

S2k-Leitlinie: Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) der Berufs- krankheitenverordnung (BKV)

Herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungs-
medizin e. V. (DGP)

Diagnosis and assessment of the occupational silica dust lung disease (silicosis) – Clinical Practical Guidelines

On behalf of the German Society of Pneumology and Ventilatory Medicine

Autorinnen/Autoren

Alexandra M. Preisser^{1*}, Christian Eisenhawer^{2*}, Luminița I. Cerveș³, Andreas Deimling⁴, Melanie Duell⁵, Inke S. Feder^{6,7}, Bernhard Heise⁸, Karina Hofmann-Preiß⁹, Danny Jonigk^{10,11}, Thomas Kraus¹², Kathrin Ludwig¹³, Dennis Nowak¹⁴, Andrea Tannapfel⁶, Fred-Dieter Zagrodnik⁵, Heinrich Worth¹⁵

Unter Mitwirkung der folgenden Wissenschaftlichen Fachgesellschaften und Institutionen:

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. (VD SG)

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)

Unter Mitwirkung von: Dr. Michael Stegbauer, BG Klinik für Berufskrankheiten, Bad Reichenhall

Institute

- 1 Zentralinstitut für Arbeitsmedizin und Maritime Medizin (ZfAM), Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg, Deutschland
- 2 Institut für Prävention und Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, Institut der Ruhr-Universität Bochum (IPA), Bochum, Deutschland
- 3 Regierungspräsidium Darmstadt, Fachzentrum für medizinischen Arbeitsschutz, Landesgewerbeamt, Wiesbaden, Deutschland
- 4 Lungenpraxis Schleswig, Schleswig, Deutschland
- 5 Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e. V. (DGUV), Abteilung Berufskrankheiten, Spitzenverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften und der Unfallversicherungsträger der öffentlichen Hand, Berlin, Deutschland
- 6 Institut für Pathologie der Ruhr-Universität Bochum am Berufsgenossenschaftlichen Universitätsklinikum Bergmannsheil, Bochum, Deutschland

- 7 Nationales Centrum für Tumorerkrankungen (NCT) West, Innere Klinik (Tumorforschung), Universitätsklinikum Essen, Essen, Deutschland
- 8 Asbestose Selbsthilfegruppe, Selbsthilfegruppe Rheinland-Pfalz/Saarland e. V., Deutschland
- 9 BDT MVZ, Erlangen, Deutschland
- 10 Institut für Pathologie an der Uniklinik RWTH Aachen, Aachen, Deutschland
- 11 Deutsches Zentrum für Lungenforschung (DZL), BREATH, Hannover, Deutschland
- 12 Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Uniklinik, RWTH Aachen, Aachen, Deutschland
- 13 Lungenklinik Lostau, Radiologische Abteilung, Lostau, Deutschland
- 14 LMU Klinikum, Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Klinikum der Universität München, München, Deutschland
- 15 Facharztforum Fürth, Fürth, Deutschland

online publiziert 12.8.2025

* gemeinsame Erstautorenschaft

Bibliografie

Pneumologie 2025; 79: 866–897

DOI 10.1055/a-2594-6457

ISSN 0934-8387

© 2025. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Oswald-Hesse-Straße 50,
70469 Stuttgart, Germany



Zusatzmaterial Anhang 1 und Anhang 2

online unter: <https://doi.org/10.1055/a-2594-6457>

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Alexandra M. Preisser, Stellvertr.

Institutsdirektorin, Arbeitsgruppenleiterin, Zentralinstitut für
Arbeitsmedizin und Maritime Medizin (ZfAM),

Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (UKE), Hamburg,

Seewartenstraße 10, 20459 Hamburg, Deutschland

a.preisser@uke.de

ZUSAMMENFASSUNG

Das aktuelle Update der Leitlinie berücksichtigt die seit 2016 publizierte wissenschaftliche Literatur sowie Erfahrungen aus der praktischen Anwendung. Sie richtet sich an ärztliche Gutachterinnen und Gutachter, die das Vorliegen einer Quarzstaublungenenerkrankung als Berufskrankheit Nr. 4101 der Anlage 1 zur BKV beurteilen und Aussagen zum ursächlichen Zusammenhang mit der beruflichen Exposition, zu funktionellen Folgen und zur Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) treffen. In der Leitlinie werden aktualisierte Diagnosekriterien, Differenzialdiagnosen und die für die Begutachtung relevanten Untersuchungen samt Bewertung dargestellt. Typische radiologische und pathologische Befunde, Verlaufsformen und Schweregrade der Silikose in Lungenparenchym, Hilus und Mediastinum werden auf Grundlage neuerer Publikationen und Empfehlungen beschrieben. Auch die Sonderform der Lymphknotensilikose und deren Anerkennung als Versicherungsfall der BK Nr. 4101 (und 4112) bei nur geringen Lungenveränderungen wird berücksichtigt. Neue Kapitel behandeln die akute Silikoproteinose und die beschleunigte Silikose – Krankheitsbilder, die durch hohe oder sehr hohe Siliziumdioxidstaubbelastungen über kurze Zeit entstehen. Eine umfangreiche Literaturanalyse weist zudem auf mögliche Zusammenhänge zwischen (auto-)immunbedingten bzw. entzündlich-rheumatischen Erkrankungen und früherer Quarzstaubexposition hin – auch ohne manifeste Silikose. Die Autoren regen daher eine Bewertung des wissenschaftlichen Stands durch den Ärztlichen Sachverständigenbeirat Berufskrankheiten beim BMAS an. Das Update enthält zudem wesentliche Erweiterungen zur MdE-Einschätzung auf Basis der neuen Reichenhaller Empfehlung 2024, die als Vorschlag – auch zur möglichen Integration in die nächste „Bochumer Empfehlung“ – im Anhang dargestellt sind.

ungen zur MdE-Einschätzung auf Basis der neuen Reichenhaller Empfehlung 2024, die als Vorschlag – auch zur möglichen Integration in die nächste „Bochumer Empfehlung“ – im Anhang dargestellt sind.

ABSTRACT

The current revision of the guideline incorporates scientific evidence published since 2016, as well as insights gained from its application in clinical and medico-legal practice. It is specifically intended for medical experts involved in the assessment of quartz dust-induced pneumoconiosis as occupational disease No. 4101, as listed in Annex 1 of the German Ordinance on Occupational Diseases (BKV). The guideline supports expert evaluations regarding the causal relationship between occupational crystalline silica exposure and disease onset, potential functional impairments, and the degree of reduction in earning capacity (MdE).

Updated diagnostic criteria, relevant differential diagnoses, and the necessary clinical, functional, and imaging investigations – including their interpretation in the context of expert evaluation – are systematically presented. Radiological and histopathological hallmark findings, as well as typical progression patterns and severity gradings of silicosis affecting the lung parenchyma, hilar structures, and mediastinal lymph nodes, are described in accordance with current evidence and international recommendations.

