Einwirkungen und pulmonale Alveolarproteinose. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten.* 2025; 51: 232-240. DOI 10.5414/ATX02762
116. Shen HS, Lai YT, Tsai HC, Chang SC. Artificial stone-associated silicosis with concurrent Cryptococcus infection. *Respirol Case Rep.* 2021 May 6;9(6):e00765. doi:10.1002/rcr2.765. PMID: 33976894
117. Bonella F, Lachmann N, Kreuter M, Costabel U. Pulmonale Alveolarproteinose. In: Kreuter M et al., Hrsg. *Seltene Lungenerkrankungen.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer Nature; 2022.
118. Pokieser L, Bernhardt K, Kreuzer A, Schalleschak J. *Klinische Zytologie der Lunge und Pleura, Handbuch und Farbatlas.* Wien, New York: Springer; 2001.

119. Bonella F & Kirsten D. Pulmonale Alveolarproteinose. In: Lehnert H, et al., Hrsg. DGIM Innere Medizin. Springer Reference Innere Medizin. Berlin, Heidelberg: Springer; 2019.
120. Kumar A, Abdelmalak B, Inoue Y, Culver DA. Pulmonary alveolar proteinosis in adults: pathophysiology and clinical approach. *Lancet Respir Med*. 2018 Jul;6(7):554-565. doi:10.1016/S2213-2600(18)30043-2.
121. Marchiori E, Souza CA, Barbassa TG, et al.. Silicoproteinosis: high-resolution CT findings in 13 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2007 Dec;189(6):1402-6. doi:10.2214/AJR.07.2402.
122. Bomhard EM. Particle-induced Pulmonary Alveolar Proteinosis and Subsequent Inflammation and Fibrosis: A Toxicologic and Pathologic Review. *Toxicol Pathol*. 2017 Apr;45(3):389-401. doi:10.1177/0192623316688959.
123. Trapnell BC, Nakata K, Bonella F, et al.. Pulmonary alveolar proteinosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2019 Mar 7;5(1):16. doi:10.1038/s41572-019-0066-3.
124. Barnes H, Goh NSL, Leong TL, Hoy R. Silica-associated lung disease: An old-world exposure in modern industries. *Respirology* 2019 Dec;24(12):1165-1175. doi:10.1111/resp.13695.
125. Crawford JA, Sanyal S, Burnett BR, Wiesenfeld SL, Abraham JL. Accelerated silicosis in sandblasters: Pathology, mineralogy, and clinical correlates. *Am J Ind Med*. 2024 Mar;67(3):179-199. doi: 10.1002/ajim.23561. Epub 2024 Jan 24. PMID: 38265196.
126. Ohshima S, Guzman J, Costabel U, Bonell F. Differential diagnosis of granulomatous lung disease: clues and pitfalls. *Eur Respir Rev*. 2017;26:170012.
127. Gruden JF, Webb WR, Naidich DP, McGuiness G. Multinodular Disease: Anatomic Localization at Thin-Section CT—Multireader Evaluation of a Simple Algorithm. *Radiology*. 1999; 210:711–720.
128. Raoof S, Amchentsev A, Vlahos I, Goud A, et al.. Pictorial essay: multinodular disease: a high-resolution CT scan diagnostic algorithm. *Chest*. 2006 Mar;129(3):805-15. doi:10.1378/chest.129.3.805.
129. Gross B, Schneider H, Proto A.: Eggshell Calcification of Lymph Nodes: An Update. *AJR Am J Roentgenol*. 1980;135(6):1265-8.
130. Arakawa H, Takeshi J, 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(6):1870-1876
131. Petsonk EL, Rose C, Cohen R. Coal mine dust lung disease. New lessons from old exposure. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013 Jun 1;187(11):1178-85. doi:10.1164/rccm.201301-0042CI.
132. Chang KC, Leung CC, Tam CM. Tuberculosis risk factors in a silicotic cohort in Hong Kong. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2001;5(2):177-84
133. Satija B, Kumar S, Ojha UC, Gothi D. Spectrum of high-resolution computed tomography imaging in Occupational lung disease. *Indian J Radiol Imaging*. 2013 Oct;23(4):287-96.

134. Ferreira AS, Moreira VB, Ricardo HM, et al.. Progressive massive fibrosis in silica-exposed workers. High-resolution computed tomography findings. *J Bras Pneumol.* 2006 Nov-Dec;32(6):523-8.
135. Skowroński M, Halicka A, Barinow-Wojewódzki A. Pulmonary Tuberculosis in a Male with Silicosis. *Adv Respir Med.* 2018; 86(3):121-125.
136. Hoy RF & Chambers DC. Silica-related diseases in the modern world. *Allergy.* 2020;75:2785–2797.
137. Choi EK, Park HL, Yoo IR, et al.. The clinical value of F-18 FDG PET/CT in differentiating malignant from benign lesions in pneumoconiosis patients. *Eur Radiol.* 2020 Jan;30(1):442-451. doi:10.1007/s00330-019-06342-1.
138. Güngen AC, Aydemir Y, Çoban H, et al.. Lung cancer in patients diagnosed with silicosis should be investigated. *Respir Med Case Rep.* 2016 Apr 27;18:93-5. doi:10.1016/j.rmcr.2016.04.011.
139. Sato T, Shimosato T, Klinman DM. Silicosis and lung cancer: current perspectives. *Lung Cancer (Auckl).* 2018 Oct 26;9:91-101.
140. Giese W. Die allgemeine Pathologie der äußeren Atmung. In: *Handbuch der Allgemeinen Pathologie*, Bd. V/I. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1961.
141. Criée CP, Smith HJ, Preisser AM, et al.. Aktuelle Empfehlungen zur Lungenfunktionsdiagnostik; Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP), Deutsche Atemwegsliga (DAL), Deutsche Lungenstiftung (DLS) sowie Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin (DGAUM). *Atemw Lungenkr.* 2024; 50:111-184.
142. Quanjer PH, Stanojevic S, Cole TJ, et al.. Multi-ethnic reference-values for spirometry for the 3-95 yr age range: the global lung function 2012 equations. *Eur Respir J.* 2012 Dec;40(6):1324-43.
143. Moffett AT, Bowerman C, Stanojevic S, et al.. Global, race- neutral reference equations and pulmonary function interpretation. *JAMA Network Open* 2023; e 2316174.
144. Preisser AM & Merget R. Aktualisierter Leitfaden für die Lungenfunktionsprüfung im Rahmen arbeitsmedizinischer Untersuchungen. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 2018;53:459-464.
145. Stanojevic S, Kaminsky DA, Miller MR, Thompson B, Aliverti A, Barjaktarevic I, Cooper BG, Culver B, Derom E, Hall GL, Hallstrand TS, Leuppi JD, MacIntyre N, McCormack M, Rosenfeld M, Swenson ER. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *Eur Respir J.* 2022 Jul 13;60(1):2101499. doi: 10.1183/13993003.01499-2021.
146. Criée CP, Sorichter S, Smith HJ, et al.. Body plethysmography- its principles and clinical use. *Respir Med.* 2011 Jul;105(7):959-71. doi:10.1016/j.rmed.2011.02.006.
147. Criée CP, Berdel D, Heise D, Jörres RA, Kardos P, Köhler D, Leupold W, Magnussen H, Marek W, Merget R, Mitfessel H, Rasche K, Rolke M, Smith HJ, Sorichter S, Worth H. Empfehlungen

