

Hinweis auf Merkblätter zur Berufskrankheit in "Die BG" 6/2003, 249-252

Merkblätter zu Berufskrankheiten

Das Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung hat im Bundesarbeitsblatt 11/2002, Seite 62-65 seine amtliche Bekanntmachung vom 01. Oktober 2002 (IV a 445222-2106/4112) nunmehr auch veröffentlicht. Die Veröffentlichung der Merkblätter beruht auf Empfehlungsbeschlüssen des Ärztlichen Sachverständigenbeirates, Sektion „Berufskrankheiten“, der den Verordnungsgeber in medizinischen Fragen des Berufskrankheitengeschehens berät. Mit der Verordnung zur Änderung der Berufskrankheiten-Verordnung (BKV-ÄndV) vom 05. September 2002 (BGBl. I, Nr. 65 vom 13. September 2002, Seite 3541) wurde die BK-Nr. 2106 (Druckschädigung der Nerven) neu bezeichnet bzw. erweitert und die BK-Nr. 4112 als neue Berufskrankheit „Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)“ eingefügt.

Die wissenschaftlichen Begründungen zu der geänderten BK-Nr. 2106 und der neuen BK-Nr. 4112 wurden bereits im Bundesarbeitsblatt 9/2001, Seite 37 ff veröffentlicht. Damit wurde den Unfallversicherungsträgern die Möglichkeit eröffnet auf relativ rechtssicherer Grundlage einschlägige Einzelfälle im Rahmen des § 9 Abs. 2 Sozialgesetzbuch VII entschädigen zu können. Die Merkblätter für die ärztliche Untersuchung der Listen-Berufskrankheiten haben jedoch eine andere Funktion als die wissenschaftlichen Begründungen, sie dienen in erster Linie der Erkennung von Berufskrankheiten und sollen das Anzeigenverhalten der Ärzteschaft steuern. Deswegen wurden nachfolgend die neuen Merkblätter für die o. a. Berufskrankheiten veröffentlicht.

Druckschädigung der Nerven

Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 2106
der Anlage zur Berufskrankheitenverordnung (BKV):
Bundesarbeitsblatt 11/2002, S. 62

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Eine arbeitsbedingte Druckschädigung eines Nerven im Sinne dieser Berufskrankheit setzt wiederholte mechanische und durch Druck schädigende Einwirkung voraus. Betroffen sind einerseits Nerven, die einer von außen kommenden anhaltenden Einwirkung gut zugänglich sind, andererseits Nerven, die wiederholten mechanischen Einwirkungen aufgrund einer anatomischen Enge nicht genügend ausweichen können, z. B. über einer knöchernen Unterlage, innerhalb eines knöchernen oder fibrösen Kanals (z. B. Sulcus-ulnaris-Syndrom) oder an Sehnenkreuzungen. Es können sowohl motorische als auch sensible Nerven oder Nervenanteile geschädigt werden.

Als Gefahrenquellen sind bekannt:

- ständig wiederholte, gleichartige Körperbewegungen im Sinne von mechanischen Überbelastungen,
- überwiegend haltungskonstante Arbeiten mit nicht oder nur schwer korrigierbaren Zwangshaltungen, z. B. Daueraufstützen des Handgelenkes oder der Ellbogen, Andrücken eines Werkzeuges oder bestimmte Gelenkstellungen, die längere Zeit beibehalten werden müssen,
- Überbeanspruchung von Muskeln mit nachfolgender Druckeinwirkung auf Nerven,
- Dehnungs- und Traktionswirkungen mit indirekter Einwirkung auf den Nerven,
- von außen kommende direkte Druck- oder Zugbelastungen,
- wiederholte Einwirkungen von Schlag- oder Reibungskräften,
- häufiges Greifen mit hohem Kraftaufwand.