The guideline also addresses the specific entity of lymph node silicosis and outlines its criteria for recognition as an insured occupational disease (No. 4101 and 4112), even in the presence of minimal pulmonary involvement. New sections provide guidance on acute silicoproteinosis and accelerated silicosis – conditions associated with intense or very high exposure to respirable crystalline silica over relatively short period of time.

A comprehensive review of the current literature further highlights potential associations between prior silica exposure and the development of (auto)immune-mediated or inflammatory-rheumatic diseases – even in the absence of manifest silicosis. Consequently, the authors recommend that the Medical Expert Advisory Board on Occupational Diseases at the Federal Ministry of Labour and Social Affairs (BMAS) review the current evidence on this matter.

This update also includes significant extensions to the assessment of reduction in earning capacity, based on the newly developed Reichenhall Recommendation 2024, which are appended to the guideline as a proposal – also with a view to their potential integration into future revisions of the Bochum Recommendation.

► Inhaltsverzeichnis

1	Vorbemerkungen	868
2	Was ist neu?	869
3	Rechtliche Grundlagen	869
3.1	Rechtliche Grundlagen zur Feststellung einer BK Nr. 4101	869
3.2	Versicherte Einwirkung (typische Exposition)	870
3.3	Rechtliche Definitionen und Tatbestandsmerkmale	870
3.3.1	Tatbestandsmerkmale der BK Nr. 4101	870
3.3.2	Kausalitätsgrundsätze	870
3.3.3	Beweisgrundsätze	871
3.4	Verwaltungsverfahren und Begutachtung	872
4	Medizinisch-wissenschaftlicher Kenntnisstand zu begutachtungsrelevanten Aspekten der BK Nr. 4101	872
4.1	Medizinische Definition des Krankheitsbildes	872
4.2	Radiologische Befunde der Silikose	872
4.2.1	Thoraxaufnahme pa	872
4.2.2	Computertomografie	873
4.3	Pathologische Anatomie der Silikose	874
4.3.1	Silikose des Lungenparenchyms	874
4.3.2	Lymphknotenbeteiligung bei Silikose	875
4.4	Studienlage zu Lungenfunktionseinschränkungen	876
4.4.1	Lungenfunktionseinschränkungen bei Vorliegen einer Silikose	876
4.4.2	Zusammenhang von Lungenfunktionseinschränkungen und kumulativer Belastung gegenüber silikogenen Stäuben ohne Vorliegen einer Silikose	876
4.5	Silikotuberkulose (BK Nr. 4102)	876
4.5.1	Epidemiologie	876
4.5.2	Pathophysiologie	876
4.5.3	Diagnose	877
4.5.4	Tuberkulotherapie bei Silikotuberkulose	877
4.6	Quarzstaublungenenerkrankung und Lungenkrebs (BK Nr. 4112)	877
4.7	Quarzstaublungenenerkrankung, Quarzstaubexposition (ohne Quarzstaublungenenerkrankung) und (auto-)immunbedingte bzw. entzündlich-rheumatische Erkrankungen	877
4.8	Akute Silikoproteinose	878
4.9	Beschleunigte Silikose	879
5	Grundlagen der Begutachtung	879
5.1	Vorermittlungen	879
5.2	Diagnosesicherung	880
5.2.1	Radiologie	880
5.2.2	Pathologie	883

5.3	Feststellung der Funktionseinschränkungen	883
5.3.1	Spirometrie	883
5.3.2	Bodyplethysmografie	885
5.3.3.	CO-Diffusionskapazität	886
5.3.4	Blutgasanalyse	886
5.3.5	Spiroergometrie	887
5.3.6	6-Minuten-Gehtest	887
5.3.7	Fakultative Messung der Atemmuskelfunktion	887
5.4	Zusammenhang zwischen Funktionseinschränkungen und Quarzstaublungenenerkrankung	887
5.4.1	Plausibilitätskriterien für die Einzelfallbegutachtung	888
5.4.2	Ergänzende Bemerkungen zur Lymphknotensilikose	888
5.4.3	Ergänzende Bemerkungen zu Silikose und Lungenkrebs	888
5.5	Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)	889
5.5.1	Überprüfung des BK-Folgezustands	889
5.5.2	Lungentransplantation	889
6	§ 3 Berufskrankheitenverordnung (BKV) und § 9 Abs. 4 Sozialgesetzbuch VII (SGB VII)	889
7	Hinweise zu rehabilitativen Heilbehandlungsmaßnahmen bei Vorliegen des Versicherungsfalls	890
7.1	Ziele der Silikoserehabilitation	890
7.2	Auswahlkriterien für stationäre/ambulante Rehabilitationsmaßnahmen	891
8	Anhänge	891
	Anhang 1	891
	Anhang 2	891
	Anhang 3 (zu Kap. 5.5 MdE: Empfehlung für die Unfallversicherungsträger zum medizinisch-funktionellen Anteil (%) der MdE)	891

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 Quarzstaublungenenerkrankung (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 Quarzstaublungenenerkrankung 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 sog. 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 Thoraxes 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 Quarzstaublungenenerkrankungen (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 Lymphknotensilikose 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 Silikotuberkulose, Quarzstaublungenenerkrankung und Lungenkrebs sowie Quarzstaublungenenerkrankung, 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 Quarzstaubexposition gegeben.
- Aktualisierungen zur Feststellung der Funktionseinschränkungen, Referenzwerte und Schweregrade, entsprechend den aktuellen Leitlinien und Empfehlungen zu Spirometrie, Reversibilitätstest, Bodyplethysmografie, CO-Diffusionskapazitätsmessung.
- Hervorhebung der diagnostischen Bedeutung und bevorzugten Anwendung der Spiroergometrie gegenüber anderen Verfahren der Belastungsuntersuchung.
- Neue Kapitel mit ergänzenden Bemerkungen zur Lymphknotensilikose sowie zu Silikose und Lungenkrebs. Anerkennungsvoraussetzungen einer BK Nr. 4101 bzw. 4112 bei Vorliegen einer Lymphknotensilikose und CT-morphologisch nur einzelner silikosekonformer 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 DGSM 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 den §§ 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 Quarzstaublungenenerkrankung (Silikose) bei Vorliegen der gesetzlichen Voraussetzungen als Berufskrankheit anzuerkennen, gegebenenfalls Heil-

behandlung 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, s. 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 Schieferthon, Sandschieferthon und Sandstein sowie untergeordnet aus Konglomerat, Toneisenstein, Tonstein und Quarzit zusammen [2, 3]. Z. B. 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 rekonstru-

ieren 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 anerkenntnisfähigen 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 neue BK Nr. 4117 „Chronische obstruktive Bronchitis einschließlich Emphysem durch Quarzstaubexposition bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 2 Quarzfeinstaubjahren $[(\text{mg}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$ 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).

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 30.03.2017, B 2 U 6/15R) gilt für den Ursachenzusammenhang zwischen Einwirkung und Erkrankung im Berufskrankheitenrecht die Theorie der wesentlichen Bedingung, die auf der natur-

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

wissenschaftlich-philosophischen Bedingungstheorie beruht, nach der jedes Ereignis (jede Bedingung) Ursache eines Erfolges ist, das nicht hinweggedacht werden kann, ohne dass der Erfolg entfielen (conditio sine qua non).

