

Radiologie 2024 · 64:636–642
<https://doi.org/10.1007/s00117-024-01342-9>
 Angenommen: 10. Juni 2024
 Online publiziert: 16. Juli 2024
 © The Author(s) 2024



Arbeitsbedingte interstitielle Lungenerkrankungen

K. Hofmann-Preiß
 Möhrendorf, Deutschland

In diesem Beitrag

- Differenzierung arbeitsbedingter Erkrankungen – Berufskrankheiten
- Arbeitsbedingte ILD mit akutem/subakutem Verlauf
- Arbeitsbedingte chronisch verlaufende ILD
- Pneumokoniosen mit dominant nodulärem Muster in der HRCT
 Silikose BK 4101 • Differenzialdiagnosen zur Silikose • Chronische Berylliose BK 1101 • Talkose
- Pneumokoniosen mit dominant retikulärem (netzartigem) Muster in der HRCT
 Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura • ILD auf dem Boden der Inhalation von Metallstäuben • Aluminose BK 4106 • Lungenfibrose bei Exposition gegenüber Hartmetallstäuben BK 4107 • Neue seltene arbeitsbedingte Lungenerkrankungen

Zusammenfassung

Eine Vielzahl von Expositionen am Arbeitsplatz (organische bzw. anorganischen Stäube, Gase, Rauche oder Dämpfe) kann eine diffuse interstitielle Lungenerkrankung (ILD) verursachen. Die Latenzzeit bis zum Auftreten der Erkrankung kann mehr als 30 Jahre betragen. Der Verlauf ist sehr unterschiedlich und hängt von der Menge der eingeatmeten Substanz und deren fibrogener Wirkung ab. Die pulmonalen Muster in der hochauflösenden Computertomographie (HRCT) unterscheiden sich nicht wesentlich von ILD anderer Ursachen. Ohne Kenntnis der beruflichen Vorgeschichte werden arbeitsbedingte ILD daher oft als idiopathisch eingestuft. Aus diesem Grund ist eine qualifizierte Berufsanamnese heute ein unverzichtbarer Bestandteil der interdisziplinären Diagnose von ILD.

Schlüsselwörter

Silikose · Asbestose · Aluminose · Hartmetallfibrose · Low Dose HRCT

Arbeitsbedingte interstitielle Lungenerkrankungen (ILD) verursachen auch in modernen Industriegesellschaften noch immer eine erhebliche Krankheitslast. Sie werden durch die Inhalation von organischen/anorganischen Stäuben, Gasen, Rauchen oder Dämpfen verursacht. Bildmorphologisch können bei diesen Erkrankungen Muster aller ILD auftreten. Im Gegensatz zu den akuten/subakuten allergischen Reaktionen der Lunge werden die Staubspeichererkrankungen (klassische Pneumokoniosen) oft erst nach Latenzzeiten von mehr als 30 Jahren manifest. In Unkenntnis der Arbeitsanamnese werden sie dann nicht selten als idiopathisch eingestuft.

Arbeitsbedingte interstitielle Lungenerkrankungen verursachen auch in modernen Industriegesellschaften noch immer eine erhebliche Krankheitslast. Während der COVID-19-Pandemie standen arbeitsbedingte Atemwegsinfektionen im Vordergrund. Alleine in Deutschland wurden vom Pandemiebeginn bis Ende 2022 über 300.000 COVID-19-Erkrankungen als Berufskrankheit anerkannt. Nimmt man die Pandemie aus, bestehen die größ-

ten Risiken für die Entwicklung einer arbeitsbedingten interstitiellen Lungenerkrankung bei der Inhalation von Stäuben, Gasen und Dämpfen sowie Karzinogenen und Allergenen am Arbeitsplatz. Nach Schätzungen werden mehr als 10% aller Lungenerkrankungen durch Schadstoffexpositionen am Arbeitsplatz verursacht [11].

Bei Arbeitsunfällen wird der Zusammenhang zwischen einer akut auftretenden ILD und einer arbeitsbedingten hohen Schadstoffexposition meist hergestellt.

Chronisch fibrosierende ILD, die durch eine langanhaltende niederschwellige Exposition entstehen und eine lange Latenzzeit zwischen Expositions- und Erkrankungsbeginn aufweisen, werden nicht selten als idiopathisch eingestuft, da sich Symptome und auch HRCT-Morphologie meist nicht von gleichartigen Erkrankungen anderer Ursache unterscheiden und in der Routinediagnostik oft keine Arbeitsanamnese erhoben wird.