Es bestehen Hinweise auf vermehrt betroffene Berufsgruppen, z. B. Berufsmusiker, Schleifer, Metzger, Lebensmittelhändler, Beschäftigte in der Tiefkühlkostherstellung, Supermarktkassiererinnen und Bodenreiner. Zusätzlich gibt es zahlreiche Hinweise auf bestimmte schädigende berufliche Expositionsfaktoren (z. B. großer Kraftaufwand bei Greifbewegungen, repetitive Bewegungen im Handgelenk, gebeugtes bzw. überstrecktes Handgelenk). Diese Expositionsfaktoren treten in den untersuchten Berufsgruppen vermehrt auf, sind aber auch bei einer Vielzahl anderer Tätigkeiten zu finden.

Schäden können auch durch das Ausüben bestimmter Sportarten hervorgerufen werden. Dies ist sowohl von ätiologischem Interesse als auch hinsichtlich der berufsmäßigen Ausübung bestimmter sportlicher und artistischer Tätigkeiten zu beachten (z. B. Radfahrer, Golfer, Kegler, Reiter).

Im Weiteren werden nur diejenigen Druckeinwirkungen betrachtet, die aufgrund ihrer Charakteristik einen diagnostizierbaren und evtl. bleibenden Nervenschaden hervorrufen.

Nicht Gegenstand dieser Berufskrankheit sind akute traumatische Nervenschädigungen, das Karpaltunnel-Syndrom (CTS) sowie Nervenschäden durch bestimmte Erkrankungen, die über andere Berufskrankheiten erfasst sind (z. B. bandscheibenbedingte Erkrankungen der Hals- oder Lendenwirbelsäule oder Nervenschädigungen durch toxische Substanzen).

II. Pathophysiologie

Kennzeichnend für das Vorliegen einer Berufskrankheit gemäß dieser Begründung ist eine eindeutige Beziehung zwischen der Lokalisation des einwirkenden Drucks und dem anatomisch zuzuordnenden klinisch-neurologischen Befund.

Jede Druckschädigung am peripheren Nerv beginnt mit einem reversiblen Leitungsblock durch umschriebene funktionelle Veränderungen an den Markscheiden (Neurapraxie); die elektrische Erregbarkeit des Nerven bleibt distal der Läsion erhalten. Bei chronischem oder intermittierendem Weiterwirken der Druckbelastung kommt es jedoch zum umschriebenen Untergang der Myelinscheide (segmentale Demyelinisierung), dem nosologisch typischen Stadium. Gleichzeitig oder später kann es zur Kontinuitätsunterbrechung von Axonen und endoneuralen Strukturen bei erhaltener Nervenhülle (Axonotmesis) kommen. Eine komplette Durchtrennung von Nervenfasern und Nervenhülle (Neurotmesis) ist nicht zu erwarten.

Mehrfachen und unterschiedlich lokalisierten Einwirkungen auf den Nerven, sog. Double-Crush-Syndromen, wird ein kumulativer Effekt zugeschrieben: Ein geringfügiger proximal lokalisierter Druck, der allein nicht ausreicht, um einen Schaden zu verursachen, kann die Empfindlichkeit der distal gelegenen Nervenanteile gegenüber Druck deutlich erhöhen.

III. Krankheitsbilder und Diagnosen

Das typische pathophysiologische und klinische Bild einer durch Druck verursachten Nervenschädigung ist ein Nebeneinander von segmentaler De- und Remyelinisierung. Betroffen sein können die Nervenwurzel, ein Plexusbereich (z. B. Plexus cervicalis, Plexus brachialis, Plexus lumbo-sacralis) und periphere Nerven. Isolierte Ausfälle peripherer Nerven (Mononeuropathien) haben nahezu immer mechanische Ursachen. Störungen im peripheren motorischen Neuron führen zum Syndrom des schlaffen Lähmungstyps, dessen Symptomatik vom Umfang und Schweregrad der Schädigung abhängig ist. Frühsymptome sind Reizerscheinungen, Sensibilitätsstörungen und Kraftminderung in den betroffenen Regionen. Bei fortgeschrittener Schädigung sind Muskelatrophien und ausgeprägte Paresen oder Paralysen zu beobachten.