Die Prüfung erfolgt in 2 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-Tatbestands fallenden Gefahr ist.

Ob in der ersten Stufe eine versicherte Einwirkung neben anderen Faktoren eine Ursache im naturwissenschaftlichen Sinne 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 Erkenntnisstands.

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 Prüfungsstufe 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 zulasten 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 Krankheitsgeschichte 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 (s. Kap. 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 Krankheitsbilds

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 Anthraksilikose 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 [12–14].

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 p. a. (posterior-anterior) Strahlengang, meist im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge oder der nachgehenden Vorsorge, geäußert. Zunehmend häufig wird die Verdachtsdiagnose auch anhand von aus anderem Grund angefertigten Computertomografien 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 unformer- oder unterschiedlicher Größe und Dichte mit Betonung der Oberfelder. Typisch ist eine von kranial nach kaudal abnehmende Verteilung (apikobasaler 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 sog. 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 s. 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 Quarzstaublungenenerkrankung 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 Lymphknoten-Konglomeraten, analog der intrapulmonalen Schwielen, mit entsprechendem radiologischem 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 zugehörigen 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 o. g. Erkrankungen in die differenzialdiagnostische gutachterliche Bewertung einbezogen werden (s. Kap. 5.2).

In Deutschland werden heute die Thoraxaufnahmen weit überwiegend als digitale Radiografien 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 [22–24].

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 rundliche 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. Kap. 4.5).

4.2.2 Computertomografie

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 viszerale 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 sog. 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 Computertomografie (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 unipolare 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. Silikoproteinoase 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 Silikoproteinoase bilaterale Konsolidierungen mit Verkalkungen in 83% und zentrilobuläre Knötchen in 85%. Ein Crazy-Paving-Muster fanden diese Autoren bei der Silikoproteinoase im Gegensatz zur akuten Alveolarproteinoase nicht [38, 39].

Silikotuberkulose

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 Computertomografie von Bedeutung. Treten in der Thoraxaufnahme schnell zunehmende asymmetrische Verdichtungen oder kavernöse Formationen auf, bzw. finden sich in der Computertomografie „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 Computertomografie 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] (s. 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 3 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 (s. 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 Parenchyumbau 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 [43–45].

Die silikogenen Staubpartikel gelangen über die kleinen Atemwege in den Alveolarbereich und werden dort v. a. von Makrophagen phagozytiert. Sie penetrieren z.T. aber auch direkt in das alveoläre 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 3 [10] oder 4 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 6 Paraffineinbettungen (Paraffinblöcken) histopathologisch untersucht [26,50]. Dieses Vorgehen empfiehlt sich auch zur Silikosegraduierung von Lungenresektaten. Im Falle einer Explantation oder Obduktion sollten pro Lungenlappen mindestens 2 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 inhalede 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 Kenntnisse der arbeitstechnischen Daten oftmals allein aufgrund der Morphologie der pneumokoniotischen Herde bereits Rückschlüsse auf die zugrunde liegende(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 inhalieren Eisenoxidhydrats herrührt.

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 bspw. unterschiedlichen Formen des Emphysems [10,52,53]. Klassisches Beispiel ist das perinoduläre Traktions- 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 dopelbrechenden 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 infolge des lymphogenen Transports hiläre und mediastinale Lymphknoten verkalken, kann von einer „Eierschalensilikose“ gesprochen werden [19].

Der Nachweis quarzstaubbelasteter 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 Bron-

chialsystem (Lymphknoteneinbruch in Bronchus-/Gefäßwand, die sog. „Transportanthrakose“) oder eine Konglomeratbildung nachweisbar sein.

4.4 Studienlage zu Lungenfunktions-einschränkungen

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,
- Gasaustauschstörung.

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 quarzstaubbedingten Befunde in der Bildgebung zugeordnet werden können.

Neu im Vergleich zur früheren Datenlage sind die Studien aus der sog. Kunststeinindustrie (s. 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 [54–56]. 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 o. g. 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 [57–59]. 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 Quarzfeinstaubjahren $[(\text{mg}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$ oberhalb der Konzentration von $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$ “.

4.5 Silikotuberkulose (BK Nr. 4102)

Unter Silikotuberkulose im Sinne der BK Nr. 4102 wird das gleichzeitige Vorhandensein einer Silikose im Sinne einer BK Nr. 4101 und einer aktiven Lungentuberkulose verstanden. Die Silikotuberkulose 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%-KI 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 Silikosepatienten 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 3 U.S.-Studien und 6 südafrikanische Studien und legte diese den Berechnungen zugrunde [65, 73–78]. In den US-Studien zeigte sich eine geschätzte Belastung von 3,2–4,9%. 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 siliziumdioxidassoziierten 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 vollstän-

dig 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 Kap. 4.2.2 beschrieben.

4.5.4 Tuberkulosetherapie bei Silikotuberkulose

Gemäß der Leitlinie zur Tuberkulose im Erwachsenenalter aus dem Jahr 2022 erfolgt beim Vorliegen einer Silikose als Grunderkrankung die Initialtherapie in üblicher Weise über 2 Monate. Allerdings ist die Therapiedauer in der folgenden Kontinuitätsphase auf 6–10 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 Quarzstaublungenenerkrankung und Lungenkrebs (BK Nr. 4112)

Die Quarzstaublungenenerkrankung geht mit einem erhöhten Lungenkrebsrisiko einher (s. hierzu Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit Nr. 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 Quarzstaublungenenerkrankung (Silikose oder Silikotuberkulose)* – 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].

Für die Entwicklung eines primären Lungenkarzinoms aus einer quarzbedingten hyalinen Narbe oder einer Mischstaubschwiele, einem sog. silikotischen Narbenkarzinom, gibt es keine Belege. Eine Korrelation zwischen Differenzierung von Lungenkarzinomen und zugrunde liegenden Fibrosemustern oder -lokalisation 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 „Raucherstatus“ 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 „Nichtsilikotikern“ 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 %-KI 1,23–1,38]), längere Expositionsdauer (OR 1,48 [95 %-KI 1,34–1,63]), und höhere kumulative Exposition (höchste Kategorie: 2,4 mg/m³ – Jahre; OR 1,45 [95 %-KI 1,31–1,60])“ (Ge et al. 2020). Es wurde eine positive Assoziation mit der Expositionsdauer, Interimszeit und der kumulativen Exposition gesehen, unabhängig vom „Raucherstatus“ [90]. Die Studienautoren sehen eine positive direkte Assoziation der Quarzstaubexposition und der untersuchten Lungenkrebsentitäten (besonders Plattenepithelkarzinome und kleinzellige Lungenkarzinome), unabhängig von Raucher- und Silikosestatus.

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

Die Quarzstaublungenenerkrankung 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 rundliche 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 (Bronchiektasen), der Pleura (Pleuritis, Rheumaknoten) und des Lungenkreislaufs (pulmonalerterielle Hypertonie [PAH]) auftreten [93].