- zur Ganzkörperplethysmographie (Bodyplethysmographie). Teil I. Atemw Lungenkrkh. 2009; 35: 256-272
148. Neder JA, Marillier M, Bernard AC, O'Donnell DE. Transfer coefficient of the lung for carbon monoxide and the accessible alveolar volume: clinically useful if used wisely. *Breathe (Sheff)*. 2019 Mar;15(1):69-76.
149. Preisser AM. Die CO- Diffusionsmessung im Single-breath (DLCO,SB). *Atemw Lungenkr.* 2020; 46:175-181.
150. DGUV. Empfehlung für die Begutachtung der Berufskrankheiten der Nummern 1315 (ohne Alveolitis), 4301 und 4302 der Anlage zur Berufskrankheiten-Verordnung (BKV) – Reichenhaller Empfehlung – 2012.
<https://publikationen.dguv.de/widgets/pdf/download/article/1946> [08.03.2025]
151. Official ERS technical standards: Global Lung Function Initiative reference values for the carbon monoxide transfer factor for Caucasians. Stanojevic S, Graham BL, Cooper BG, Thompson BR, Carter KW, Francis RW and Hall GL on behalf of the Global Lung Function Initiative TLCO working group. *Eur Respir J* 2017; 50: 1700010. *Eur Respir J.* 2020 Oct 15;56(4):1750010. doi:10.1183/13993003.50010-2017. Erratum for: *Eur Respir J.* 2017 Sep 11;50(3):1700010. doi:10.1183/13993003.00010-2017.
152. Graham BL, Brusasco V, Burgos F, et al.. Executive Summary: 2017 ERS/ATS standards for single-breath carbon monoxide uptake in the lung. *Eur Respir J.* 2017;49:16E0016.
153. Meyer FJ, Borst MM, Buschmann HC, et al.. Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie. Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin. *Pneumologie.* 2018;72:687-731.
154. Reiterer W. Methodik eines rektangulär-triangulären Belastungstestes. *Herz-Kreislauf.* 1975;7:457-462.
155. Diekmann M & Smidt U. Berechnung eines Standard-PaO₂ in Analogie zum Standard Bicarbonat. *Atemw Lungenkr.* 1984;10:248-260.
156. Kabitz HJ, Walterspacher S, Mellies U, et al.. Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga zur Messung der Atemmuskelfunktion. *Pneumologie.* 2014 May;68(5):307-14. doi:10.1055/s-0034-1365283.
157. Müller KM, Wiethege T. Quarz und Lungentumoren - Daten und Fakten des Pathologen. *Pneumologie.* 2000;54:24-31.
158. VersMedV. Versorgungsmedizin-Verordnung vom 10. Dezember 2008 (BGBI. I S. 2412), die zuletzt durch Artikel 2 der Verordnung vom 19. Juni 2023 (BGBI. 2023 I Nr. 158) geändert worden ist. <https://www.gesetze-im-internet.de/versmedv/BJNR241200008.html> [08.03.2025]
159. Vogelmeier C, Buhl R, Burghuber O, et al.. unter Mitwirkung folgender wissenschaftlicher Fachgesellschaften: Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e. V., Deutsche Gesellschaft für Rehabilitationswissenschaften e. V.. Leitlinie zur Diagnostik und

Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD).
Pneumologie. 2018,Apr;72(4):253-308.

160. NVL COPD. Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie COPD –Langfassung Version 2.0, 2024 <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/nvl-003> [08.03.2025].
161. Gloeckl R, Schneeberger T, Jarosch I, Kenn K. Pulmonary rehabilitation and exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. Dtsch Arzteblatt Int. 2018;115:117-23.
162. Rochester CL, Alison JA, Carlin B, et al. Pulmonary Rehabilitation for Adults with Chronic Respiratory Disease: An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline. Am J Respir Crit Care Med. 2023;208(4):e7-e26. doi: 10.1164/rccm.202306-1066ST.
163. Ochmann U, Kotschy-Lang N, Raab W, et al.. Long-term efficacy of pulmonary rehabilitation in patients with occupational respiratory diseases. Respiration. 2012;84(5):396-405.
164. Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, et al.. ATS/ERS task force on pulmonary rehabilitation. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Key concepts and advances in pulmonary rehabilitation. Am J Resp Crit Care Med. 2013;188:13-64.
165. Worth H, Bock R, Frisch M, et al.. Ambulanter Lungensport und körperliches Training bei Patienten mit Atemwegs- und Lungenerkrankungen / Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft Lungensport in Deutschland und der Deutschen Atemwegsliga. Pneumologie. 2021;75:44-56.
166. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications. 4th Edn. Philadelphia, Lip-pincott Williams and Wilkins, 2004
167. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. Am Rev Respir Dis. 1984 Feb;129(2 Pt 2):S49-55. doi:10.1164/arrd.1984.129.2P2.S49.
168. Gläser S, Ittermann T, Schäper C, et al.. Referenzwerte für die Spiroergometrie - Ergebnisse der Study of Health in Pomerania (SHIP). Pneumologie. 2013 Jan;67(1):58-63. doi:10.1055/s-0032-1325951.

Anhang 1

Studienlage zu Lungenfunktionseinschränkungen (siehe auch Kap. 4.4 der Leitlinie)

Im Folgenden werden 13 Studien (sortiert nach Erscheinungsjahr) dargestellt und in Aufzählung anhand folgender Kriterien bewertet. Wenn keine Informationen zu einem Kriterium vorliegen, ist ein Strich (-) vermerkt. Da die Studien in Englisch verfasst sind, werden Begrifflichkeiten hier teils in Englisch genannt, um Übersetzungsfehler zu vermeiden:

Kriterien

Author, Publication year | Study design | Observation period | Country where the study was conducted | Infomations about the study population | Inclusion criteria | Exclusion criteria | Age | Total number and number of cases | Number of controls | Exposures | Exposure setting | Exposure assessment | Exposure mesures | Exposure: source of information | Exposure: workplace confounder | Exposure: smoking | Medical endpoint (diagnosis) | Further investigated endpoints | Assessment of diagnosis (CT/HRCT/CXR) | Number of readers | Evaluation method | Findings in parenchyma | Others | Parameters pulmonary function tests (pft) | Results pft | Quality pft | Conclusions by the authors | Remarks by evaluators | Funding

Lopes et al., 2012 | - | - | Brasilia | - | - | - | 52 bzw. 46,4 Jahre | 41 (25 Sandstrahler, 16 Steinmetze) | - | Sandstrahlarbeiter, Steinmetze | - | - | - | - | - | - | CXR, HRCT | - | - | - | - | DLCO, VO2 | - | - | Art der Exposition beeinflusst Bildgebung und funktionelle Einschränkungen stark | Artikel in Portugiesisch, Infos aus Abstract | - | .

Perez-Alonso et al., 2014 | medical check-up initiiert nach Auftreten von 3 Einzelfällen | 2009-2012 | Spanien | 46 Männer | - | - | Median 33 J. | - | - | Herstellung Quarz-haltiger Arbeitsoberflächen. Med. Expositionsdauer 11 Jahre | occupational | - | - | telef. Befragung | - | 39,1% Nieraucher, 43,5% Exraucher, 17,4% Raucher | Silikose | - | HRCT, in 12 Fällen Biopsie | - | - | 91,3% simple silicosis, 8,7% complicated silicosis | - | FVC, FEV1, FEV1/FVC, DLCO | simple silicosis: moderate Restriktion, complicated silicosis: Restriktion und Einschränkung Diffusionskapazität | - | - | sehr junge Betroffene z.T. nach kurzer Exposition, rel. schlechte Charakterisierung der Expositionssintensität, diagnostische Kriterien nicht genau beschrieben | kein funding, kein COI.