Bei Druckschädigungen von Nerven werden typischerweise schon in frühen Stadien anamnestische Angaben über „Kribbeln, pelziges Gefühl, Ameisenlaufen, eingeschlafener Körperteil etc.“ oder „allgemeines Ermüdungsgefühl“ gemacht. Ebenfalls schon früh werden Schmerzen im Versorgungsgebiet des Nerven angegeben. Diese treten häufig auch in Ruhe und nachts auf und können über den unmittelbar schädigenden Druckbereich hinausgehen. Typischerweise finden sich bei diesen Nervenläsionen auffällige elektroneurographische und elektromyographische

sche Befunde; besonders kennzeichnend ist eine herabgesetzte Nervenleitgeschwindigkeit.

Folgende Sensibilitätsstörungen sind zu unterscheiden:

- Reizsymptome (z.B. Schmerzen, Parästhesien, Dysästhesien, Neuralgien, Hyperpathien),
- Ausfallsymptome (z.B. Anästhesie, taktile Hypästhesie, thermische Hypästhesie oder Anästhesie, Hypalgesie oder Analgesie, Oberflächen- oder Tiefensensibilitätsstörungen),
- partielle Leitungsstörungen mit pathologischem Funktionswandel (z.B. Kausalgien, Phantomschmerzen).

Meist bestehen Reiz- und Ausfallsymptome sowie trophische Störungen nebeneinander. Partielle Leitungsstörungen sind bei arbeitsbedingten Druckschädigungen kaum zu erwarten. Bei Plexusschäden oder Läsionen peripherer Nerven, die auch autonome Fasern führen, ist auch mit Reiz- oder Ausfallserscheinungen der vegetativen Innervation zu rechnen. Eine vollständige Unterbrechung eines peripheren Nerven verursacht dann beispielsweise eine Anhidrose. Die Symptome sind auf das Versorgungsgebiet des jeweiligen Nerven begrenzt und besitzen somit hohe diagnostische Bedeutung. Zu beachten ist, dass die Symptomatik aufgrund der histologisch nachweisbaren Markscheidenveränderungen über den Bereich der unmittelbaren Druckwirkung hinausreichen kann.

Mögliche Symptome bei druckbedingten Nervenschäden sind ohne wertende Reihung nachfolgend aufgelistet:

- Spontanschmerzen mit Ausstrahlung,
- Klopfschmerzen im Nervenverlauf,
- Druckschmerzempfindlichkeit,
- Überempfindlichkeit,
- Mißempfindungen,
- Unempfindlichkeit,
- Muskelschwäche, -atrophie,
- Reflexausfälle, – abschwächungen,
- Gestörte Schweißsekretion,
- Trophische Störungen von Haut- und Hautanhangsgebilden
- „Elektrisierende Sensationen“ durch Beklopfen des Nervenkompressionsortes (Tinel'sches Zeichen),
- Veränderungen der Nervenleitgeschwindigkeit,
- Veränderungen im Elektromyogramm,
- Entartungsreaktion in der Reizstromdiagnostik.

Nachstehend werden beispielhaft und ohne Anspruch auf Vollständigkeit für betroffene Nerven (N) die typischen morphologischen Schädigungsmöglichkeiten, ggf. mit Hinweisen auf anatomische Varianten (V), und bekannte arbeitsbedingte Belastungen (B) sowie ggf. bestimmte Krankheitsbilder aufgelistet:

1. Nervenschäden an der oberen Extremität

N.: Armplexusschaden im Wurzelbereich (C4) C5 – Th1 (Thoracic-outlet-Syndrom);

V.: Engpassproblematik im Bereich der Skalensuslücken, der kostoklavikulären Passage und/oder des Korakoids;

B.: Lastendruck auf der Schulter, Lastenzug am Arm, repetitive Abduktions- und Adduktionsbewegungen im Schultergelenk, Überkopparbeiten mit nach hinten gestrecktem Arm, Spielen von Streichinstrumenten.

N.: N. axillaris

V.: Einengung der lateralen Achsellücke;

B.: Passiver Druck in der Axilla durch Hebel.