Blanc et al. [7] gehen davon aus, dass ca. 30% der granulomatösen Lungenerkrankungen einschließlich der Sarkoidose, 29% der Fälle mit Alveolarproteinose, 19% der Fälle mit Hypersensitivitätspneu-



QR-Code scannen & Beitrag online lesen

Tab. 1 Radiologische Muster akut auftretender arbeitsbedingter interstitieller Lungenerkrankungen (ILD) und Beispiele für verursachende Schadstoffe. (Mod. nach [2])

Interstitielle Lungenerkrankung ^a	Verursachende Schadstoffe
Diffuser Alveolarschaden	Irritativ wirkende Gase, erhitzte Polymere, Paraquat, Zinkchlorid
Nichtkardiales Lungenödem	Irritativ wirkende Gase, erhitzte Polymere, Metaldämpfe
Nekrotisierende Bronchitis/ Bronchiolitis	Irritativ wirkende Gase, Zinkchlorid, Petroleum
Organisierende Pneumonie	NO ₂ , Cadmium
Eosinophile Pneumonie	Nickel, Acetylen
Hypersensitivitätspneumonitis	Isocyanate, Beryllium, Antigene z. B. Pilzsporen, Proteine
Diffuse alveoläre Hämorrhagie (DAH)	Isocyanate, Anhydride

^aBildmorphologie s. bei jeweiliger ILD

monitis und 26% der als idiopathische pulmonale Fibrose (IPF) diagnostizierten pulmonalen Fibrosen eine arbeitsbedingte Ursache haben.

Differenzierung arbeitsbedingter Erkrankungen – Berufskrankheiten

In Deutschland hat der Gesetzgeber bestimmte Erkrankungen, die durch arbeitsbedingte Expositionen entstehen unter Versicherungsschutz gestellt. Sie sind in der Anlage 1, sog. „Berufskrankheiten-Liste“, der Berufskrankheitenverordnung (BKV) [6] erfasst. Nur diese Erkrankungen werden in Deutschland als Berufskrankheiten (BK) bezeichnet. Nach §202 SGB-VII ist jeder Arzt, der den begründeten Verdacht auf eine solche Erkrankung äußert, verpflichtet diese unverzüglich anzuzeigen. (Die in der Berufskrankheiten-Liste aufgeführten Erkrankungen werden im Artikel deshalb auch mit BK-Nummer benannt.) Im Rahmen der Feststellung einer Berufskrankheit wird in Deutschland eine BMI-adaptierte Niedrigdosis-Computertomographie („low dose CT“, LDCT) gefordert [22]. Die Befundung erfolgt standardisiert nach ICOERD („International Classification of Occupational and Environmental Respiratory Diseases“; [14]). Die unfallversicherungsrechtliche Entscheidung beruht damit auf vergleichbaren und reproduzierbaren radiologischen Befunden.

Arbeitsbedingte ILD mit akutem/subakutem Verlauf

Organischer Staub, Gase, Chemikalien- oder Metaldämpfe bzw. -rauche können

bei erstmaliger Inhalation hoher Konzentrationen oder nach vorausgegangener Sensibilisierung eine akute ILD verursachen. Die schädigende Wirkung ist abhängig von der Löslichkeit und physikalisch-chemischen Eigenschaften des Stoffes. Eine Bronchiolitis, ein Lungenödem oder eine akuten ILD können die Folge sein (Tab. 1). Typischerweise treten Symptome akut bzw. mit einer Latenzzeit von einigen Stunden auf. Nach Expositionsende und frühzeitiger spezifischer Therapie sind die Erkrankungen meist reversibel.

Bildmorphologisch ist kein Rückschluss auf eine spezifische arbeitsbedingte Exposition möglich. Die qualifizierte Arbeitsanamnese ist entscheidend für die Zuordnung.

Arbeitsbedingte chronisch verlaufende ILD

Mit Ausnahme des fibrosierenden Typs der Hypersensitivitätspneumonitis handelt es sich um Staubspeicherkrankheiten (Pneumokoniosen), die durch fibrogene anorganische Stäube (z. B. Quarz, Beryllium, Asbestfaserstaub, Metallstaub) verursacht werden. Wird alveolengängiger Staub (Partikelgröße < 5 µm) im Gewebe deponiert, sind zwei pulmonale Reaktionsformen möglich.

Alveoläre Deposition ohne/mit minimaler entzündlicher Reaktion. Die inhalierten Stäube bilden zunächst lediglich Staubdepots. In der HRCT zeigen sich zentrilobuläre Milchglasnoduli bis 3 mm Durchmesser. Beispiele: zinnhaltiger

Staub (Stannose), eisenoxidhaltiger Staub (Siderose).

Im Verlauf – insbesondere bei länger anhaltender kontinuierlicher Exposition – kann aber auch bei diesen Staubexpositionen eine fibrosierende ILD auftreten (z. B. Siderofibrose). Die Annahme, dass es völlig inerte Stäube gibt, wurde mittlerweile verlassen [10].

Alveoläre Deposition mit nodulärer oder diffuser Bindegewebsbildung. Im Interstitium deponierte fibrogene Stäube lösen eine chronische entzündliche Reaktion des interstitiellen Lungengewebes aus. Je nach Zusammensetzung des Staubes resultieren in der HRCT dominant noduläre (z. B. Silikose) bzw. dominant retikuläre Bildmuster (z. B. Asbestose), oder es entsteht ein Mischbild aus Milchglas- und retikulärem Muster (z. B. Riesenzellpneumonitis bei Inhalation von Hartmetallstäuben).