Santos de Castro et al., 2014 | - | - | Brasilien | 23 Männer (Nichtraucher mit komplizierter Silikose) | - | - | - | - | - | v.a. Sandstrahler | occupational, durchschn. 16 Jahre Exposition | - | - | - | - | komplizierte Silikose | - | CT und CT-Densitometrie, CXR | 3 certified ILO-readers | ILO | - | - | FEV1, FVC, FEV1/FVC, TLC, RV/TLC, DLCO | v.a. obstruktive Ventilationsstörung (87,1%), Ergebnisse der Lungenfunktion korrelierten mit der CT-Densitometrie, nicht mit dem Volumen der großen Schatten | - | Emphysemausmaß ist eher für funktionelle Einschränkungen verantwortlich als das Volumen der großen Schatten | - | kein COI beschrieben.

Nicol et al., 2015 | - | - | UK | 6 Fälle <40 Jahre | - | - | 4-39 Jahre | - | - | - | occupational, Expos.dauer 7-20 Jahre (Mittelwert 13 Jahre) | - | - | - | - | - | CXR, HRCT | - | ILO | alle Fälle ILO >=1/1, 3 Fälle progressive massive fibrosis im HRCT | - | FEV1, FVC, TLC, RV, TCO, KCO | 3 Fälle normal, geringe Restriktion in 3 Fällen | - | es wird für eine niedrige Schwelle für ein radiologisches Screening plädiert, um die Früherkennung zu verbessern | gut aufgearbeitete Kasuistiken | - | .

Lopes et al., 2015 | cross-sectional | 2008 – 2010 | Brasilien | 36 nichtrauchende Silikosepatienten (33m, 3 w), 20 gematchte Kontrollen, Fälle 91.7% m, Kontrollen 73.9% m | - | Raucher und Exraucher, TB, Herzerkrankungen und neuromuskuläre Erkrankungen | 46,5 J. vs. 42,5 J. | - | - | Sandstrahler und Steinbearbeitung | - | - | - | - | - | - | CT mit CT Densitometrie | - | - | 44,4% simple, 55,6% complicated silicosis | - | Bodyplethysmographie, TLC, FOT (forced oscillation technique) | - | - | Fälle vs. Kontrollen: TLC 5.19 vs. 5.01, alle FOT Parameter signifikant | "gematchte" Kontrollen: nicht nachvollziehbar, wie gematcht wurde, warum wird von den Body-Parametern nur TLC berichtet | Rio de Janeiro State Research Supporting Foundation.

Farazi et al., 2015 | cross-sectional | 2011-2012 | Iran | 3121 | Häufigkeit von Silikose mit Silikotuberbulose | - | 43,1 J. | - | - | Quarzstaub | occupational, durchschnittlich 14,9 Jahre | - | - | - | - | Silikose: 917/100.000 Siliko-TB, 172/100.000 | - | - | - | - | - | - | - | - | - | - | hat nichts mit Lungenfunktion zu tun | - |.

Ulvestad et al., 2019 | cross-sectional | - | Norwegen | Gesteinsbohrer | - | - | - | 148 Gesteinsbohrer und 48 Kontrollen | - | Quarzhaltiger Staub | occupational | personal air sampling n=98 | 0,69 mg/m³ x Jahre, Expositionsdauer 10,7 Jahre (1-42) | - | - | - | COPD | Lungenfunktion | Lufu, HRCT bei 39 Probanden mit der höchsten kum. Exposition | 2 | - | keine Silikosen im HRCT, aber andere Fibrosemuster und Emphysem | - | FEV1, FVC, FEV1/FVC, FEF25, FEF50, FEF75, MMEF | sig. niedrigere Lungenfunktion als Kontrollen, Zeichen der Atemwegsobstruktion, FEV1/FVC 79,4 vs. 81,4%, FEF50 85,6% vs. 93,9%, sig. Einschränkung der Lungenfunktion ab einer mittleren Exposition von 0,08mg /m³ für 21,7 Jahre | - | - | Silikoseausschluss per CT nur bei 39 Personen | Fund for Regional Safety Representatives for Building and Construction Activities (Norway) Autoren: kein COI.

Ophir et al., 2019 | - | - | Israel | - | 68 Arbeiter in kleinen Unternehmen der Kunststeinstaubexposition bis zu 20 Jahren Exposition, 48 Kontrollen | - | Raucher und Exraucher | 48.3 (Exp.) vs. 38.0 (Kontrollen) | 29 Silikosen | - | Kunststeinherstellung und -bearbeitung | occupational, durchschn. 20,5 Jahre | Fragebogen | UFP (PM 0.1) | - | - | Nichtraucher | Silikose | induziertes Sputum, UFPs und inflammatorische Marker in induziertem Sputum | CT | - | Ooi et al., 2003, semiquantitative | 29 Silikosen (Kriterien unklar) | - | FEV1, FVC, FEV1/FVC, VC, TLC, RV, DLCOsb | - Fälle vs. Kontrollen: VC 77.4 vs. 97.8%, TLC 93.9 vs. 106.5%, FVC 79.0 vs. 98.3%, FEV1 74.6 vs. 97.9%, FEV1/FVC 76 vs. 85.5%, DLCO 75.8 vs. 91.4% | ATS criteria | UFP Konzentration im induzierten Sputum korrelierte negativ mit TLC, FEV1 und DLCO, CT score korrelierte mit der Akkumulation der Nanopartikel im Sputum, UFP Konzentration im Serum korrelierte negativ mit CT score, Zahl der Nanopartikel im Sputum korrelierte mit IL-8, IL-6, TNF-alpha | TLC mit Spirometer gemessen? Kontrollgruppe 10 Jahre jünger | Committee for Research and Prevention in Occupational Safety and Health in Israel.

Guarneri et al., 2020 | cross-sectional | 9/2016 - 7/2019 | Italien | Arbeitnehmer aus der Herstellung quarzhaltiger Arbeitsflächen | active search in 11 companies | - | 43 Jahre | 45, davon 24 Silikosefälle | - | Quarzstaub | occupational | Staubmessungen | 4,3 mg/m³/Jahre bei Silikosefällen vs. 2,2 mg/m³/Jahre bei Probanden ohne Silikose | Staubmessungen, auch historisch | VC, FEV1/VC, RV, TLC, DLCO | yes/no/former Silikose Lungenfunktion, CO Diff. | CXR, CT, wenn Lufu und/oder CXR auffällig waren, Histologie, wenn Bildgebung auffällig war | - | ICOERD | Silikosefälle: RS 84%, IR 92%, 80% GG, 72% IA, GS bei 44%, EM 40% | - | FEV1, FVC, FEV1/FVC, RV, TLC, DLCO | bei Silikosefällen v.a. Restriktion und Einschränkung der Diffusionskapazität, bei Fällen ohne Silikose v.a. Obstruktion | ATS criteria | Zunahme des Silikoserisikos um 4,38-fache bei Zunahme der kum. Exposition um

1mg/m³/Jahr | alte Referenzwerte EGKS, geringe Fallzahl, Korrelation Lufu - Bildgebung nur deskriptiv, eingeschränkt interpretierbar | kein COI beschrieben.

Leon-Jiminez et al., 2020 | Längsschnitt, mittlere Nachbeobachtungszeit 4,01 Jahre | 2009 – 2018 | Spanien | Arbeitnehmer aus der Herstellung quarzhaltiger Arbeitsflächen (artificial stone) | surveillance program | - | 36,2 Jahre | 106 Fälle (99 Silikose, 7 PMF) | - | - | occupational | - | - | - | - | - | 17,9% Raucher, 37,7% Exraucher, 44,3% Nieraucher | Progression der Silikose | 14,15% Biopsie, CXR und HRCT | ILO 3, ICOERD | - | 37,7% zeigten Entwicklung einer PMF | | DLCO, FVC, FEV1, FEV1/FVC | jährlicher Funktionsverlust: FVC 86,8ml (1,13%), FEV1 83,4ml (1,5%), FEV1/FVC 0,65%, DLCO 0,04 mmol/min/kPa (0,12%) | - | Kunststein-Silikosen verlaufen schnell progredient bis hin zur PMF auch nach Ende der Exposition, assoziiert mit einem schnellen Abfall der Lungenfunktion, Kunststeinsilikosen verlaufen aggressiver als klassische Silikosen | - | Association of Pneumology and Thoracic Surgery of the South.