N.: N. medianus (mit Ausnahme des CTS)

V.: Beeinträchtigung der A. brachialis und des Muskelbauches des M. brachialis, suprakondyläre Prozesse („Struthers ligament“), M. pronator teres, Muskelkopf M. flexor pollicis longus, M. interosus anterior. Wird der Nerv in der Ellenbeuge oder proximal

davon geschädigt, fallen die Hand- und die langen Fingerbeuger aus („Schwurhand“). Bei einer Schädigung distal der Ellenbeuge kommt es vorwiegend zu Sensibilitäts- und vegetativ-trophischen Störungen, aber auch zu motorischen Störungen.

B.: Pronator-teres-Syndrom: Repetitive Pro- und Supinationsbewegungen bei gleichzeitigen repetitiven Fingerbewegungen, insbesondere Fingerflexion;

Interosus-anterior-Syndrom (Kiloh-Nevin): Forcierte Pronation mit gleichzeitiger Beugung, Tragen von Lasten auf dem gebeugten Unterarm.

N.: N. musculocutaneus

V.: Meist im Rahmen einer Armplexusschädigung;

B.: Tragen schwerer Lasten, am gebeugten Unterarm hängendes Gewicht, exzessives fortlaufendes Schrauben.

N.: N. radialis

V.: Axilla, Humerusschaft, M. triceps brachii, Radialistunnel bzw. M. supinator (Supinatorsyndrom), Kompression des Ramus superficialis N. radialis. Wird der Nerv proximal der Ellenbeuge geschädigt, finden sich muskuläre Störungen bei der Unterarmstreckung bis zu einem Totalausfall, Sensibilitätsauffälligkeiten und Supinationsstörungen („Fallhand“). Beim Supinatorsyndrom finden sich motorische Ausfälle der Hand- und Fingerstrecker, aber keine Sensibilitätsausfälle.

B.: Axilla- und Oberarmkompression: Druck von Hebeln („Krückenlähmung“), chronische Überbeanspruchung des M. triceps brachii, z. B. bei Maurern, Zimmerleuten;

Supinatorsyndrom: Repetitive Pro- und Supinationsbewegungen bei extendiertem Ellbogengelenk;

Ramus superficialis (Cheiralgia paraesthetica):

epetitive Pro- und Supination mit Drehbewegungen, z. B. Wickeln, Blumenbinden, Töpferarbeiten; Druck auf den Unterarm bei gestrecktem Handgelenk, z. B. Steintragen, Spielen von Tasteninstrumenten etc.

N.: N. suprascapularis

V.: Relative Fixation des Nerven in der Incisura scapulae mit mechanischem Reibungsschaden;

B.: Repetitive kombinierte Außen/Innenrotationsbewegungen in Abduktion zur Gegenseite, z. B. Spielen von Musikinstrumenten, repetitive Überkopparbeiten, einseitiges Heben und Tragen schwerer Lasten über der Schulter.

N.: N. thoracicus longus

V.: Untere Armplexusschädigung (C8, Th1) oder klavikulärer Engpass;

B.: Tragen starrer und schwerer Lasten auf den Schultern („Rucksacklähmung“), Arbeiten in Bauchlage, wuchtige Schläge mit schwerem Werkzeug.

N.: N. ulnaris

V.: Medialer Epikondylus bzw. Sulcus ulnaris, Muskelkopf M. flexor carpi ulnaris (Kubitaltunnelsyndrom), Guyon'sche Loge. Die motorischen Ausfälle bei Nervenschädigungen proximal des Handgelenkes sind unter dem Begriff „Krallenhand“ bekannt.

B.: Sulcus-ulnaris-Syndrom: von außen einwirkender Druck, z. B. bei aufgestütztem Ellbogen, Friktionstrauma im Sulcus durch repetitive Flexion und Extension im Ellbogengelenk, z. B. bei Pianisten, Bläsern und Saiteninstrumentalisten;

Kubitaltunnel-Syndrom: Repetitive Bewegungen im Ellbogengelenk und Druckeinwirkungen am proximalen Unterarm bei gebeugtem Ellbogengelenk, z. B. Hämmern, Heben/Tragen;

Guyon-Logensyndrom: Druck von Arbeitsmitteln im Hohlhandbereich, gelegentlich mit Hyperextension im Handgelenksbereich verbunden, z. B. Kristallglasschleifer, Elektronikarbeiter, Kellner.