Das Risiko, an einer Pneumokoniose zu erkranken, wächst mit steigender Konzentration des einatembaren alveolengängigen Staubes in der Atemluft, mit zunehmendem Gehalt an fibrogenen Substanzen im Staub und der Expositionszeit. Je nach fibrogener Potenz des inhalierten Staubes sowie inhalierten Dosis können die Erkrankungen auch lange nach Expositionsende auftreten (sog. Latenzzeit) und lange nach Expositionsende progredient verlaufen.

Pneumokoniosen mit dominant nodulärem Muster in der HRCT

Silikose BK 4101

Der Begriff Silikose bezeichnet in Deutschland synonym eine Gruppe von Erkrankungen, die durch die Inhalation quarzhaltiger Stäube hervorgerufen wird. International wird die Silikose, die durch Inhalation von nahezu reinem Quarzstaub entsteht, von der Mischstaub-Pneumokoniose der Bergleute, die durch Inhalation von quarzhaltigen Staubgemischen entsteht, unterschieden.

Die Erkrankung ist neben der Deposition des Staubes mit nachfolgender Parenchymfibrose durch eine Abtransportstörung des Staubes in den Lymphbahnen gekennzeichnet. Silikotische Noduli finden sich deshalb nicht nur zentrilobulär, son-

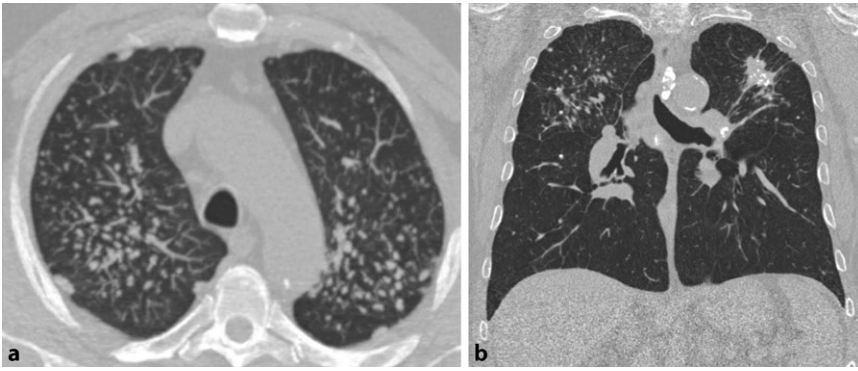
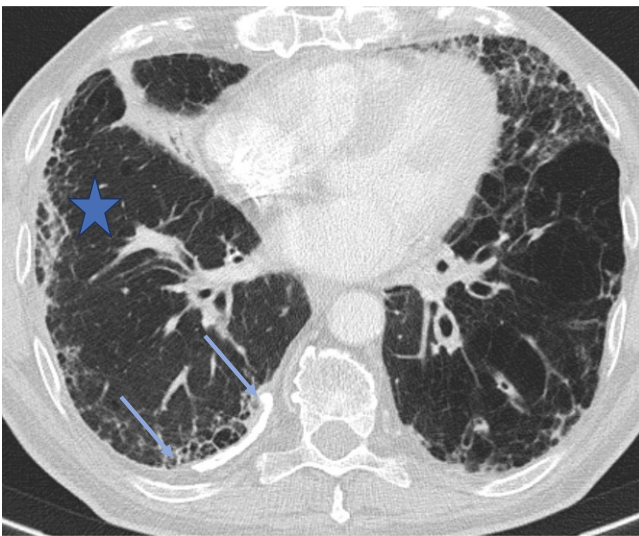


Abb. 1 ▲ **a** Unkomplizierte Silikose, MIP-Rekonstruktion: Noduli dominant dorsal der Trachealebene und im Niveau der viszeralen Pleura. **b** Übergang in komplizierte Silikose, Konglomeratschatten links und verkalkte Lymphknoten



→ parietale zentral verkalkte Pleuraplaque
★ fibrosierende Lungenerkrankung mit UIP Muster

Abb. 2 ◀ Asbestfaserbedingte Erkrankung von Lunge und Pleura

dem auch in den peripheren Lymphbahnen der Lunge im Niveau der viszeralen Pleura. Der letzte Befund ist auch bereits ohne Kenntnis der Arbeitsanamnese hochsuggestiv für das Vorliegen einer Silikose.

Nach klinischen und radiologischen Gesichtspunkten werden die im Folgenden genannten Formen der Silikose unterschieden.