Hoy et al., 2021 | - | - | Australien | Tischplattenherstellung aus Kunststein | health assessment programme, Angebot an alle aktiven und früheren Beschäftigten im Staat Victoria, Auswertung nach 1 Jahr | - | 41,8 Jahre | 86/239 (36%) hatten Silikose | - | - | occupational | - | - | - | - | Silikose | ANA, ACE | CXR und HRCT | 1 NIOSH certified B-reader | - | 86/239 hatten Silikose, 65 simple silicosis, 21 complicated silicosis, 23/65 with simple silicosis waren CXR neg. | 41% erhöhtes ACE, 37% ANAs; FEV1, FVC, DLCO | simple silicosis: FEV1 97,4%pred., FVC 99,8%pred., DLCO 96,2%pred.; complicated silicosis: FEV1 87,2%pred., FVC 93,8%pred., DLCO 90,1%pred.; keine Silikose: FEV1 101,2%pred., FVC 103,9%pred., DLCO 102,6%pred | - | ANA Befunde deuten auf autoimmunes Potential hin | - | - |.

Cankaya et al., 2021 | Querschnitt | 2007 – 2011 | Türkei | 44 Silikosen, 32 Kontrollen, nur Männer | - | - | 33,6 (Silikose) 29,9 (Kontrollen) | - | - | Sand-strahlen von Denim Stoffen | occupational | - | - | - | - | Lungendichte bei Silikosen vs. Kontrollen | - | HRCT, TLV und TLMD, ILO | - | - | bei Silikose war die Dichte in den Unterlappen sig. höher als in den Oberlappen | - | keine | - | - | TLV ist der am meisten veränderte Parameter bei Silikosen in der Dichtemessung, Veränderungen können für die Frühdiagnose und zur Feststellung des Schweregrades benutzt werden | kaum etabliertes und verfügbares Verfahren, daher höchstens für Forschungszwecke interessant | kein Funding.

Go et al., 2022 | cross sectional | - | USA | 2568 coal miners | - | - | - | - | Bergarbeiter | occupational | - | - | - | - | - | Untergruppe von 1624 mit ILO-befund | 1 NIOSH B-reader | - | - | - | - | Details: Table 2 im Paper, Gesamt: 35% restrictive, 8,8% obstructive, 12.9% mixed, Nieraucher: 35.6% restrictive, 5.4% obstructive, 6.3% mixed, Table 3: Abhängigkeit vom Schweregrad der CWP: No CWP (restrictive 29,2, obstructive 6,3, mixed 8,7), Simple CWP (restrictive 36,5, obstructive 8,8, mixed 11,8), PMF (restrictive 33,5, obstructive 16,8, mixed 14,7) | - | Häufigkeit von Lungenfunktionseinschränkungen stieg signifikant mit Schweregrad der Röntgenbefunde | gute Arbeit | - |.

Literatur

- Lopes AJ, Costa W, Thomaz Mafort T, de Sá Ferreira A, Silveira de Menezes SL, Silva Guimarães F. Silicosis in sandblasters of shipyard versus silicosis in stone carvers in Brazil: a comparison of imaging findings, lung function variables and cardiopulmonary exercise testing parameters. *Rev Port Pneumol.* 2012 Nov-Dec;18(6):260-6. English, Portuguese. doi: 10.1016/j.rppneu.2012.04.006.
- Pérez-Alonso A, Córdoba-Doña JA, Millares-Lorenzo JL, Figueroa-Murillo E, García-Vadillo C, Romero-Morillos J. Outbreak of silicosis in Spanish quartz conglomerate workers. *Int J Occup Environ Health.* 2014 Jan-Mar;20(1):26-32. doi: 10.1179/2049396713Y.0000000049.
- Nicol LM, McFarlane PA, Hirani N, Reid PT. Six cases of silicosis: implications for health surveillance of stonemasons. *Occup Med (Lond).* 2015 Apr;65(3):220-5. doi: 10.1093/occmed/kqu209.
- Lopes AJ, Mogami R, Camilo GB, Machado DC, Melo PL, Carvalho AR. Relationships between the pulmonary densitometry values obtained by CT and the forced oscillation technique parameters in patients with silicosis. *Br J Radiol.* 2015 May;88(1049):20150028. doi: 10.1259/bjr.20150028.
- Farazi A, Jabbari M. Silico-tuberculosis and associated risk factors in central province of Iran. *Pan Afr Med J.* 2015 Apr 7;20:333. doi: 10.11604/pamj.2015.20.333.4993.
- Ulvestad B, Ulvestad M, Skaugset NP, Aaløkken TM, Günther A, Clemm T, Lund MB, Ellingsen DG. Pulmonary function and high-resolution computed tomography in outdoor rock drillers exposed to crystalline silica. *Occup Environ Med.* 2020 Sep;77(9):611-616. doi: 10.1136/oemed-2019-106254
- Ophir N, Shai AB, Korenstein R, Kramer MR, Fireman E. Functional, inflammatory and interstitial impairment due to artificial stone dust ultrafine particles exposure. *Occup Environ Med.* 2019 Dec;76(12):875-879. doi: 10.1136/oemed-2019-105711.
- Guarnieri G, Salasnich M, Lucernoni P, et al.. Silicosis in finishing workers in quartz conglomerates processing. *Med Lav.* 2020 Apr 30;111(2):99-106. doi:10.23749/mdl.v111i2.9115
- León-Jiménez A, Hidalgo-Molina A, Conde-Sánchez MÁ, et al.. Artificial Stone Silicosis: Rapid Progression Following Exposure Cessation. *Chest.* 2020 Sep;158(3):1060-1068. doi:10.1016/j.chest.2020.03.026
- Hoy RF, Glass DC, Dimitriadis C, et al.. Identification of early-stage silicosis through health screening of stone benchtop industry workers in Victoria, Australia. *Occup Environ Med.* 2021 Apr;78(4):296-302. doi:10.1136/oemed-2020-106897
- Çankaya BY, Polat G, Tezcan A, Yalçın A, Sade R, Pirimoğlu RB, Karaman A, Kızılıoğlu HA, Alper F, Akgün M. Evaluation of lung densitometric and volumetric changes in silicosis patients using three-dimensional software for multidetector CT and the relationship with profusion scores. *Clin Radiol.* 2021 May;76(5):393.e19-393.e24. doi: 10.1016/j.crad.2020.12.015
- Go LHT, Almberg KS, Rose CS, Zell-Baran LM, Harris DA, Tomann M, Friedman LS, Weems DJ, Vonhof W, Mastel KM, Cohen RA. Prevalence and severity of abnormal lung function among US former coal miners with and without radiographic coal workers' pneumoconiosis. *Occup Environ Med.* 2022 Aug;79(8):527-532. doi: 10.1136/oemed-2021-107872.