2. Nervenschäden an der unteren Extremität

N.: Beinplexusschaden im Wurzelbereich Th12 – S5

V.: N. ilioinguinalis beim Durchtritt durch die Mm. transversus abdo-

minis und obliquus internus abdominis, N. cutaneus femoris lateralis, N. obturatorius, N. ischiadicus;

B.: Anhaltende Ventralbeugung des Rumpfes, anhaltend angespannte Bauchmuskulatur, Hyperflexion oder Hyperextension im Hüftgelenk, selten Druckpareesen des N. ischiadicus, z. B. bei Reitern.

N.: N. tibialis

V.: Kompression unter dem Retinaculum flexorum (Tarsaltunnelsyndrom);

B.: Enges Schuhwerk, langes Gehen unter Belastung, repetitive Fußbeugung und -streckung, z. B. Pedalbetätigungen, Arbeiten im Knien mit zurückgelegter Körperhaltung, Arbeiten im Sitzen mit hängenden Beinen.

N.: N. peroneus (N. fibularis)

V.: Oberflächliche Lage des Nerven am Caputulum fibulae;

B.: Hocken und Knien, z. B. Fliesenlegen, Asphaltieren; längerdauernde Kälteexposition.

3. Sonstige Nervenschäden

N.: N. facialis, N. trigeminus

V.: Druckneuropathie;

B.: Druckbelastungen im Versorgungsbereich des Nerven, z. B. beim Gebrauch von Blasinstrumenten (Ansatzstörung, fokale Dystonie).

Da im Lippenbereich sehr umschriebene Bezirke betroffen sein können, ist elektroneurographisch – entgegen der gegenwärtig üblichen Vorgehensweise – gegebenenfalls eine Ableitung mit Nadelelektroden und eine multilokuläre Reizung erforderlich.

IV. Weitere Hinweise

Beim Zusammenwirken von arbeitsbedingten und nicht arbeitsbedingten Faktoren muß deren jeweilige Bedeutung abgewogen werden. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Erwägungen sind nachstehend aufgeführt:

- Anatomische Varianten (z. B. suprakondyläre Prozesse, Halsrippe etc.),
- angeborene Schäden (z. B. Geburtslähmung d. Plexus),
- Nervenverlaufsvarianten,
- Erkrankungen des zentralen Nervensystems (z. B. Neuritis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Vorderhornprozesse etc.),
- Idiopathische Fazialisparese,
- Tendovaginitiden oder andere Erkrankungen des Sehngleitgewebes,
- Primäre Muskelerkrankungen,
- Infiltration durch Tumore (z. B. Pancoasttumor),
- Bandscheibenschäden,
- Blutkrankheiten,
- Frakturen und Frakturfolgen (z. B. Druckschäden durch Gipsbandage, Fehlstellungen),
- Schnitt-, Scher-, Stich- und Quetschverletzungen,
- Schwangerschaft,
- Stoffwechselstörungen oder Einwirkung toxischer Substanzen (z. B. Polyneuropathie bei Diabetes mellitus, Alkoholabusus, Urikämie etc.),
- Stromeinwirkung,
- Thermische Schäden,
- Iatrogene Schäden (z. B. Injektionen, Operation, Anwendung von Röntgenstrahlen, medikamentöse Therapien).

Eine sorgfältige Einzelfallprüfung auf objektivierbare und reproduzierbare neurologische und neurophysiologische Parameter, differentialdiagnostische Überlegungen sowie eine sorgfältige Arbeitsanamnese sind unentbehrlich, um eine eindeutige Diagnose vor allem im Hinblick auf eine arbeitsbedingte Ursache stellen zu können. Der elektroneuro-

graphische Nachweis einer Veränderung der peripheren Nervenleitfähigkeit ist dabei in der Regel unverzichtbar. Die Expositionsvermeidung mit Ausschaltung der schädigenden Druckbelastung ist für die Heilung bzw. für die Besserung der Symptome unerlässlich.