Die Entwicklung einer systemischen Sklerose im Zusammenhang mit einer Quarzstaubexposition wurde erstmals im Jahr

² nicht mitwirkungspflichtig nach § 65 Abs. 2 SGB I

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 [96–98]. 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 Quarzstaubexponierten 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 (s. **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 [101–107]. Diskutiert werden u. a. eine Interaktion zwischen Makrophagen und Quarz mit resultierender Produktion reaktiver Sauerstoffspezies, die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine, T-Zellstimulation bzw. Verminde-

rung regulatorischer T-Zellen, Anomalien von CD95/Fas-Ligand und verwandter Moleküle sowie eine proapoptotische 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 u. a. 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 Surfactant-Bestandteilen 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 Siliziumdioxidpartikel phagozytierenden Alveolarmakrophagen, wodurch die aufgenommenen Partikel wieder frei werden und von neuen Makrophagen aufgenommen werden können [5, 113–115]. Dadurch wird die Inflammation im Lungengewebe aufrechterhalten, und Surfactant-Bestandteile 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*, *Mykobakterien*, *Cytomegalievirus*, *Aspergillus*, *Cryptococcus* oder *Pneumocystis jirovecii* [116]. Letztgenannte Infektion stellt zudem – ebenso wie ein proteinreiches Lungenödem – eine der wichtigsten histopatho-

logischen 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 Pneumozystisinfektion 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 Kap. 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 Doppellumentubus gespült. Medikamentöse Therapien (wie Rituximab) oder Plasmapherese wurden beschrieben, sollen aber 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 (s. Kap. 4.2). Im klinischen Kontext kann auch eine mikroskopische Partikelanalyse des in der bronchoalveolären Lavage (BAL)⁴ gewonnenen Materials hilfreich sein. So können Silizium 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 etwa 2–10 Jahre 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 apikobasalen Gradienten nachweisbar sind. Aufgrund der Limitationen der Thoraxaufnahme (s. Kap. 4.2) gilt für diese im Gegensatz zur Computertomografie auch der alleinige Nachweis eierschalenartig oder grobschollig verkalkter Lymphknoten als Anzeigekriterium.

Computertomografie

Das Anzeigekriterium für eine BK Nr. 4101 in der Computertomografie 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 visceralis) nachweisbar sind. Im Vergleich mit den CT-Referenzfilmen wird bei ausschließlichen Parenchymbefunden für das Vorliegen einer Silikose mindestens die Streuungskategorie 1 im rechten wie im linken Lungenoberfeld vorausgesetzt (Gesamtstreuung mind. 2) (s. ► **Tab. 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 Computertomografie rundliche 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 (s. 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 Computertomografie 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 Indi-

kationsstellung 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. ► **Tab. 2**).

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 bronchoalveolärer 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 sog. 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 (► **Tab. 3**).

Insbesondere bei den Mischstaubpneumokoniosen aus dem Kohlebergbau werden bei langen Expositionszeiten 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 Bindegewbserkrankungen, die auch im Zusammenhang mit einer Quarzstaubexposition auftreten können.

Werden aufgrund der radiologischen Befunde andere pulmonale Erkrankungen differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen, ist ihre weitere Abklärung bis zur Bestätigung bzw. bis zum Ausschluss einer BK Nr. 4101 Bestandteil der gutachterlichen Untersuchung⁵.

Radiologische Differenzialdiagnosen zur Silikose

Silikotuberkulose (s. 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 Allge-

⁵ BAL, Gewebebiopsien und andere invasive Untersuchungen sind nicht mitwirkungspflichtig (§ 65 Abs. 2 SGB I)

► **Tab. 1** Anzeigekriterien nach Maßgabe der Zweitbeurteiler[#] der DGUV.

Anzeigekriterien BK Nr. 4101				
Thoraxaufnahme pa			Zusatzinformationen	
Lungenparenchym				
Gesamtstreuung nach ILO 2022 [21]	Muster	Lokalisation		
≥ 1/1	kleine rundliche Schatten p, q, r	im Oberfeld betont meist apikobasaler Gradient	oft rechtsbetont	Auskultation Lungenfunktion für Anzeige unerheblich
große Schatten (Schwielen)	A, B, C	sowohl perihilar als auch peripher auch einseitig oft rechtsbetont	noduläres Verschattungsmus- ter kann bei größeren Schwie- len nur noch eingeschränkt oder nicht mehr nachweisbar sein	
Lymphknoten				
	Verkalkungen eierschalenartig (es)/ grobshollig		LK-Verkalkungen in der Thoraxaufnahme häufig nicht zu beurteilen	
Computertomografie			Zusatzinformationen	
Lungenparenchym				
Gesamtstreuung nach ICOERD	Muster	Lokalisation		
≥ 1 im Oberfeld re. und li. (entspricht Gesamt- streuung ≥ 2)	kleine rundliche Verdichtungen P, Q, R (scharf begrenzt)	Ober- und Mittelfeld betont Segmente 1, 2 und 6 bevor- zugt beteiligt	je nach Quarzgehalt des inhaliierten 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 koronalen Rekonstruk- tion häufig parallel zur Thorax- wand angeordnet	
Lymphknoten				
	Verkalkungen eierschalenartig (es)/ grobshollig	nur in Verbindung mit scharf begrenzten rundlichen Ver- dichtungen	Streuungsgrad < 2 nach ICOERD und LK-Verkalkungen, alle anderen Ursachen müssen aber ausgeschlossen sein*	
# von der GVS – Gesundheitsvorsorge (https://gvs.bgetem.de) bestellte ärztliche Experten mit mehrjähriger Erfahrung im Bereich der arbeitsmedizinischen Vorsor- geanlässe Asbest und silikogener Staub sowie der Thoraxradiologie mit besonderen Kenntnissen in Bildgebung und Befundung von Berufskrankheiten der Lunge * s. „Bochumer Empfehlung“ Update 2019, veröffentlicht 02.2020				

meinzustands 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 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 (s. auch Kap. 4.6)

Ein frühes Lungenkarzinom kann unter Annahme einer progressiven Silikose in radiologischen Untersuchungen mit progressiven parenchymalen Veränderungen der Silikose verwechselt werden. Die PET-CT kann in der Differenzierung von Lungenkarzinomen von silikotischen Konglomeraten hilfreich sein, da der SUVmax⁶ von Lungenkarzinomen in PET-CT-Untersuchungen i. d. R. 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.

⁶ maximale Intensität der Aufnahme

► **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

► **Tab. 3** Kriterien zur Differenzierung Silikose – Sarkoidose im HRCT.

	Silikose	Sarkoidose
	Lymphknoten	
Lokalisation	hilär und mediastinal beidseitig – rechtsbetont 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	
Lokalisation	Oberfeld/Mittelfeld	Mittelfeld/Oberfeld
	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
Besonderheiten	im Niveau der Pleura viszerale/subpleural entlang der Thoraxwand	wenig subpleural
	Konglomerate/Schwielen	Milchglas, Galaxy-Sign, Konglomerate möglich
	Komplikationen	
	Emphysem Kaverne (DD: Schwielen-Nekrose, TBC, einschmelzendes Karzinom)	Fibrose

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.