Anhang 2

Ergänzende Literatur zum Thema des Kapitels 4.7 der Leitlinie (nicht bereits in der LL aufgeführt)

- Abbot S, Bossingham D, Proudman S, de Costa C, Ho-Huynh A. Risk factors for the development of systemic sclerosis: a systematic review of the literature. *Rheumatol Adv Pract.* 2018 Oct 11;2(2):rky041. doi: 10.1093/rap/rky041.
- Adamcakova J, Mokra D. New Insights into Pathomechanisms and Treatment Possibilities for Lung Silicosis. *Int J Mol Sci.* 2021 Apr 17;22(8):4162. doi: 10.3390/ijms22084162.
- Alaya Z (2017) Rheumatoid pneumoconiosis (Caplan's syndrome). *Rheumatol Orthop Med* 2. DOI: 10.15761/ROM.1000134
- Altundaş Hatman E, Acar Karagül D, Kılıçaslan Z. Rheumatological Diseases in Denim Sandblasters with Silicosis: What Should Pulmonologists Look for? *Turk Thorac J.* 2020 Nov;21(6):446-450. doi: 10.5152/TurkThoracJ.2019.19055.
- Azevedo S, Sousa-Neves J, Santos-Faria D, Leite Silva J, Ramos Rodrigues J, Peixoto D, Tavares-Costa J, Alcino S, Afonso C, Teixeira F. Prevalence and clinical manifestations of Erasmus syndrome in systemic sclerosis: a cross-sectional study. *Acta Reumatol Port.* 2020 Jul-Sep;45(3):183-190.
- Ballerie A, Cavalin C, Lederlin M, Nicolas A, Garlantézec R, Jouneau S, Lecureur V, Cazalets C, Belhomme N, Paris C, Rosental PA, Jégo P, Lescoat A. Association of silica exposure with chest HRCT and clinical characteristics in systemic sclerosis. *Semin Arthritis Rheum.* 2020 Oct;50(5):949-956.
- Barbhaiya M, Costenbader KH. Environmental exposures and the development of systemic lupus erythematosus. *Curr Opin Rheumatol.* 2016 Sep;28(5):497-505. doi: 10.1097/BOR.0000000000000318.
- Beaudreuil S, Lasfargues G, Laurière L, El Ghoul Z, Fourquet F, Longuet C, Halimi JM, Nivet H, Büchler M. Occupational exposure in ANCA-positive patients: a case-control study. *Kidney Int.* 2005 May;67(5):1961-6. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00295.x.
- Beijer E, Meek B, Bossuyt X, Peters S, Vermeulen RCH, Kromhout H, Veltkamp M. Immunoreactivity to metal and silica associates with sarcoidosis in Dutch patients. *Respir Res.* 2020 Jun 8;21(1):141. doi: 10.1186/s12931-020-01409-w.
- Blanc PD, Järvinen B, Torén K. Prospective risk of rheumatologic disease associated with occupational exposure in a cohort of male construction workers. *Am J Med.* 2015 Oct;128(10):1094-101. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.05.001.
- Blanco-Pérez JJ, Arnalich-Montiel V, Salgado-Barreira Á, Alvarez-Moure MA, Caldera-Díaz AC, Melero-Gonzalez R, Pallarés-Sanmartín A, Fernandez-Villar A, González-Barcala FJ. Prevalence and clinical impact of systemic autoimmune rheumatic disease in patients with silicosis. *Arch Bronconeumol.* 2021 Sep;57(9):571-576. doi: 10.1016/j.arbr.2021.06.003.
- Bovenzi M, Barbone F, Pisa FE, Betta A, Romeo L, Tonello A, Biasi D, Caramaschi P. A case-control study of occupational exposures and systemic sclerosis. *Int Arch Occup Environ Health.* 2004 Jan;77(1):10-6. doi: 10.1007/s00420-003-0462-5.
- Boudigaard SH, Schlünssen V, Vestergaard JM, Søndergaard K, Torén K, Peters S, Kromhout H, Kolstad HA. Occupational exposure to respirable crystalline silica and risk of autoimmune rheumatic diseases: a nationwide cohort study. *Int J Epidemiol.* 2021 Aug 30;50(4):1213-1226. doi: 10.1093/ije/dyaa287.
- Brilland B, Beauvillain C, Mazurkiewicz G, Rucay P, Roquelaure Y, Tabiasco J, Vinatier E, Riou J, Jeannin P, Renier G, Subra JF, Augusto JF. T Cell Dysregulation in Non-silicotic Silica Exposed Workers: A Step Toward Immune Tolerance Breakdown. *Front Immunol.* 2019 Nov 22;10:2743. doi: 10.3389/fimmu.2019.02743.
- Chauhan PS, Wagner JG, Benninghoff AD, Lewandowski RP, Favor OK, Wierenga KA, Gilley KN, Ross EA, Harkema JR, Pestka JJ. Rapid Induction of Pulmonary Inflammation, Autoimmune Gene Expression, and Ectopic Lymphoid Neogenesis Following Acute Silica Exposure in Lupus-Prone Mice. *Front Immunol.* 2021 Feb 23;12:635138. doi: 10.3389/fimmu.2021.635138.
- Cooper GS, Gilbert KM, Greidinger EL, James JA, Pfau JC, Reinlib L, Richardson BC, Rose NR. Recent advances and opportunities in research on lupus: environmental influences and mechanisms of disease. *Environ Health Perspect.* 2008 Jun;116(6):695-702. doi: 10.1289/ehp.11092.

AWMF S2k-Leitlinie: Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101
Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) der Anlage 1 zur BKV

Cooper GS, Wither J, Bernatsky S, Claudio JO, Clarke A, Rioux JD; CaNIOS GenES Investigators; Fortin PR. Occupational and environmental exposures and risk of systemic lupus erythematosus: silica, sunlight, solvents. *Rheumatology (Oxford)*. 2010 Nov;49(11):2172-80. doi: 10.1093/rheumatology/keq214.

da Silva Filho MRM, Rocha Garcia J, Kaiser Ururahy Nunes Fonseca E, Sawamura MVY. Erasmus Syndrome. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2022 Oct 20;4(5):e220162. doi: 10.1148/ryct.220162.

Diot E, Lesire V, Guilmot JL, Metzger MD, Pilore R, Rogier S, Stadler M, Diot P, Lemarie E, Lasfargues G. Systemic sclerosis and occupational risk factors: a case-control study. *Occup Environ Med*. 2002 Aug;59(8):545-9. doi: 10.1136/oem.59.8.545.

Finckh A, Cooper GS, Chibnik LB, Costenbader KH, Watts J, Pankey H, Fraser PA, Karlson EW. Occupational silica and solvent exposures and risk of systemic lupus erythematosus in urban women. *Arthritis Rheum*. 2006 Nov;54(11):3648-54. doi: 10.1002/art.22210. PMID: 17075811.

Freire M, Alonso M, Rivera A, Sousa A, Soto A, Gómez-Sousa JM, Baroja A, Vázquez-Triñanes C, Sopeña B. Clinical peculiarities of patients with scleroderma exposed to silica: A systematic review of the literature. *Semin Arthritis Rheum*. 2015 Dec;45(3):294-300. doi: 10.1016/j.semarthrit.2015.06.004.

French Agency for Food, Environmental and Occupational Health & Safety (ANSES). Updating knowledge on the hazards, exposure and risks associated with crystalline silica. Opinion Request No. 2015-SA-0236 - Crystalline silica, Maisons-Alfort, France, 2019

Gómez-Puerta JA, Gedmintas L, Costenbader KH. The association between silica exposure and development of ANCA-associated vasculitis: systematic review and meta-analysis. *Autoimmun Rev*. 2013 Oct;12(12):1129-35. doi: 10.1016/j.autrev.2013.06.016.