Akute Silikose – Silikoproteinose

Dies ist eine sehr seltene, schnell progrediente Erkrankung. Sie kann bei kurzzeitigen sehr hohen Quarzstaubexpositionen ohne geeignete Schutzmaßnahmen entstehen und manifestiert sich in der Regel innerhalb von 3 Jahren nach Expositionsbeginn [21]. In der Literatur werden fokale Milchglasverschattungen, Noduli, Konso-

lidierungen und Befunde beschrieben die einer Alveolarproteinose (PAP) ähneln. Arbeitsbedingter Auslöser einer PAP ist vorrangig Quarz, aber auch Indiumzinnoxid, und eine Vielzahl weiterer Schadstoffe wird mit der Entstehung einer PAP in Verbindung gebracht [18].

Akzelerierte chronische Silikose

Diese Form ist weniger häufig, die Bildmorphologie entspricht der einer chronischen Silikose. Sie tritt typischerweise 4 bis 10 Jahre nach Beginn der Quarzstaubexposition auf und wird durch eine hohe Staubeexposition ausgelöst.

Unkomplizierte chronische Silikose

Hierbei handelt es sich um die häufigste Form der Silikose. Sie entwickelt sich 10

bis 30 Jahre nach Beginn einer Quarzstaubeexposition, üblicherweise besteht auch nach Expositionsende ein langsam progredienter Verlauf (Abb. 1a; HRCT-Muster s. Tab. 2).

Komplizierte chronische Silikose (progressive massive Fibrose = PMF)
Durch Koaleszenz silikotischer Noduli entstehen Konsolidierungen, die > 1 cm in der langen Achse (silikotische Schwielien) messen (Abb. 1b).

Sie können eine erhebliche Distorsion des Lungenparenchyms verursachen. In ausgeprägten Fällen kann dabei ein vikariierendes Emphysem anterior und basal entstehen.

Lymphknoten bei Silikose

Bei Silikose sind Lymphknoten meist mediastinal und bihilär vergrößert [9]. In ca. 50 % der Fälle finden sich Verkalkungen, wobei die eierschalenartige Verkalkung des Randsinus keineswegs pathognomonisch für die Silikose ist (Tab. 3).

Silikotuberkulose BK 4102

Das Risiko, bei bestehender Silikose an einer Mykobakteriose zu erkranken, ist signifikant erhöht [13]. Hinweise auf eine Tuberkulose sind neu aufgetretene Konsolidierungen, die auch Kavernen aufweisen können, asymmetrische kleine Herde, lokal verdickte bronchovaskuläre Bündel und zentrilobuläre Noduli mit Tree-in-bud-Muster [9, 19].

Diffuse interstitielle Fibrose bei Silikose

Insbesondere bei den Mischstaubpneumokoniosen aus dem Kohlebergbau werden bei langjähriger Exposition (unabhängig von einem koinzidenten Tabakrauchabusus) Bildmuster fibrosierender ILD beobachtet [4, 12, 25]. Die Genese ist bislang unklar.

Assoziation einer Quarzstaubeexposition mit Autoimmunerkrankungen bzw. entzündlich-rheumatischen Erkrankungen

Im Jahr 1953 beschrieb Caplan erstmals pulmonale Rheumaknoten („Caplan-Syndrom“) bei Silikose [8]. In den letzten Jahren mehren sich Hinweise auf eine Assoziation einer früheren hohen Quarzstaube-

Tab. 2 Befunde der hochauflösenden Computertomographie (HRCT) bei chronischer Silikose	
Unkomplizierte chronische Silikose und akzelerierte Form	
<i>Parenchymmuster</i>	<i>Lokalisation</i>
Scharf begrenzte Noduli < 1–10 mm, auch komplett oder inkomplett verkalkt	Perilymphatisch Staubdepots auch in den Lymphabflusswegen der Pleura
Im Verlauf Koaleszenzen der Noduli möglich im Niveau der viszeralen Pleura tafelförmige Koaleszenzen möglich	Segmente 1, 2, 6 bds. (dorsal der Trachealebene), oft rechts betont
Komplizierte chronische Silikose PMF	
<i>Parenchymmuster</i>	<i>Lokalisation</i>
Konglomerate häufig oval, Größe wird in der langen Achse bestimmt: A: bis 5 cm, B: > 5 cm < Fläche re OF C: > Fläche rechts OF	OF und MF bds., Orientierung oft parallel zur Thoraxwand
Perinoduläres Emphysem	
Lymphknoten	
Vergrößert auch verkalkt (Details s. Tab. 3)	Bihilär und mediastinal
Hiläre Lymphknotenkonglomerate können Stenosen von Bronchien mit Teil-/Atektasen der zugehörigen Lungenanteile (meist Mittellappen) und Gefäßstenosen auch mit lokalen Thrombosen verursachen	

Tab. 4 Mögliche Anhaltspunkte für eine Differenzierung von Silikose und Sarkoidose		
	Silikose	Sarkoidose
Lokalisation in den Lungenlappen	Dominant dorsal Segmente 1, 2 und 6 bds.	Keine dorsale Dominanz
Lokalisation zum Lobulus	Zentrilobulär und perilymphatisch Peribronchovaskuläres Interstitium weitgehend ausgespart	Perilymphatisch Auch entlang der bronchovaskulären Bündel und der interlobulären Septen
Verlauf	Nie regredient	Regredienz möglich