Differenzialdiagnostik

Die (histo-)pathologischen Veränderungen einer pulmonalen Silikose bzw. Quarzstaublungenenerkrankung 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 (Quarzstaublungenenerkrankung) im Zusammentreffen mit einer anderweitigen, insbesondere fibrosierenden Lungenenerkrankung. 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,
 - Ganzkörperplethysmografie (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),
 - Echokardiografie.

Mit der Echokardiografie einschl. Dopplerechokardiografie können Differenzialdiagnosen wie Linksherzerkrankung, Klappenvitien oder ein Perikarderguss, zudem eine Rechtsherzbelastung als Folge einer Lungenenerkrankung, 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 Spirometrieempfehlungen [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 FEV_1/FVC bestimmt werden, dessen Verminderung die Atemwegsobstruktion anzeigt [141].

Sowohl für die Sollwerte von FEV_1 und FVC als auch für FEV_1/FVC findet sich eine Altersabhängigkeit, sodass 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: FEF_{25} entspricht der früheren MEF_{75} , FEF_{50} der früheren MEF_{50} , FEF_{75} der früheren MEF_{25} . Die mittlere maximale expiratorische Atemstromstärke zwischen 25 und 75 % der FVC (FEF_{25-75}) gilt als sensible Kenngröße zur Erkennung einer beginnenden Obstruktion, ein Vorteil gegenüber der Bestimmung von FEF_{25} und FEF_{75} 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 FEV_1 und FVC, dargestellt aus mindestens 3 separaten Atemmanövern. Die Reproduzierbarkeit gilt als erfüllt, wenn in den beiden besten von mindestens 3 Spirometriemanövern FEV_1 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 Expiration mit sichtbarem Peak, ausreichend lange Expiration.
- Angabe folgender Messwerte: FVC, FEV_1 , FEV_1/FVC (%), PEF, FEF_{50} oder FEF_{25-75} , FEF_{25} , 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 Spirometriegeräten sind diese Referenzwerte verfügbar. Außerdem werden Updates für bereits eingesetzte Geräte von den Herstellern angeboten.

Die medizinische Bewertung der Messwerte geht nicht von den aus den Sollwertformeln errechneten Mittelwerten aus,

► **Tab. 4** Schweregradeinteilung der Obstruktiven Ventilationsstörung (Definition: $FEV_1/FVC < LLN$), nach [141].

Schweregrad der FEV_1 -Einschränkung in der arbeitsmedizinischen Begutachtung	FEV_1
leicht	$FEV_1 \geq 85 \% LLN$
mittel	$FEV_1 \geq 55$ bis $< 85 \% LLN$
schwer	$FEV_1 < 55 \% LLN$

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 FEV_1/FVC , die aus 3 akzeptablen Messungen festgestellt wird [141].

Die Bewertung der Schwere der Obstruktion wird nach dem Ausmaß der Einschränkung der FEV_1 festgelegt (s. ► **Tab. 4**).

Diese Graduierung (% LLN) unterscheidet sich bezüglich der Berechnung von den Schweregradeinteilungen nach % mittlerer Sollwert und Z-Score, zu Einzelheiten s. Criée et al., 2024 [141].

5.3.1.5 Reversibilitätstest

Wird eine obstruktive Ventilationsstörung festgestellt, sollte ein Bronchodilatator- oder Reversibilitätstest durchgeführt werden. International üblich sind dabei die Messungen der FEV_1 und häufig auch der FVC, die vor und 15 Minuten nach Inhalation eines kurzwirksamen Beta-2-Sympathikomimetikums (z. B. bis zu 400 µg Salbutamol in 4 separaten Dosen) bzw. vor und frühestens 30 Minuten nach Inhalation eines schnell wirksamen Anticholinergikums (z. B. 160 µg Ipratropiumbromid, entspricht 8 Hüben Atrovent) oder mit beiden nacheinander durchgeführt werden. Vor der Messung sollten inhalative Bronchodilatoren 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 Bronchodilatoren [z. B. Indacaterol, Tiotropiumbromid]) pausiert werden.

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

Schweregrad der FVC-Einschränkung in der arbeitsmedizinischen Begutachtung	FVC
leicht	FVC ≥ 85 % LLN
mittel	FVC ≥ 55 bis < 85 % LLN
schwer	FVC < 55 % LLN

Ein Reversibilitätstest gilt als positiv, wenn es zu einem FEV₁-Anstieg > 10 % des Sollwerts 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 Lungengewebe 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 Sollwerts (S) bzw. der GLI-Referenzwerte [141, 142]. Für die Beurteilung in der arbeitsmedizinischen Begutachtung wird der LLN als Bezugsgröße herangezogen (s. ► **Tab. 5**).

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

5.3.2 Bodyplethysmografie

5.3.2.1 Grundlagen

Die Bodyplethysmografie 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 expiratorischen Reservevolumen (ERV) die Totalkapazität der Lunge (TLC) bestimmt werden kann [146].

Spezifischer Atemwegswiderstand (sRt)

Die Messung des sRt erfolgt unter Ruheatmung bei geschlossener Kabinentür. 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.

► **Tab. 6** Schweregradeinteilung der Erhöhung des Atemwegswiderstands.

Schweregrad der Erhöhung des Atemwegswiderstands	sReff [kPa × s]	Reff [kPa/l/s]
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

► **Tab. 7** Schweregradeinteilung der Lungenüberblähung.

Schweregrad der Lungenüberblähung	RV [%Soll]	RV/TLC [%Soll]
normal	RV ≤ ULN	RV/TLC ≤ ULN
leicht	≤ 140 %	≤ 40 %
mittel	> 140–170 %	40–60 %
schwer	> 170 %	> 60 %

(ULN = upper limit of normal, oberer Grenzwert)

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 Kabinentür durch Verschluss des Mundstücks 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 expiratorischen Reservevolumens (ERV) von der FRC errechnen, die Totalkapazität (TLC) aus der Summe von VC und RV bestimmen.

5.3.2.2 Schweregradeinteilungen

Für die bodyplethysmografisch bestimmte sReff und die daraus errechnete Reff wird folgende Schweregradeinteilung empfohlen [141] (s. ► **Tab. 6**).

Für die Diagnose einer Lungenüberblähung sind das Residualvolumen RV und das Residualvolumen im Verhältnis zur totalen Lungenkapazität (RV/TLC) zu berücksichtigen (s. ► **Tab. 7**).

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, sodass mit der Bestimmung der DLCO auf die Sauerstoffaufnahme-fähigkeit 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 Einatemzugmethode (single breath, SB) wird ein CO-haltiges Atemgasgemisch tief eingeatmet, dann der Atem über 8–10 s angehalten, anschließend wieder ausgeatmet, wobei die Differenz zwischen eingeatmeter 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, pulmonalerterielle 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, sodass 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 mit arbeitsabhängig, sodass 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

► **Tab. 8** Schweregradeinteilung der DLCO.