Graff P, Larsson J, Bryngelsson IL, Wiebert P, Vihlborg P. Sarcoidosis and silica dust exposure among men in Sweden: a case-control study. *BMJ Open*. 2020 Sep 3;10(9):e038926. doi: 10.1136/bmjopen-2020-038926.

Hartung W, Moon JS. Das derzeitige Bild der Anthrako-Silikose, ihrer Komplikationen und Kollisionen mit anderweitigen Erkrankungen (Auswertung von 300 Gutachtenobduktionen der Jahre 1977 bis 1988). *Pneumologie* 1992;46:516-524.

Hoy RF, Glass DC, Dimitriadis C, Hansen J, Hore-Lacy F, Sim MR. Identification of early-stage silicosis through health screening of stone benchtop industry workers in Victoria, Australia. *Occup Environ Med*. 2021 Apr;78(4):296-302. doi: 10.1136/oemed-2020-106897.

Hua JT, Zell-Baran L, Go LHT, Kramer MR, Van Bree JB, Chambers D, Deller D, Newbigin K, Matula M, Fireman E, Dahbashi M, Martinez-Gonzalez C, León-Jimenez A, Sack C, Ferrer J, Villar A, Almberg KS, Cohen RA, Rose CS. Demographic, exposure and clinical characteristics in a multinational registry of engineered stone workers with silicosis. *Occup Environ Med*. 2022 May 3;79(9):586-93. doi: 10.1136/oemed-2021-108190.

IIAC (THE INDUSTRIAL INJURIES ADVISORY COUNCIL), Positionpaper 42, Occupational exposure to crystalline silica and its relation to connective tissue diseases, June 2018, gov.uk/iiac

Jain S, Joshi V, Rathore YS, Khippal N. Erasmus Syndrome: Silicosis and Systemic Sclerosis. *Indian J Occup Environ Med*. 2017 May-Aug;21(2):94-96. doi: 10.4103/ijoem.IJOEM_120_17.

Jonsson E, Järhholm B, Andersson M. Silica dust and sarcoidosis in Swedish construction workers. *Occup Med (Lond)*. 2019 Dec 7;69(7):482-486. doi: 10.1093/occmed/kqz118.

Khan MF, Wang G. Environmental Agents, Oxidative Stress and Autoimmunity. *Curr Opin Toxicol*. 2018 Feb;7:22-27. doi: 10.1016/j.cotox.2017.10.012.

Kim JY, Do SY, Moon YH, Lee CG, Kim YS, Choi BS, Kim EA, Song HS. Systemic sclerosis due to crystalline silica exposure among jewelry workers in Korea: two case reports. *Ann Occup Environ Med*. 2017 Jun 19;29:18. doi: 10.1186/s40557-017-0176-x.

Lee S, Hayashi H, Maeda M, Chen Y, Matsuzaki H, Takei-Kumagai N, Nishimura Y, Fujimoto W, Otsuki T. Environmental factors producing autoimmune dysregulation--chronic activation of T cells caused by silica exposure. *Immunobiology*. 2012 Jul;217(7):743-8. doi: 10.1016/j.imbio.2011.12.009.

Lee S, Hayashi H, Mastuzaki H, Kumagai-Takei N, Otsuki T. Silicosis and autoimmunity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2017 Apr;17(2):78-84. doi: 10.1097/ACI.0000000000000350. PMID: 28177948.

AWMF S2k-Leitlinie: Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101
Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) der Anlage 1 zur BKV

Lee S, Matsuzaki H, Kumagai-Takei N, Yoshitome K, Maeda M, Chen Y, Kusaka M, Urakami K, Hayashi H, Fujimoto W, Nishimura Y, Otsuki T. Silica exposure and altered regulation of autoimmunity. *Environ Health Prev Med.* 2014 Sep;19(5):322-9. doi: 10.1007/s12199-014-0403-9.

Lescoat A, Balleerie A, Lecureur V, Belhomme N, Cazalets C, Jouneau S, Paris C, Menéndez-Navarro A, Rosenthal PA, Jégo P, Cavalin C. The neglected association of crystalline silica exposure and systemic sclerosis. *Rheumatology (Oxford).* 2020 Dec 1;59(12):3587-3588. doi: 10.1093/rheumatology/keaa638.

Lescoat A, Cavalin C, Ehrlich R, Cazalets C, Balleerie A, Belhomme N, Coiffier G, de Saint Riquier M, Rosenthal PA, Hachulla E, Sobanski V, Jégo P. The nosology of systemic sclerosis: how lessons from the past offer new challenges in reframing an idiopathic rheumatological disorder. *Lancet Rheumatol.* 2019 Dec;1(4):e257-e264. doi: 10.1016/S2665-9913(19)30038-4.

Li X, Sundquist J, Sundquist K, Zöller B. Occupational risk factors for systemic lupus erythematosus: a nationwide study based on hospitalizations in Sweden. *J Rheumatol.* 2012 Apr;39(4):743-51. doi: 10.3899/jrheum.110789.

Magalhães A, Moreira I, Pinheiro S, Borba A. Erasmus Syndrome: An Underrecognized Entity. *Acta Med Port.* 2023 Feb 1;36(2):122-126. doi: 10.20344/amp.16896.

Makol A, Reilly MJ, Rosenman KD. Prevalence of connective tissue disease in silicosis (1985-2006)-a report from the state of Michigan surveillance system for silicosis. *Am J Ind Med.* 2011 Apr;54(4):255-62. doi: 10.1002/ajim.20917.

Manav V, Avci EB, Erdem O, Polat AK, Leblebici C, Aksu AEK. Erasmus Syndrome: A Rare Occupational Disease. *Indian J Dermatol.* 2022 May-Jun;67(3):290-292. doi: 10.4103/ijd.IJD_778_20.

Marie I, Gehanno JF, Bubenheim M, Duval-Modeste AB, Joly P, Dominique S, Bravard P, Noël D, Cailleux AF, Weber J, Lagoutte P, Benichou J, Levesque H. Prospective study to evaluate the association between systemic sclerosis and occupational exposure and review of the literature. *Autoimmun Rev.* 2014 Feb;13(2):151-6. doi: 10.1016/j.autrev.2013.10.002.

Marie I, Gehanno JF. Environmental risk factors of systemic sclerosis. *Semin Immunopathol.* 2015 Sep;37(5):463-73. doi: 10.1007/s00281-015-0507-3.

Marie I, Menard JF, Duval-Modeste AB, Joly P, Dominique S, Bravard P, Noël D, Gehanno JF, Bubenheim M, Benichou J, Levesque H. Association of occupational exposure with features of systemic sclerosis. *J Am Acad Dermatol.* 2015 Mar;72(3):456-64. doi: 10.1016/j.jaad.2014.11.027.

McCormic ZD, Khuder SS, Aryal BK, Ames AL, Khuder SA. Occupational silica exposure as a risk factor for scleroderma: a meta-analysis. *Int Arch Occup Environ Health.* 2010 Oct;83(7):763-9. doi: 10.1007/s00420-009-0505-7.

Mehri F, Jenabi E, Bashirian S, Shahna FG, Khazaei S. The association Between Occupational Exposure to silica and Risk of Developing Rheumatoid Arthritis: A Meta-Analysis. *Saf Health Work.* 2020 Jun;11(2):136-142. doi: 10.1016/j.shaw.2020.02.001.

Miller FW, Alfredsson L, Costenbader KH, Kamen DL, Nelson LM, Norris JM, De Roos AJ. Epidemiology of environmental exposures and human autoimmune diseases: findings from a National Institute of Environmental Health Sciences Expert Panel Workshop. *J Autoimmun.* 2012 Dec;39(4):259-71. doi: 10.1016/j.aut.2012.05.002.