Tab. 5 Befunde der hochauflösenden Computertomographie (HRCT) bei Talkose. (Mod. nach [1])	
Parenchymmuster	Lokalisation
Unschärfe Noduli	Zentrilobulär
Milchglas fokal	Zentral und im Lungenmantel
Verdickungen interlobulärer Septen	Basale Lungenanteile relativ ausgespart
Inhomogene Konsolidierungen mit Talkumdeposition	Keine bevorzugte Lokalisation
Lymphknoten	
Erhöhte Dichte durch Talkumdeposition	Mediastinal und hilär nur gering vergrößert

exposition mit Autoimmunerkrankungen, wie z. B. Sarkoidose, rheumatoide Arthritis oder einer systemischen Sklerose („Erasmus-Syndrom“) auch ohne Ausbildung einer Silikose [15]. Diese Krankheitsbilder können bislang in Deutschland unfallversicherungsrechtlich nicht anerkannt werden.

Differenzialdiagnosen zur Silikose

Die Abgrenzung einer Silikose von einer Sarkoidose kann schwierig sein. Beides sind klassische multinoduläre Erkrankungen mit Ober- bzw. Mittelfelddominanz.

Beide weisen häufig eine hiläre sowie mediastinale Lymphadenopathie sowie Verkalkungen in den Lymphknoten auf. In der Literatur werden zudem Einzelfälle mit koinzidentem Auftreten beider Erkrankungen beschrieben ([16]; [Tab. 4](#)).

Chronische Berylliose BK 1101

Die chronische Berylliose ist eine seltene Berufskrankheit, die hinsichtlich der Symptome, der Histologie und auch des HRCT-Musters nicht sicher von der Sarkoidose zu unterscheiden ist [20].

Tab. 3 Verkalkungsmuster der Lymphknoten bei Silikose. (Mod. nach [3, 24])	
Verkalkungsmuster hilärer und mediastinaler Lymphknoten bei Silikose	
Grobschollig	58–66 %
Diffus	22–24 %
Zentral/exzentrisch	12 %
Eierschalenartig	6–11 %

Bei histologischer Diagnose einer Sarkoidose ist die Erhebung einer qualifizierten Arbeitsanamnese daher unabdingbar, um eine Berylliose nicht zu übersehen. Weist sie auf eine Berylliumexposition hin, verifiziert ein zweimalig positiver Lymphozytenproliferationstest die Diagnose. Arbeitsbedingte Berylliumexpositionen können z. B. im Automobilbau, in der Rüstungsindustrie, im Werkzeug- und Formenbau für den Druckguss, in der Flugzeug- und Weltraumtechnik und in der Keramikindustrie auftreten.

Talkose

Die Talkose ist eine seltene Pneumokoniose, die in Deutschland nicht als eigenständige Berufskrankheit anerkannt ist (HRCT-Bildmuster der Talkose in [Tab. 5](#)).

Da Talk, Quarz und Asbest in den gleichen geologischen Gesteinsschichten vorkommen, können je nach Herkunft Verunreinigungen von Talk mit Asbestfasern oder Quarz vorliegen, die eine Silikose bzw. eine asbestfaserbedingte Erkrankung von Pleura und/oder Lunge auslösen können (Bildmuster s. dort; [1, 23]).

Pneumokoniosen mit dominant retikulärem (netzartigem) Muster in der HRCT

Asbeststaublungerkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura

In Deutschland werden unter der Berufskrankheit Nr. 4103 die benignen Erkrankungen Asbeststaublungerkrankung (Asbestose) und die durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura zusammengefasst.

Tab. 6 Befunde der hochauflösenden Computertomographie (HRCT) bei Asbestose. (Mod. nach [1])	
Initialstadium der Asbestose	
<i>Parenchymmuster</i>	<i>Lokalisation</i>
Noduli	Zentrilobulär; v. a. im Lungenmantel dorsal/basal
Noduli verschmelzen zu kurvilinearen Verdichtungen	Im Lungenmantel parallel zur Thoraxwand dorsal/basal
Progrediente Form der Asbestose	
Intra- und interlobuläre Retikulationen	Vor allem im Lungenmantel der Unterlappen
Traktionsbronchiektasen	Segmente 9 und 10, auch Mittellappen und Lingula basal
Honeycombing	

Tab. 7 Pleurabefunde nach Asbestfaserinhalation	
Parietale Pleuraverdickung	Lokalisation
Tafelbergartig/spindelförmig, auch verkalkt	OF/MF anterior/lateral, MF/UF lateral/dorsal paravertebral, ZF v. a. zentral, mediastinal <i>ohne Beteiligung des Sinus</i>
Viszerale Pleuraverdickung	Lokalisation
Tafelbergartig/spindelförmig, auch verkalkt, davon ausgehende pleuropulmonale Narbenstränge	Siehe oben; sehr selten an Lappenspalten, ohne pleuropulmonale Narbenstränge
Hyalinosis complicata: nach rezidivierendem Pleuraerguss	Basal <i>mit Beteiligung des Sinus</i>
Rundatelektase: nach rezidivierendem Pleuraerguss (Kombination aus narbig geschrumpfter Pleura und darin „gefesselter“ Lunge)	Ubiquitär
Pleuraerguss	