Schweregrad der DLCO	DLCO [%Soll]
normal	≥ LLN
leicht	< LLN bis ≥ 60 %
mittelschwer	< 60 % bis ≥ 40 %
schwer	< 40 %

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 expiratorischen CO-Konzentration [150].

Um die Reproduzierbarkeit der Messung beurteilen zu können, sollten 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.

Die empfohlene Schweregradeinteilung ist ► **Tab. 8** zu entnehmen [141, 152] (s. ► **Tab. 8**).

5.3.4 Blutgasanalyse

5.3.4.1 Grundlagen

Die Blutgasanalyse mit Messung des arteriellen Partialdrucks von Sauerstoff (PaO₂) und Kohlendioxid (PaCO₂) sowie des Säure-Basen-Haushalts in Ruhe und ggf. unter Belastung gehört zur lungenfunktionsanalytischen Basisdiagnostik. Der PaO₂ spiegelt hierbei den Grad der Oxygenierung des Blutes wider, der PaCO₂ 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 Ruhezypoxämie oder einer Belastungsdyspnoe, insbesondere bei erkrankten Personen mit obstruktiver Ventilationsstörung zur Differenzierung zwischen einer progredienten Hypoxämie unter Belastung und der Normalisierung des in Ruhe erniedrigten PaO₂ bei Verteilungsstörungen.

5.3.4.2 Durchführung der Messungen

Das Blut wird 10 min nach Hyperämisierung aus dem Ohr läppchen 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 verwen-

det) 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 ≥ 5 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: $2 \text{ W/kg} - 10\%$ pro Lebensdekade (ab 30 Jahren, Alter auf volle Dekaden gerundet)
- Sollwatt Männer: $2,5 \text{ W/kg} - 10\%$ 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]: $\text{Soll-PaO}_2 \text{ (mmHg)} = 100,1 - (0,323 \times \text{Lebensalter [J]})$ 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-Felder-Grafik 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, Echokardiografie, 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 O_2 -Sättigung registriert. Nach Ablauf der 6 Minuten wird die zurückgelegte Wegstrecke (in m) dokumentiert und das Ausmaß der Atemnot mittels Borg-Skala erfragt [153]. Wegen des sigmoiden Verlaufs der O_2 -Bindungskurve von Hämoglobin sollte die Messung der peripheren O_2 -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 ($\text{P}_{0,1}$ und P_{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 Quarzstaublungenenerkrankung

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. Echokardiografie) 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.

V. a. 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 Nr. 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 Quarzfeinstaubjahren $[(\text{mg}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$ 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 Lymphknotensilikose

Der Versicherungsfall der BK Nr. 4101 ist gegeben, wenn Lymphknotenveränderungen und/oder beginnende Parenchymveränderungen radiomorphologisch oder pathologisch-anatomisch als silikotisch bedingt festgestellt werden können, s. 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 silikosekonform sind, s. 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 silikosekonforme Lymphknotenveränderungen nachweisbar. Die Differenzialdiagnosen (s. Kap. 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, s. Kap. 5.3 und 5.4.

I. d. R. 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 o. g. 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. (s. Kap. 4.3).

5.4.3 Ergänzende Bemerkungen zu Silikose und Lungenkrebs

Liegen silikosekonforme bzw. silikotisch bedingte Lymphknotenveränderungen vor (s. Kap. 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 Lungenkrebserkrankung und (anthrako-)silikotischen Schwielen derart bestehen, dass ggf. die Pneumokoniose zur Verzögerung der Lungenkrebsdiagnose und/oder -therapie geführt hat oder ob die vorbestehende Pneumo-

koniose eine Operation, den Krankheitsverlauf und/oder die Durchführung einer intensiven Tumorthherapie 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 Erkenntnisstands ist tabellenförmig (► **Abb. 1**) wiedergegeben (siehe **Anhang 3** der Leitlinie). Ebenso sind Erläuterungen zu dieser Empfehlung zum medizinisch-funktionellen Anteil in dieser Abbildung im **Anhang 3** beigefügt. Die Darstellung und die Erläuterungen zu den medizinisch-funktionellen Anteilen hierzu sollen bei der Überarbeitung der „Bochumer Empfehlung“ Berücksichtigung finden.

5.5.1 Überprüfung des BK-Folgezustands

Untersuchungsumfang

Die Überprüfung des BK-Folgezustands 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, Ganzkörperplethysmografie, 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

Vereinzelte 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 2 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 wissenschaftsbasiert und wesentlicher Anteil einer leitliniengerechten Therapie der obstruktiven und restriktiven Atemwegserkrankung bei Silikose.

7.1 Ziele der Silikoserehabilitation

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. Exazerbationen 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-assoziiierter Angst und Depression,
- Steigerung der gesundheitspezifischen 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, i. d. R. progrediente Erkrankung. Dies spiegelt sich auch in der Empfehlung für regelmäßige Überprüfungen des BK-Folgezustands 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 den 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 Anhänge

Anhang 1

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

Siehe **Zusatzmaterial „Anhang 1“**.

Anhang 2

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

Siehe **Zusatzmaterial „Anhang 2“**.

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

Anmerkungen zu einzelnen Teilen der ► Abb. 1: 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 ► **Abb. 1**.

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 Schweregrads 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 ► **Abb. 1** 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 Insuffizienz kriterien festzustellen sind. Die Höhe der Belastung wird mit dem Prozentsatz des individuellen Sollwerts der maximalen Sauerstoffaufnahme ($\dot{V}O_{2,max}$) angegeben. O_2 -Aufnahme und Wattleistung steigen beide linear an.

Im Fall der Spiroergometrie sollten die Insuffizienzkriterien vornehmlich anhand folgender Parameter bestimmt werden: $\dot{V}O_{2,max}$ (maximale Sauerstoffaufnahme vermindert?), $\dot{V}O_{2AT}$ (Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle unter 40 % des $\dot{V}O_{2Soll}$?), $P(A-a)O_2$ ($AaDO_2$ = alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz) im pathologischen Bereich?, Atemäquivalente ($\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ und $\dot{V}E/\dot{V}O_2$) erhöht?, Steigung („Slope“) von $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ erhöht?, Ventilatorische Reserve aufgebraucht?,