Min YS, Kim MG, Ahn YS. Rheumatoid Arthritis in Silica-Exposed Workers. *Int J Environ Res Public Health.* 2021 Dec 3;18(23):12776. doi: 10.3390/ijerph182312776.

Morotti A, Sollaku I, Catalani S, Franceschini F, Cavazzana I, Fredi M, Sala E, De Palma G. Systematic review and meta-analysis of epidemiological studies on the association of occupational exposure to free crystalline silica and systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford).* 2021 Jan 5;60(1):81-91. doi: 10.1093/rheumatology/keaa444. PMID: 33140090.

Morotti A, Sollaku I, Franceschini F, Cavazzana I, Fredi M, Sala E, De Palma G. Systematic Review and Meta-analysis on the Association of Occupational Exposure to Free Crystalline Silica and Rheumatoid Arthritis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2022 Apr;62(2):333-345. doi: 10.1007/s12016-021-08846-5.

AWMF S2k-Leitlinie: Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101
Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) der Anlage 1 zur BKV

Nishimura Y, Tsuda T, Nishina S, Omoto A, Misawa M, Yabe H, Nagao T. Silicosis, then microscopic polyangiitis-antineutrophil cytoplasmic antibodies-associated vasculitis may be work-related disease in patients with silicosis. *J Gen Fam Med.* 2017 May 2;18(5):288-290. doi: 10.1002/jgf2.77.

Oliver LC, Zarnke AM. Sarcoidosis: An Occupational Disease? *Chest.* 2021 Oct;160(4):1360-1367. doi: 10.1016/j.chest.2021.06.003.

Parks CG, de Souza Espindola Santos A, Barbhaya M, Costenbader KH. Understanding the role of environmental factors in the development of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2017 Jun;31(3):306-320. doi: 10.1016/j.berh.2017.09.005.

Patel S, Morrisroe K, Proudman S, Hansen D, Sahhar J, Sim MR, Ngian GS, Walker J, Strickland G, Wilson M, Ferdowsi N, Major G, Roddy J, Stevens W, Nikpour M; Australian Scleroderma Interest Group. Occupational silica exposure in an Australian systemic sclerosis cohort. *Rheumatology (Oxford).* 2020 Dec 1;59(12):3900-3905. doi: 10.1093/rheumatology/keaa446.

Pollard KM. Environment, autoantibodies, and autoimmunity. *Front Immunol.* 2015 Feb 11;6:60. doi: 10.3389/fimmu.2015.00060.

Pollard KM. Silica, Silicosis, and Autoimmunity. *Front Immunol.* 2016 Mar 11;7:97. doi: 10.3389/fimmu.2016.00097. PMID: 27014276; PMCID: PMC4786551.

Rubio-Rivas M, Moreno R, Corbella X. Occupational and environmental scleroderma. Systematic review and meta-analysis. *Clin Rheumatol.* 2017 Mar;36(3):569-582. doi: 10.1007/s10067-016-3533-1.

Schmid M, Grolimund Berset D, Krief P, Zyska Cherix A, Danuser B, Rinaldo M. Should systemic sclerosis be recognised as an occupational disease in Switzerland? *Swiss Med Wkly.* 2020 Feb 21;150:w20193. doi: 10.4414/smw.2020.20193.

Sharma RK, Sharma AK, Sharma A. Erasmus Syndrome: Association of Silicosis and Systemic Sclerosis. *Indian Dermatol Online J.* 2018 May-Jun;9(3):185-187. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_201_17.

Shtraichman O, Blanc PD, Ollech JE, Fridel L, Fuks L, Fireman E, Kramer MR. Outbreak of autoimmune disease in silicosis linked to artificial stone. *Occup Med (Lond).* 2015 Aug;65(6):444-50. doi: 10.1093/occmed/kqv073.

Stolt P, Källberg H, Lundberg I, Sjögren B, Klarekog L, Alfredsson L; EIRA study group. Silica exposure is associated with increased risk of developing rheumatoid arthritis: results from the Swedish EIRA study. *Ann Rheum Dis.* 2005 Apr;64(4):582-6. doi: 10.1136/ard.2004.022053.

Truchetet ME, Bremilla NC, Chizzolini C. Current Concepts on the Pathogenesis of Systemic Sclerosis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2023 Jun;64(3):262-283. doi: 10.1007/s12016-021-08889-8.

Turner MT, Samuel SR, Silverstone EJ, Yates DH. Silica Exposure and Connective Tissue Disease: An Underrecognized Association in Three Australian Artificial Stone Workers. *Am J Respir Crit Care Med.* 2020 Feb 1;201(3):378-380. doi: 10.1164/rccm.201905-1057LE.

Vihlborg P, Bryngelsson IL, Andersson L, Graff P. Risk of sarcoidosis and seropositive rheumatoid arthritis from occupational silica exposure in Swedish iron foundries: a retrospective cohort study. *BMJ Open.* 2017 Jul 20;7(7):e016839. doi: 10.1136/bmjopen-2017-016839.

Vihlborg P, Bryngelsson IL, Andersson L, Graff P. Risk of sarcoidosis and seropositive rheumatoid arthritis from occupational silica exposure in Swedish iron foundries: a retrospective cohort study. *BMJ Open.* 2017 Jul 20;7(7):e016839. doi: 10.1136/bmjopen-2017-016839.

Zhao WM, Wang ZJ, Shi R, Zhu YY, Zhang S, Wang RF, Wang DG. Environmental factors influencing the risk of ANCA-associated vasculitis. *Front Immunol.* 2022 Sep 2;13:991256. doi: 10.3389/fimmu.2022.991256.

Ziegler V, Enderlein G, Mehlhorn J, Conrad K. Retrospektive epidemiologische Analyse der Beziehung zwischen progressiver systemischer Sklerodermie und Quarzstaubexposition außerhalb des Uranerzbergbaus in Ostdeutschland. *Zbl Arbeitsmed* 47 (1997) 7-13

Anhang 3 (zu Kapitel 5.5 MdE: Empfehlung für die Unfallversicherungsträger zum medizinisch-funktionellen Anteil (%) der MdE)

Die MdE-Einschätzung ist unter wertender Berücksichtigung aller Teilbereiche vorzunehmen.