Asbeststaublungenerkrankung – Asbestose BK 4103

Bei Asbestfaserinhalation kann sich eine nichtgranulomatöse Fibrose der Lunge entwickeln. Die Latenzzeit zwischen der Exposition und dem Auftreten einer ILD beträgt in der Regel mehr als 20 Jahre. Die Schwere der Erkrankung nimmt mit der Höhe der Staubexposition zu.

Initial besteht eine peribronchioläre Fibrose mit nachfolgender Beteiligung der Alveolarkanäle, es folgt ein Kollaps der Alveolen. Bei hoher Staubexposition kann sich eine schnell progrediente Kombination aus alveolärem Kollaps und kollagener Fibrose entwickeln, die die Alveolarlumina ausfüllt, UIP-artige Muster (gewöhnliche interstitielle Pneumonie) können entstehen. Bei niedrigeren Staubexpositionen kann im Langzeitverlauf ebenfalls eine fibrosierende Erkrankung entstehen, die allerdings eher ein unspezifisches- oder NSIP-artiges Muster (nicht spezifische interstitielle Pneumonie) aufweist [1, 5].

In der HRCT finden sich heute in Industrieländern überwiegend Parenchymus-

ter, die einem Initialstadium entsprechen. Das radiologische Bild ist zu diesem Zeitpunkt unspezifisch und nicht eindeutig einer Fibrose zuzuordnen (Tab. 6). Bei einer fortgeschrittenen Erkrankung sind differenzialdiagnostisch auch andere ILD mit UIP- oder NSIP-artigem Muster in Erwägung zu ziehen (Abb. 2). Bei bekannter Asbestfaserexposition kann in Deutschland eine fibrosierende Lungenerkrankung unfallversicherungsrechtlich dann mit überwiegender Wahrscheinlichkeit einer Asbestose zugeordnet werden, wenn bildmorphologische Kriterien einer asbestfaserbedingten Erkrankung der Pleura vorliegen und anderweitige Ursachen der pleuralen Verdickungen ausgeschlossen werden können.

Benigne asbestfaserbedingte Erkrankung der Pleura BK 4103

Charakteristisch sind umschriebene spindel- oder tafelbergartige Areale mit einer hyalinen Fibrose der Pleura parietalis (sog. Pleuraplaques), die auch bei niedrigen Staubexpositionen ohne begleiten-

de ILD auftreten können. Bei beidseitigem Auftreten sind sie bei Ausschluss anderweitiger Ursachen pathognomonisch. Eine Asbestfaserinhalation kann auch eine umschriebene oder langstreckige Verdickung der Pleura visceralis, eine Pleuritis, eine Hyalinosis complicata sowie Rundatelektasen induzieren (Tab. 7).

ILD auf dem Boden der Inhalation von Metallstäuben

Die Inhalation von Metallstäuben und ihrer Dämpfe kann fibrosierende ILD auslösen. Vor allem finden sich UIP- bzw. NSIP-artige Muster, aber auch Bildmuster granulomatöser Erkrankungen. Die HRCT-Befunde lassen keinen sicheren Rückschluss auf das inhalierte Agens zu.

Aluminose BK 4106

Aluminiumstäube können sowohl toxische Reaktionen als auch eine interstitielle Lungenerkrankung hervorrufen. Die Pathogenese der fibrosierenden ILD ist nach wie vor unklar. Das Bildmuster im HRCT ist vielfältig (Tab. 8). Die Diagnosestellung wird durch hohe Al-Konzentrationen in Plasma und Urin erleichtert.

Lungenfibrose bei Exposition gegenüber Hartmetallstäuben BK 4107

Der Begriff Hartmetall wird in der Regel für eine Legierung aus Wolfram, Kohlenstoff und Kobalt verwendet, der gelegentlich kleine Mengen anderer Metalle wie Titan, Tantal, Nickel und Chrom zugesetzt werden. Die Hartmetall-Pneumokoniose kann sowohl bei der Herstellung als auch bei der Nachbearbeitung entstehen. Das HRCT-Bild ist sehr variabel, es kann einem UIP- bzw. NSIP-artigen Muster, aber auch dem fibrosierenden Typ der Hypersensitivitätspneumonitis oder der Sarkoidose ähneln. Sowohl Oberlappen- als auch Unterlappen-dominante Verläufe sind beschrieben. Langsames Fortschreiten sowie auch rapide progressive Verläufe sind bekannt [1].