MdE in %	Anamnese	Klinik	Lungenfunktion (Spirometrie, Bodyplethysmografie, D_{LCO})	Spiroergometrie/ Belastung mit Blutgasanalyse (BGA)	Therapie, indiziert nach aktuellen Leitlinien (insbesondere für die Therapie einer COPD)	MdE in %
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 Bronchodilatoren	10
20	Keine völlige Beschwerdefreiheit unter Therapie, Dyspnoe bei hoher Belastung	Giemen, Pfeifen, verlängertes Expirium unter/nach Belastung	Leichtgradige Veränderungen überwiegen	Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien* bei hoher Belastung (entsprechend einer VO_2 von 80–65% des VO_2 -Solls [§]) Belastung mit BGA: Normaler Sauerstoffpartialdruck bei hoher Belastung**	Langwirksame β_2 -Agonisten (LABA) oder Anticholinergika (LAMA)	20
30					Langwirksame Bronchodilatoren (Kombination von LABA und LAMA)	30
40	Dyspnoe bei mittlerer Belastung, häufige oder schwere Exazerbationen der chronischen obstruktiven Atemwegserkrankung*	Giemen, Pfeifen, verlängertes Expirium in Ruhe	Mittelgradige Veränderungen überwiegen	Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien* bei mittlerer Belastung (entsprechend einer VO_2 von <65–50% des VO_2 -Solls [§]) Belastung mit BGA: Verminderter* Sauerstoffpartialdruck oder CO_2 -Retention bei hoher oder mittlerer Belastung	Kombination von LABA und LAMA mit inhalativen Kortikosteroiden*	40
50						50
60	Dyspnoe bei leichter Belastung	Pulmonale Hypertonie mit reversiblen Rechtsherzinsuffizienzzeichen		Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien* bei leichter Belastung (entsprechend einer VO_2 von <50% des VO_2 -Solls [§]) Belastung mit BGA: Verminderter* Sauerstoffpartialdruck oder CO_2 -Retention bei leichter Belastung***	Zusätzlich Sauerstofftherapie (AOT) bei Belastung	60
70						70
80		Pulmonale Hypertonie mit manifesten, irreversiblen Rechtsherzinsuffizienzzeichen	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		Forcierte Atemmanöver nicht möglich		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,O_2} zu verwenden

* Exazerbationen $\geq 2 \times$ /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, $V_{O_{2,max}}$, $V_{O_{2,AT}}$, $P_{(A-a),O_2}$, 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

► **Abb. 1** Empfehlung zum medizinisch-funktionellen Anteil (%) der MdE. Die MdE-Einschätzung ist unter wertender Berücksichtigung aller Teilbereiche vorzunehmen.

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.

Interessenkonflikt

Informationen zu Interessenkonflikten finden Sie auf den Seiten der AWMF <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/020-010>.

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: 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.mb0sio2fst0010
- [4] Kraus T. BK 4101: Quarzstaublungenenerkrankung (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, Hrsg. et al. DGIM – Innere Medizin. Berlin: 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/Begrueendung-COPD-Quarzstaub.pdf?__blob=publicationFile&v=3 [08.03.2025]
- [8] DGUV. Empfehlung für die Begutachtung von Quarzstaublungen-erkrankungen (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 et al., unter Mitwirkung von Duell M, Heise B, Palfner S. Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungenenerkrankung (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: Berufs-krankheiten. 3. Aufl. 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; 24: 447–457 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; 85: 1372–1377 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 Störck; 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, Fedakulegn D et al. Silicosis in lymph nodes: the canary in the miner? J Occup Environ Med 2009; 51: 164–169
- [18] Alper F, Akgun M, Onbas O et al. CT findings in silicosis due to denim sandblasting. Eur Radiol 2008; 18: 2739–2744
- [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 Pneumoconiosis – 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 pneumoconiosis. 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: 355ff
- [24] Hering KG, Hofmann-Preiß K. Pneumokoniosen erkennen und klassifizieren. Radiologe 2014; 54: 1189–1198
- [25] Remy-Jardin M, Degreiff 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 et al. Correlation between radiological and pathological diagnosis of silicosis: an autopsy population based study. Am J Ind Med 1993; 24: 427–445 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] Attfeld 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. 01): 782–789
- [29] Hering KG, Tuengerthal S, Kraus T. Standardisierte 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; 76: 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; 141: 1497–1500
- [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; 7: 1199–1206
- [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; 29: 350–356
- [35] Alper F, Akgun M, Onbas O et al. CT findings in silicosis due to denim sandblasting. *Eur Radiol* 2008; 18: 2739–2744
- [36] Chong S, Lee KS, Chung MJ et al. 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; 24: 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; 189: 1402–1406 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; 81: 371–378 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: 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: 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: 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: 69–173 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: 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: 140–144
- [48] Stellmacher F, Swiatlak A, Jonigk D. Histologie der Differenzialdiagnosen granulomatöser bzw. granulomartiger Erkrankungen der Lunge. *Allergologie* 2020; 43: 404–418 doi:10.5414/ALX02156
- [49] Stellmacher F, Perner S. Übersicht: Granulomatöse Erkrankungen der Lunge. *Der Pathologe* 2021; 42: 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: 235–244 doi:10.1007/s004200050423
- [51] Worth G, Schiller E. Die Pneumokoniosen: Geschichte, Pathogenese, Morphologie, Klinik und Röntgenologie. Köln: Stauten Verlag; 1954
- [52] Reichel G. Die Silikose (Anthrakosilikose). In: Ulmer WT, Reichel G, Hrsg. *Handbuch der inneren Medizin. Pneumokoniosen*. 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 Emphysemtyp 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; 78: 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; 158: 1060–1068 doi:10.1016/j.chest.2020.03.026
- [56] Guarnieri G, Salasnick M, Lucroni P et al. Silicosis in finishing workers in quartz conglomerates processing. *Med Lav* 2020; 111: 99–106 doi:10.23749/mdl.v111i2.9115
- [57] Hertzberg VS, Rosenman KD, Reilly MJ et al. Effect of occupational silica exposure on pulmonary function. *Chest* 2002; 122: 721–728 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; 70: 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; 58: 663–669 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 [(mg/m³) × Jahre] oberhalb der Konzentration von 0,1 mg/m³“. 2022, Ausgabe Nr. 35. 803ff. <https://www.gmbi-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. 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; 63: 187–192 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; 60: 122–129 doi:10.1136/oem.60.2.122
- [66] Fletcher CM. Silico-tuberculosis. *Br Med J* 1949; 2: 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; 155: 761–768 doi:10.1164/ajrccm.155.2.9032226
- [70] Melo V, Baía L, Rita Gaio A et al. Silicosis, tuberculosis time bomb? *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; 199: 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; 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; 52: 145–150 doi:10.1016/j.arbres.2015.07.007
- [81] Snider DE Jr. The relationship between tuberculosis and silicosis. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118: 455–460 doi:10.1164/arrd.1978.118.3.455
- [82] Lanzafame M, Vento S. Mini-review: Silico-tuberculosis. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis* 2021; 23: 100218 doi:10.1016/j.jctu-be.2021.100218
- [83] Konečný P, Ehrlich R, Gulumian M et al. 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 et al. Silicosis, tuberculosis time bomb? *Rev Port Pneumol* (2006) 2016; 22: 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/020-019L_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 Quarzstaublungerkrankung (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 Quarzstaublungerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)“ *Bek. des BMAS vom 5. Oktober 2015 – IVa 4-45222-4112 – GMBL.* 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; 12: 773–784 Erratum in: *Cancer Causes Control* 2002; 13: 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; 16: 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; 202: 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; 8: 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; 21: 168–172 doi:10.1016/j.ejim.2010.02.004
- [93] Ewig S, Bollow M. Lungenmanifestationen bei adulten rheumatischen Erkrankungen. *Z Rheumatol* 2021; 80 (Suppl. 01): 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: 209–231
- [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; 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; 79: 586–593 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; 54: 255–262 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; 72: 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; 63: 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: 10–19
- [102] Kawasaki H. A mechanistic review of silica-induced inhalation toxicity. *Inhal Toxicol* 2015; 27: 363–377 doi:10.3109/08958378.2015.1066905
- [103] Pollard KM. Silica, Silicosis and Autoimmunity. *Front Immunol* 2016; 7: 97