V. Literatur

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung – BMA (Hrsg.):

Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Druckschädigung der Nerven“, BArbBl. 9/2001, S. 59 – 63.

Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungenenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)

(Bundesarbeitsblatt 11/2002, S. 64)

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Als kristalline Modifikationen des Siliziumdioxids (SiO₂) werden in diesem Merkblatt Quarz, Cristobalit und Tridymit behandelt. Quarzhaltige Stäube in Kohlengruben sind nicht Gegenstand dieser Berufskrankheit. (vgl. auch Abschnitt IV).

Quarz ist das zweithäufigste Mineral in der Erdkruste. Es kommt in vielen Gesteinen zu nicht unerheblichen Anteilen und demzufolge auch in den daraus durch Verwitterung entstandenen Böden vor. Arbeitsbedingte Gefahrenquellen bestehen durch Staubentwicklung bei der Gewinnung, Be- oder Verarbeitung insbesondere von Sandstein, Quarzit, Grauwacke, Kieselerde (Kieselkreide), Kieseliefer, Quarzschiefer, Granit, Gneis, Porphy, Bimsstein, Kieselgur und keramischen Massen. Insbesondere sind die Natursteinindustrie bei der Gewinnung, Verarbeitung und Anwendung von Festgesteinen, Schotter, Splitten, Kiesen, Sanden, das Gießereiwesen – insbesondere beim Aufbereiten von Formsanden und Gußputzen, die Glasindustrie (Glasschmelzsande), die Emaille- und keramische Industrie (Glasuren und Fritten, Feinkeramik), die Herstellung feuerfester Steine sowie die Schmucksteinverarbeitung zu nennen. Weiterhin wird Quarzsand bzw. Quarzmehl als Füllstoff (Gießharze, Gummi, Farben, Dekorputz, Waschpasten), als Filtermaterial (Wasseraufbereitung) und als Rohstoff, z. B. für die Herstellung von Schwingquarzen, Siliziumcarbid, Silikagel, Silikon und bei der Kristallzüchtung eingesetzt. Die Verwendung als Schleif- und Abrasivmittel (Polier- und Scheuerpasten) oder als Strahlmittel ist ebenfalls zu erwähnen.

Mit dem Vorkommen von Cristobalit und Tridymit ist zu rechnen, wenn Diatomeenerden, Sande oder Tone einer hohen Temperatur ausgesetzt wurden, so z. B. in feuerfesten Steinen und gebrannter Kieselgur. Solche Cristobalitsande und -mehle werden als Füllstoffe in Farben, Lacken und Kunststoffputz, in keramischen Fliesenmassen, in Scheuermitteln sowie als Bestandteil von Einbettmassen für den Dental-, Schmuck- und anderen Präzisionsguß verwendet.

Als potentiell besonders durch lungengängige Quarzstäube exponierte Berufsgruppen sind Erz- (einschließlich Uranerz-) bergleute, Schachthauer sowie Gesteinhauer (auch im Steinkohlenbergbau, soweit diese Tätigkeiten des Schacht- und Gesteinhauers die gesamte Quarzstaubdosis überwiegend bedingt hat), Tunnelbauer, Gußputzer, Sandstrahler, Ofenmaurer, Former in der Metallindustrie zu nennen, weiterhin Personen, die bei der Steingewinnung, -bearbeitung und -verarbeitung oder in grob- und feinkeramischen Betrieben sowie in Dentallabors beschäftigt sind.

II. Pathophysiologie

Die allgemeinen Wirkungen von kristallinen SiO₂-Partikeln beruhen auf einer direkten Wechselwirkung der Kristalloberfläche mit Zellmembranen oder Zellflüssigkeiten.