Tab. 8 Befunde der hochauflösenden Computertomographie (HRCT) bei Aluminose. (Mod. nach [1, 17])

Initialstadium der Aluminose	
<i>Parenchymmuster</i>	<i>Lokalisation</i>
Unschärfe Noduli	Zentrilobulär, dominant in den Oberlappen
Progrediente Form der Aluminose	
Fokal Milchglas	Dominant in den Oberlappen, in fortgeschrittenen Fällen auch Mittel- und Unterlappen
Intra- und interlobuläre Retikulationen	
Honeycombing	
Emphysem bullös im Lungenmantel und vikariierend	
Lymphknoten	
Angehobene Dichte durch Aluminiumdeposition	Hilär und mediastinal

Tab. 9 Beispiele neuerer arbeitsbedingter interstitieller Lungenerkrankungen

	Schadstoff	HRCT -Muster
Aromatisierung von Lebensmitteln z. B. Popcorn	Diacetyl und Ersatzstoffe	Inhomogene Lungendichte i. S. von Airtrapping
Verarbeitung von Indium	Indiumzinn-oxid	Unschärfe zentrilobuläre Noduli, Milchglas, Traktionsbronchiektasen, Crazy-Paving-Pattern
Verarbeitung von Nylonfasern	Polyamid Fasern	Airtrapping, Mikronoduli, fleckförmige Konsolidierungen, Honeycombing
Herstellung/Verarbeitung von Nanopartikeln	Nanopartikel	Fleckförmig Milchglas, unscharfe zentrilobuläre Noduli, Traktionsbronchiektasen

Neue seltene arbeitsbedingte Lungenerkrankungen

In den letzten Jahren sind weltweit neue arbeitsbedingte Erkrankungen der terminalen Luftwege und des Lungenparenchyms bekannt geworden. Sie spielen in Deutschland bisher keine Rolle. Unter anderem werden in der Herstellung von z. B. Convenience-Produkten wie aromatisiertem Popcorn, Textilien und in der Elektronikindustrie Werkstoffe verwendet, deren arbeitsbedingte Inhalation eineILD auslösen kann (▣ Tab. 9; [26]).

Fazit für die Praxis

- Zur differenzialdiagnostischen Einordnung einer interstitiellen Lungenerkrankung (ILD) ist die Berufsanamnese unabdingbar!
- Insbesondere bei fibrosierenden ILD auch an arbeitsbedingte Erkrankungen denken!
- Bei fibrosierender ILD unbedingt die Pleura beachten! Pleuraplaques werden häufig in Unkenntnis der Anamnese als postentzündlich eingeordnet.
- Bildmuster von Silikose und Sarkoidose können sich ähneln, Arbeitsanamnese und Verlauf helfen bei der Differenzierung.

Korrespondenzadresse

PD Dr. K. Hofmann-Preiß

Frankenstraße 24, 91096 Möhrendorf, Deutschland
karina.hofmann-preiss@europa.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. K. Hofmann-Preiß gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autor/-innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

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

Die in diesem Artikel enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

Weitere Details zur Lizenz entnehmen Sie bitte der Lizenzinformation auf <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.de>.

Literatur

1. Akira M (2021) Imaging diagnosis of classical and new pneumoconiosis: predominant reticular HRCT pattern. *Insights Imaging* 12:33
2. Akira M, Suganuma N (2014) Acute and subacute chemical-induced lung injuries: HRCT findings. *Eur J Radiol* 83:1461–1469
3. Antao V C, et al (2005): High-resolution CT in silicosis: correlation with radiographic findings and functional impairment. *J Comput Assist Tomogr.* May-Jun;29(3):350–6.
4. Arakawa H, et al (2007): Chronic Interstitial Pneumonia in Silicosis and Mix-Dust Pneumoconiosis Its Prevalence and Comparison of CT Findings with Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Chest* 131(6) 1870–1876
5. Attanoos RL (2010) Asbestos-Related Lung Disease. *Surg Pathol* 3:109–127
6. DGVU Berufskrankheiten Liste: www.dguv.de/bk-info/allgemein/bk-liste/index.jsp
7. Blanc PD et al (2019) The Occupational Burden of Nonmalignant Respiratory Diseases. An Official American Thoracic Society and European Respiratory Society Statement. *Am J Respir Crit Care Med* 199:1312–1334
8. Caplan A (1953) Certain unusual radiological appearances in the chest of coalminers suffering from rheumatoid arthritis. *Thorax* 8:29–37
9. Chong S et al (2016) Pneumoconiosis: comparison of imaging and pathologic findings. *Radiographics* 26(1):59–77
10. Churg A (2006) Responses of the Respiratory System to Inhaled Agents (Airways, Lung and Pleura). in: Gevenois PA and De Vuyst P (Eds) *Imaging of occupational and Environmental Disorders of the Chest.* Springer Sci Bus Media Berl: 13–30
11. Cohen RA et al (2023) Global Trends in Occupational Lung Disease. *Semin Respir Crit Care Med* 44:317–226
12. Cox CW et al (2014) State of the art: Imaging of occupational lung disease. *Radiology* 270(3):681–696
13. Ehrlich R et al (2021) The association between silica exposure, silicosis and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *Bmc Public Health* 21:953
14. Hering KG et al (2014) Update: Standardisierte CT-/HRCT-Klassifikation der Bundesrepublik Deutschland für arbeits- und umweltbedingte Thoraxerkrankungen. *Radiologe* 54:363–384
15. Hoy RF, Chambers DC (2020) Silica-related diseases in the modern world. *Allergy* 75:2785–2797
16. Hübener E et al (1986) Coincidence of silicosis and sarcoidosis. 2. Relations between silicosis and sarcoidosis as well as forensic consequences. *Z Erkr Atmungsorgane* 166(2):186–193
17. Kraus T et al (2006) Aluminosis—detection of an almost forgotten disease with HRCT. *J Occup Med Toxicol* 1:4
18. Kumar A, Cummings C (2021) Pulmonary Alveolar Proteinosis Secondary to occupational exposure. *Curr Pulmonol Rep* 10:30–39
19. Lanzafame M, Vento S (2021) Mini-review: Silicotuberculosis. *J Clin Tuberc Other Mycobact Dis* 23:100218