| % | Anamnese | Klinik | Lungenfunktion (Spirometrie, Bodyplethysmographie, DL,co) | Spiroergometrie / Belastung mit Blutgasanalyse (BGA) | Therapie, indiziert nach aktuellen Leitlinien (insbesondere für die Therapie einer COPD) | % |
|-----|--|--|--|--|--|-----|
| 10 | Geringe Beschwerden, unter Therapie keine Beschwerden, chronischer Husten | Normalbefund | Grenzbereich | Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien [#] bei sehr hoher Belastung (entsprechend einer VO ₂ von >80% des VO ₂ - Solls [§]) | Keine oder bei Bedarf kurzwirksame Bronchodilatatoren | 10 |
| 20 | Keine völlige Beschwerde-freiheit unter Therapie, Dyspnoe bei hoher Belastung | Giemen, Pfeifen, verlängertes Exspirium unter/nach Belastung | Leichtgradige Veränderungen überwiegen | Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien [#] bei hoher Belastung (entsprechend einer VO ₂ von 80-65% des VO ₂ - Solls [§]) | Langwirksame β_2 -Agonisten (LABA) oder Anticholinergika (LAMA) | 20 |
| 30 | | | | Belastung mit BGA: Normaler Sauerstoffpartialdruck bei hoher Belastung** | Langwirksame Bronchodilatatoren (Kombination von LABA und LAMA) | 30 |
| 40 | Dyspnoe bei mittlerer Belastung, häufige oder schwere Exazerbationen der chronischen obstruktiven Atemwegserkrankung ⁺ | Giemen, Pfeifen, verlängertes Exspirium in Ruhe | Mittelgradige Veränderungen überwiegen | Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien [#] bei mittlerer Belastung (entsprechend einer VO ₂ von <65-50% des VO ₂ -Solls [§]) | | 40 |
| 50 | | | | Belastung mit BGA: Verminderter* Sauerstoffpartialdruck oder CO ₂ - Retention bei hoher oder mittlerer Belastung | Kombination von LABA und LAMA mit inhalativen Corticosteroiden & | 50 |
| 60 | Dyspnoe bei leichter Belastung | Pulmonale Hypertonie mit reversiblen Rechtsherzinsuffizienz- zeichen | | Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien [#] bei leichter Belastung (entsprechend einer VO ₂ von <50% des VO ₂ - Solls [§]) | Zusätzlich Sauerstofftherapie (AOT) bei Belastung | 60 |
| 70 | | | | Belastung mit BGA: Verminderter* Sauerstoffpartial-druck oder CO ₂ -Retention bei leichter Belastung*** | | 70 |
| 80 | | Pulmonale Hypertonie mit manifesten, irreversiblen Rechtsherzinsuffizienz- zeichen | Schwergradige Veränderungen überwiegen | | Zusätzlich LTOT | 80 |
| 90 | Gehstrecke ohne Pause < 100 m oder < 8 Stufen | | | Belastungsuntersuchung wegen Schwere der Erkrankung nicht möglich | Häusliche NIV bei hyperkapnischem Versagen | 90 |
| 100 | Dyspnoe bei leichtester Belastung oder in Ruhe | | | | Trotz maximaler Therapie nicht beherrschbare COPD | 100 |

NIV (nicht-invasive Ventilation); LTOT (long term oxygen therapy); AOT (ambulatory oxygen therapy)

* vorrangig bei COPD / Emphysem zu erwarten; in Grenzfällen ist der standardisierte P_{a,CO₂} zu verwenden,

⁺ Exazerbationen $\geq 2x$ /Jahr oder mind. eine schwere Exazerbation/Jahr mit stationärem Aufenthalt; Objektivierung über ärztliche Berichte ist erforderlich.

[§] Sollwerte nach Wasserman et al. 2004 [166]

[#] Abweichung von Normwerten, wie Strömungslimitierung in der Fluss-Volumen-Kurve, dynamische Überblähung, V_{O₂ max}, V_{O_{2,AT}}, P_{(A-a),O₂}, V_E und ventilatorische Reserve, Atemäquivalente; Für
Ergometrie: ** Hohe Belastung: 80-65 % des Sollwertes nach Reiterer 1975 werden erreicht; *** leichte Belastung: < 40 % des Sollwertes nach Reiterer 1975 werden erreicht

⁺ in Ausnahmefällen zusätzlich Roflumilast analog zur Therapie einer schweren COPD

Anmerkungen zu einzelnen Teilen der Tabelle: Empfehlung für die Unfallversicherungsträger zum medizinisch-funktionellen Anteil der MdE

Die Einschätzung des medizinisch-funktionellen Anteils der MdE setzt die Kenntnis der nachstehenden Erläuterungen voraus. Ungeachtet dessen handelt es sich um eine Einzelfallbeurteilung durch die Gutachterin bzw. den Gutachter und nicht um eine schematische Anwendung der Tabelle.

In der Anamnese sind Exazerbationen bezüglich Häufigkeit und Schwere (stationärer Aufenthalt) zu erfragen; eine Objektivierung über ärztliche Berichte ist erforderlich.

Bei einem normalen klinischen Befund ohne Therapienotwendigkeit und weiteren Normalbefunden in der Lungenfunktion und den Belastungsuntersuchungen ist kein rentenberechtigender medizinisch-funktioneller Anteil der MdE anzunehmen. Ein schwerer chronischer Husten kann auch ohne Lungenfunktionseinschränkungen einen medizinisch-funktionellen Anteil der MdE von 10% begründen.

In schwereren Erkrankungsfällen ist neben der pulmonalen Symptomatik auch das Vorliegen einer Rechtsherzinsuffizienz und deren Ansprechen auf eine gezielte Therapie zu berücksichtigen.

Im Falle einer Atemwegsobstruktion soll ein Reversibilitätstest durchgeführt werden. Zur Beurteilung der Lungenfunktionseinschränkungen ist das Ergebnis der Lungenfunktion nach Reversibilitätstestung heranzuziehen. Die Beurteilung des Schweregrades der Einschränkung ist im Kap. 5.3 beschrieben.

Die Belastungsuntersuchung sollte nach Möglichkeit als Spiroergometrie aufgrund der höheren Aussagekraft im Vergleich zur Ergometrie mit Blutgasanalysen durchgeführt werden. Wie in den Fußnoten (vgl. #, §) in der Tabelle des Anhang 3 beschrieben, soll zur Bewertung des medizinisch-funktionellen Anteils der MdE in der Spiroergometrie die Höhe der Belastung herangezogen werden, bei der pulmonale Insuffizienzkriterien festzustellen sind. Die Höhe der Belastung wird mit dem Prozentsatz des individuellen Sollwertes der maximalen Sauerstoffaufnahme ($VO_{2,\max}$) angegeben. O_2 -Aufnahme und Wattleistung steigen beide linear an.

Im Fall der Spiroergometrie sollten die Insuffizienzkriterien vornehmlich anhand folgender Parameter bestimmt werden: $V'CO_{2,\max}$ (maximale Sauerstoffaufnahme vermindert?), $V'CO_{2AT}$ (Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle unter 40 % des $V'CO_{2sol}$?), $P(A-a)O_2$ ($AaDO_2$ = alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz) im pathologischen Bereich?, Atemäquivalente ($V'E/V'CO_2$ und $V'E/V'O_2$) erhöht?), Steigung („Slope“) von $V'E/V'CO_2$ erhöht?, Ventilatorische Reserve aufgebraucht?, Dynamik der Fluss-Volumen-Kurve unter zunehmender Belastung. Die Sollwerte nach Wasserman et al. (2004) bzw. Hansen, Sue, Wasserman (1984) sollten zugrunde gelegt werden, entsprechend den Empfehlungen der ATS/ACCP von 2003 [166,167]. Alternativ können die Sollwerte der in Mecklenburg-Vorpommern erfolgten SHIP-Studie [168] verwendet werden. Sollte keine Spiroergometrie durchführbar sein, ist eine andere Belastungsuntersuchung (Ergometrie, 6-Minuten-Gehtest) mit Blutgasanalyse durchzuführen [153].

Die notwendige und nach aktuellen Leitlinien indizierte Therapie bzw. Therapiestufe gibt, neben den Beschwerden und Befunden, auch die Erkrankungsschwere wieder. Wird der gesundheitliche

Zustand der versicherten Person durch die verordnete Medikation deutlich gebessert, spiegelt sich dies in dem geringeren Beschwerdegrad und einer geringeren Lungenfunktionseinschränkung wider. Der medizinisch-funktionelle Anteil der MdE kann dann in der Gesamtschau geringer ausfallen, als die Therapiestufe annehmen ließe. Erfolgte bislang keine leitliniengerechte Medikation, kann ggf. vor der Einschätzung des medizinisch-funktionellen Anteils der MdE eine Therapieanpassung empfohlen werden. Auch manifeste Nebenwirkungen von Medikamenten sind bei der Einschätzung zu berücksichtigen.

Versionsnummer: 3.0
Erstveröffentlichung: 09/2008
Überarbeitung von: 02/2025
Nächste Überprüfung geplant: 01/2030

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online