Bezüglich der Wirkung von einatembarem kristallinem Siliziumdioxid sind zwei pathogenetische Mechanismen zu unterscheiden:

a)

Die nach Alveolardeposition von Fibroblasten ausgehende fibrogene Wirkung, deren Kenntnis zur Aufnahme der Silikose und Siliko-Tuberkulose in die Liste der Berufskrankheiten führte (vgl. Merkblätter zu Nrn. 4101 und 4102 Anl. BKV)

und

b)

eine primär die Epithelzellen der mittleren und tiefen Atemwege betreffende kanzerogene Wirkung.

Allgemein wächst die Gefährdung mit der Zunahme des alveolengängigen Anteils an der Staubfraktion, mit dem Gehalt an kristallinem Siliziumdioxid (SiO_2) sowie der Expositionszeit.

Die Erkenntnisse aus Studien bei Tier und Mensch veranlassten die IARC (International Agency for Research on Cancer), im Jahre 1997 Quarz als „krebserregend für den Menschen“ einzustufen. Auch durch die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft wurde 1999 die krebserzeugende Wirkung von „Siliziumdioxid, kristallin – Quarz-, Cristobalit-, Tridymitstaub (alveolengängiger Anteil – identisch mit der älteren Definition 'Feinstaub' – Formel SiO_2)“ nach Kategorie 1 als für den Menschen gesichert krebserzeugend eingestuft.

Nach Adjustierung auf die Rauchgewohnheiten als wichtigstem Confounder zeigt sich in Metaanalysen, daß sich das Lungenkrebsrisiko beim Vorliegen einer Silikose sowohl für Nichtraucher als auch für Raucher im Mittel um mehr als das Zweifache erhöht.

In einer Reihe von Industrie- und Wirtschaftszweigen wurden epidemiologisch solche Überhäufigkeiten von Lungenkrebs beobachtet. Dies gilt vorrangig für den Erzbergbau, die Gewinnung und Bearbeitung von Naturstein, die keramische Industrie, Silikat- und Tonsteinindustrie, die Aufbereitung und den Umschlag von Diatomeenprodukten und die Gießereindustrie. Die Datenlage zum Lungenkrebsrisiko von Steinkohlenbergleuten ist noch uneinheitlich, so dass diese derzeit vom Geltungsbereich der Nr. 4112 Anl. BKV ausgeschlossen sind.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Lungenkrebs im Sinne dieser BK ist das Bronchialkarzinom.

Bezüglich der aus der fibrogenen Wirkung von Quarzstaub resultierenden Erkrankungen (Silikose und Siliko-Tuberkulose) wird auf die zu den Berufskrankheiten Nr. 4101 und 4102 existierende und in den jeweiligen Merkblättern zitierte Literatur verwiesen.

Die pathologisch-anatomisch und röntgenologisch fassbaren Tumorkompartimenten lassen ebenso wie die histomorphologischen Eigenschaften keine spezifischen Merkmale in Abhängigkeit von der Staubexposition erkennen. Alle histologischen Wachstumsmuster kommen vor.

Die anzuwendende Diagnostik unterscheidet sich nicht vom Vorgehen bei Lungenkrebs anderer oder unbekannter Genese. Hinweise dazu finden sich in den aktuellen Leitlinien der medizinischen Fachgesellschaften.

Die Verdachtsdiagnose einer Silikose wird unter besonderer Berücksichtigung der Arbeitsanamnese einschließlich der Art und der Intensität der Staubbelastung meist aufgrund von Röntgenaufnahmen der Lunge anhand der Internationalen Staublungenklassifikation (ILO) gestellt (vgl. Merkblätter zu Nrn. 4101 und 4102 Anl. BKV).

Computertomographische Untersuchungen dienen der Früherkennung oder differentialdiagnostischen Abklärung u. a. einer ebenfalls anzeigepflichtigen Hilussilikose.

Differentialdiagnostisch müssen u. a. eine Sarkoidose, eine miliare Lungentuberkulose oder andere Formen granulomatöser Lungentuberkulosen in Erwägung gezogen werden.

IV. Weitere Hinweise

Eine Anzeige wegen des Verdachts auf das Vorliegen einer Berufskrankheit Nr. 4112 ist begründet, wenn bei entsprechender Arbeitsanamnese – insbes. in den im Abschnitt I genannten Branchen und Tätigkeiten – bei einem an Silikose erkrankten Versicherten zusätzlich ein Lungenkrebs (Synonym: Bronchialkarzinom) diagnostiziert wird.