- [104] Pollard KM, Cauvi DM, Mayeux JM et al. Mechanisms of Environmental Autoimmunity. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2021; 61: 135–157
- [105] Lee S, Hayashi H, Mastuzaki H et al. Silicosis and autoimmunity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2017; 17: 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; 23: 7773 doi:10.3390/ijms23147773
- [107] Nakano-Narusawa Y, Yokohira M, Yamakawa K et al. Single Intratracheal Quartz Instillation Induced Chronic Inflammation and Tumorigenesis in Rat Lungs. *Sci Rep* 2020; 10: 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; 55: 274–278 doi:10.1378/chest.55.4.274
- [109] Bonella F, Bauer PC, Griesse M et al. Pulmonary alveolar proteinosis: new insights from a single-center cohort of 70 patients. *Respir Med* 2011; 105: 1908–1916 doi:10.1016/j.rmed.2011.08.018
- [110] Guo ZY, Wu N, Wang JW et al. [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; 41: 509–517 doi:10.3760/cma.j.cn121094-20220408-00185
- [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 et al. Occupational inhalational exposure and serum GM-CSF autoantibody in pulmonary alveolar proteinosis. *Occup Environ Med* 2015; 72: 504–512 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 et al. Artificial stone-associated silicosis with concurrent *Cryptococcus* infection. *Respirol Case Rep* 2021; 9: 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 et al. Pulmonary alveolar proteinosis in adults: pathophysiology and clinical approach. *Lancet Respir Med* 2018; 6: 554–565 doi:10.1016/S2213-260030043-2
- [121] Marchiori E, Souza CA, Barbassa TG et al. Silicoproteinosis: high-resolution CT findings in 13 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 189: 1402–1406 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; 45: 389–401 doi:10.1177/0192623316688959
- [123] Trapnell BC, Nakata K, Bonella F et al. Pulmonary alveolar proteinosis. *Nat Rev Dis Primers* 2019; 5: 16 doi:10.1038/s41572-019-0066-3
- [124] Barnes H, Goh NSL, Leong TL et al. Silica-associated lung disease: An old-world exposure in modern industries. *Respirology* 2019; 24: 1165–1175 doi:10.1111/resp.13695
- [125] Crawford JA, Sanyal S, Burnett BR et al. Accelerated silicosis in sandblasters: Pathology, mineralogy, and clinical correlates. *Am J Ind Med* 2024; 67: 179–199 doi:10.1002/ajim.23561
- [126] Ohshimo S, Guzman J, Costabel U et al. Differential diagnosis of granulomatous lung disease: clues and pitfalls. *Eur Respir Rev* 2017; 26: 170012
- [127] Gruden JF, Webb WR, Naidich DP et al. Multinodular Disease: Anatomic Localization at Thin-Section CT – Multireader Evaluation of a Simple Algorithm. *Radiology* 1999; 210: 711–720
- [128] Raoof S, Amchentshev A, Vlahos I et al. Pictorial essay: multinodular disease: a high-resolution CT scan diagnostic algorithm. *Chest* 2006; 129: 805–815 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: 1265–1268
- [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: 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; 187: 1178–1185 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: 177–184
- [133] Satija B, Kumar S, Ojha UC et al. Spectrum of high-resolution computed tomography imaging in Occupational lung disease. *Indian J Radiol Imaging* 2013; 23: 287–296
- [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; 32: 523–528
- [135] Skowronski M, Halicka A, Barinow-Wojewódzki A. Pulmonary Tuberculosis in a Male with Silicosis. *Adv Respir Med* 2018; 86: 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; 30: 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; 18: 93–95 doi:10.1016/j.rmcr.2016.04.011
- [139] Sato T, Shimamoto T, Klinman DM. Silicosis and lung cancer: current perspectives. *Lung Cancer (Auckl)* 2018; 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; 40: 1324–1343
- [143] Moffett AT, Bowerman C, Stanojevic S et al. Global, race- neutral reference equations and pulmonary function interpretation. *JAMA Network Open* 2023; e2316174
- [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 et al. ERS/ATS technical standard on interpretive strategies for routine lung function tests. *Eur Respir J* 2022; 60: 2101499 doi:10.1183/13993003.01499-2021
- [146] Criée CP, Soricter S, Smith HJ et al. Body plethysmography – its principles and clinical use. *Respir Med* 2011; 105: 959–971 doi:10.1016/j.rmed.2011.02.006
- [147] Criée CP, Berdel D, Heise D et al. Empfehlungen zur Ganzkörperplethysmographie (Bodyplethysmographie). Teil I. *Atemw Lungenkrh* 2009; 35: 256–272
- [148] Neder JA, Marillier M, Bernard AC et al. Transfer coefficient of the lung for carbon monoxide and the accessible alveolar volume: clinically useful if used wisely. *Breathe (Sheff)* 2019; 15: 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] Stanojevic S, Graham BL, Cooper BG. on behalf of the Global Lung Function Initiative TLCO working group. et al. Official ERS technical standards: Global Lung Function Initiative reference values for the carbon monoxide transfer factor for Caucasians. *Eur Respir J* 2020; 56: 1750010 [Erratum for: *Eur Respir J* 2017 Sep 11; 50: 1700010. doi:10.1183/13993003.00010-2017] doi:10.1183/13993003.50010-2017
- [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-triangularen 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; 68: 307–314 doi:10.1055/s-0034-1365283
- [157] Müller KM, Wiethage T. Quarz und Lungentumoren – Daten und Fakten des Pathologen. *Pneumologie* 2000; 54: 24–31
- [158] VersMedV. Versorgungsmedizin-Verordnung vom 10. Dezember 2008 (BGBl. I S. 2412), die zuletzt durch Artikel 2 der Verordnung vom 19. Juni 2023 (BGBl. 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; 72: 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 et al. Pulmonary rehabilitation and exercise training in chronic obstructive pulmonary disease. *Dtsch Arzteblatt Int* 2018; 115: 117–123
- [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: 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: 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 et al. Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including Pathophysiology and Clinical Applications. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004
- [167] Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: S49–S55 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; 67: 58–63 doi:10.1055/s-0032-1325951

ERRATUM

Preisser AM, Eisenhawer C, Cerveş LI et al. S2k-Leitlinie: Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) der Berufskrankheitenverordnung (BKV). *Pneumologie* 2025; DOI 10.1055/a-2594-6457

Im oben genannten Beitrag war ein Autorennamen falsch.
Korrekt ist: Luminița I. Cerveş.