20. Lynch DA (2006) Imaging of beryllium-related diseases. In: Gevenois PA, De Vuyst P (Hrsg) Imaging of occupational and Environmental Disorders of the Chest. Springer Science & Business Media. Berlin, S249–256
21. Marchiori E et al (2007) Silicoproteinosis: High-Resolution CT Findings in 13 Patients. AJR Am J Roentgenol 189(6):1402–1406
22. Nagel H et al (2017) Protokollempfehlungen der AG DRauE zur Durchführung von Low-Dose-Volumen-HRCT-Untersuchungen der Lunge. Fortschr. Röntgenstr, Bd. 189, S553–575
23. Neumann V et al (2011) Fallbericht zu einer seltenen Berufskrankheit: Eine zu Lebzeiten nicht anerkannte Talkose. Pneumologie 65:471–476
24. Ooi CGC et al (2003) The relationship between mediastinal lymph node attenuation with parenchymal lung parameters in silicosis. Int J Tuberc Lung Dis 7(12):1199–1206
25. Petsonk EL et al (2013) Coal Mine Dust Lung Disease: New Lessons from an Old Exposure. Am J Respir Crit Care Med 187:1178–1185
26. Sauler M et al (2012) Newly Recognized Occupational and Environmental Causes of Chronic Terminal Airways and Parenchymal Lung Disease. Clin Chest Med 33(4):667–680

Occupational interstitial lung diseases

A variety of workplace exposures (organic or inorganic dusts as well as gases, fumes, or vapors) can cause diffuse interstitial lung disease. The latency period until onset of the disease can exceed 30 years. The disease course varies greatly and depends on the quantity of the inhaled substance and its fibrogenic effect. Pulmonary high-resolution computed tomography (HRCT) patterns do not differ significantly from those of interstitial lung diseases (ILD) of other etiologies. Therefore, without knowledge of the occupational history, work-related ILDs are often classified as idiopathic. In addition, there is increasing evidence in the recent literature that high exposure to silica dust can trigger autoimmune diseases (also involving the lungs). For this reason, a qualified occupational history is now an indispensable part of the interdisciplinary diagnosis of ILDs.

Keywords

Silicosis · Asbestosis · Aluminosis · Hard metal lung disease · Low Dose HRCT

Weiterführende Literatur

27. Akira M, Suganuma N (2023) Imaging diagnosis of pneumoconiosis with predominant nodular pattern: HRCT and pathologic findings. Clin Imaging 97:28–33
28. Kreuter M et al (2023) S1-Leitlinie Interdisziplinäre Diagnostik interstitieller Lungenerkrankungen im Erwachsenenalter. Pneumologie 77:269–302

Hinweis des Verlags. Der Verlag bleibt in Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutsadressen neutral.



Gratis-Kurse rund ums Publizieren

Die ersten Veröffentlichungen oder die Einladung zur ersten Begutachtung sind für viele ein wichtiger Schritt in der Karriere und zugleich oft eine große Herausforderung.

Hier finden Sie Antworten auf die essentiellen Fragen

Was sind die wichtigsten Schritte? Worauf muss ich achten? Welche Formate und Vorgaben gilt es einzuhalten? Was muss rein und wie? Mit wem darf ich was besprechen?

Kurs 1: Wie verfasse ich ein Manuskript?

Kurs 2: Tipps für Ihr englischsprachiges Manuskript

Kurs 3: Leitfaden zur Peer-Review-Begutachtung



Registrieren Sie sich auf [SpringerMedizin.de](https://www.springermedizin.de) oder [SpringerMedizin.at](https://www.springermedizin.at) und lernen Sie! [SpringerMedizin.de/ Kurse-rund-ums-Publizieren](https://www.springermedizin.de/kurse-rund-ums-publizieren)