Die Anzeigepflicht gilt unabhängig von den Rauchgewohnheiten des Erkrankten.

Bei der alleinigen Bewertung histologischer Befunde ist in diesen Fällen abzuwägen, ob vor der Feststellung der Krebserkrankung eine Silikose der röntgenologischen Diagnostik entgangen oder inwieweit im Zeitin-

tervall zwischen der letzten Röntgenaufnahme und der Erkrankung an Lungenkrebs ein unkontrolliertes Fortschreiten der Silikose erfolgt sein kann bzw. deren Auftreten erst in diesem Zeitintervall denkbar ist. Ferner ist zu bedenken, daß die Sensitivität der radiologischen Diagnostik im Vergleich zu histologischen Befunden allgemein unterlegen ist (HNIZDO & MURRAY, 1998) und gerade autopsisch diagnostizierte, röntgenologisch nicht erfaßte hiloglanduläre Silikosen eine besonders starke Assoziation zum Lungenkrebs aufweisen (HNIZDO & SLUIS-CREMER, 1991).

Neben den hier dargestellten Kriterien für das Krankheitsbild Lungenkrebs ist zusätzlich zwingend das Krankheitsbild einer Silikose bzw. einer Siliko-Tuberkulose zu fordern. Hierzu wird auf die o.g. Merkblätter zu den Berufskrankheiten der Nrn. 4101 und 4102 Anl. BKV verwiesen.

V. Literatur

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung – BMA (Hrsg.): Merkblatt zur BK Nr. 4101. Bek. vom 3. Februar 1998, BarbBl 4/1998, S. 61;

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung – BMA (Hrsg.): Merkblatt zur BK Nr. 4102. Bek. vom 3. Februar 1998, BarbBl 4/1998, S. 63;

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung – BMA (Hrsg.): Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliciumdioxid (SiO_2) bei nachgewiesener Quarzstaublungenenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)“. Bek. vom 1. August 2001, BarbBl. 9/2001, S. 37 – 59;

Bohlig, H.; Hain, E.; Valentin, H.; Weitowitz, H.-J.: Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 1980/Bundesrepublik). Prax. Pneumol. 35 (1981), 1134 – 1139;

Bolm-Audorff, U.; Möhner, M.; Morfeld, P.; Ahrens, W.; Brüske-Hohfeld, I.; Jöckel, K.-H.; Pohlmann, H.; Wichmann, H. E.: Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition – Quarzstäube. In: Jöckel, K.-H., I. Brüske-Hohfeld, H. E. Wichmann (Hrsg.): Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition. Fortschritte in der Epidemiologie. Landsberg: Ecomed 1998, 186 – 209;

Greim, H. (Hrsg.): Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe – Toxikologische Begründung von MAK-Werten. Loseblatt, 29. Lieferung, München: WILEY-VCH 1999

Hnizdo, E.; Murray, J.: Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners. Occup. Environ. Med. 55 (1998), 496 – 502

Hnizdo, E.; Sluis-Cremer, G. K.: Silica exposure, silicosis, and lung cancer: a mortality study of South African gold miners. Br. J. Ind. Med. 48 (1991), 53 – 60;

Morfeld, P.; Piekarski, C.: Steinkohlengrubenstaub und Kanzerogenität – Stand der epidemiologischen Erkenntnisse. Kompass 12 (2000), 313 – 323

Müller, K.-M.; Wiethage, Th.: Quarz und Lungentumoren – Daten und Fakten des Pathologen. Pneumologie 54 (2000), 24 – 31

Weitowitz, H.-J.: Erkrankungen der Atemwege. In: Valentin, H. et al.: Arbeitsmedizin, Band 2, Stuttgart:Thieme 1985, 184 – 228;

Weitowitz, H.-J.: Kanzerogenität des alveolengängigen Anteils von Quarzstaub. Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed. 34 (1999) 12, 524 – 532