

Merkblatt zur Berufskrankheit Nummer 4115

„Lungenfibrose durch extreme und langjährige Einwirkung von Schweißrauchen und Schweißgasen - (Siderofibrose)“

Bek. des BMAS vom 30.12.2009 – IVa 4-45222-4115 -
GMBI 5/6/2010, S. 108 ff.

Der Ärztliche Sachverständigenbeirat "Berufskrankheiten" beim Bundesministerium für Arbeit und Soziales hat das nachstehende Merkblatt zu der Berufskrankheit mit der vorgenannten Legaldefinition verabschiedet, das hiermit bekannt gemacht wird.

Unter extremer und langjähriger Einwirkung von Schweißrauchen und Schweißgasen kann nicht nur das Krankheitsbild der Siderose (vordergründig eher harmlos erscheinende „Eisentätowierung“ der Lunge) auftreten, sondern in deren Folge können - selten - auch Lungenfibrosen vorkommen. Nur solche Lungenfibrosen sind Gegenstand dieser Berufskrankheit.

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Schweißen ist das Vereinigen von Werkstoffen in flüssigem oder plastischem Zustand unter Anwendung von Wärme und/oder Kraft, ohne oder mit Zusatzwerkstoffen. Eine hoch entwickelte Technologie der verschiedenen Schweißverfahren findet Anwendung.

Häufig angewendet und arbeitsmedizinisch bedeutsam sind insbesondere:

- Lichtbogen-Hand-Schweißverfahren (E-Handschweißen) mit umhüllten Stabelektroden (Cellulose-, Rutil-, Basische Typen),
- Schutzgas-Schweißverfahren
 - Metall-Inert-Gas-Verfahren (MIG-Verfahren), inertes Schutzgas-Argon oder Helium,
 - Metall-Aktiv-Gas-Verfahren (MAG-Verfahren), MAGC = Schutzgas CO₂, MAGM = Mischgas aus Argon mit CO₂ oder O₂,
 - Wolfram-Inert-Gas-Schweißen (WIG-Verfahren), Wolframelektrode zum Ziehen des Lichtbogens (kann Thorium enthalten), Schutzgas = Argon oder Helium oder Gemische aus beiden.

Kennzeichen aller Schweißverfahren ist die aufgrund der erforderlichen hohen Temperaturen erfolgende Freisetzung sogenannter Schweißrauche oder Schweißgase. Gleichartige Rauche und Gase werden auch beim thermischen Schneiden, Trennen, thermischen Beschichten und verwandten Verfahren (BGR 220 Schweißrauche, Dez. 2005) freigesetzt.

Schweißrauche sind beim Schweißen metallischer Werkstoffe entstehende disperse Verteilungen fester Stoffe in Gasen, deren Teilchengrößen überwiegend im kolloidalen Bereich liegen. Die Emissionsrate als verfahrenstechnische Einflussgröße erlaubt allerdings keine Beurteilung der Schweißrauchexposition des Schweißers, weil arbeitsplatzspezifische Faktoren zu berücksichtigen sind.

Bei Schweißvorgängen unter beengten Verhältnissen kommt es zu einer besonderen Anreicherung. Derartige extreme Schweißbedingungen treten insbesondere bei mehrstündigen Schweißarbeiten in Kellern, Tunneln, Behältern, Tanks, Waggons, Containern, in Schiffsräumen oder unter vergleichbar räumlich beengten Verhältnissen bei arbeitshygienisch unzureichenden sicherheitstechnischen Vorkehrungen auf (d. h. fehlenden oder unzureichenden Absaugungen und/oder fehlendem persönlichen Körperschutz). Das MAG-Schweißen mit Fülldraht-Elektroden ist mit sehr hohen Emissionsraten verbunden, welche in der Regel zu sehr hohen Schweißrauch-Konzentrationen in der Luft am Arbeitsplatz führen. Vergleichbare Expositionen können ebenfalls beim Schneiden, Trennen, thermischen Beschichten und verwandten Verfahren unter extrem ungünstigen Lüftungsbedingungen vorkommen. So wurden unter derart beengten Verhältnissen personenbezogen Schweißrauchkonzentrationen weit oberhalb zulässiger Grenzwerte und teilweise im dreistelligen mg/m^3 -Bereich gemessen.

Bei den *Schweißgasen* stehen hinsichtlich des hier beschriebenen Krankheitsbildes als arbeitsmedizinisch-toxikologisch relevante Agentien Ozon und nitrose Gase (NO_x) im Mittelpunkt. Unter ungünstigen Lüftungstechnischen Bedingungen wurden Ozonkonzentrationen bis in den einstelligen ppm-Bereich gemessen.

Die Höhe sowohl der Schweißrauch- als auch der Schweißgas-Konzentrationen in der Luft am Arbeitsplatz hängt maßgeblich von

- der Expositionsrate,
- den Lüftungsverhältnissen am Arbeitsplatz,
- den räumlichen Arbeitsplatzverhältnissen,
- der Arbeitsposition des Schweißers,
- der Schweißdauer ab.

Bei der Abschätzung der individuellen Exposition muss die technische Schutzwirkung von sogenannten Schweißerhelmen je nach Abhängigkeit von der Umluft, einer Fremdbelüftung, der Standzeit etc. differenziert betrachtet werden.

II. Pathophysiologie

Tierexperimentelle Daten nach hoher Schweißrauch- und Schweißgasexposition zeigen dosisabhängige Anstiege von proinflammatorischen Cytokinen wie Tumor-Nekrose-Faktor alpha, Interleukin-1 beta in der bronchoalveolären Spülflüssigkeit. Fibrotische Veränderungen zeigen sich insbesondere bei den Tieren, die mit Schweißrauchen vom Lichtbogen-Handschiweißen exponiert worden waren. Es fanden sich dosisabhängige Zunahmen fibrotischer Lungenveränderungen bei Versuchsratten nach experimenteller Exposition gegenüber Schweißrauchen aus rostfreien Stählen. Eisenoxid weist über die Hochregulierung der proliferationsfördernden Mediatoren PDGF-A und TGF- β_1 eine direkte fibrorestimulierende Wirkung in einem Organmodell der explantierten Rattentrachea auf.

Als wesentlicher Pathomechanismus retinierter, ultrafeiner Teilchen wird nach gegenwärtigem Kenntnisstand die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (oxidativer Streß) mit ihren Rückwirkungen auf die Alveolarmakrophagen und andere Zellsysteme angenommen. Hierdurch kommt es u. a. zur Freisetzung verschiedener Entzündungen und speziell auch die Bindegewebsbildung stimulierender Mediatoren.

Unter den gasförmigen Komponenten besitzt im Hinblick auf die Entstehung einer interstitiellen Lungenfibrose das Ozon besondere toxikologisch-arbeitsmedizinische Bedeutung.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Das Krankheitsbild der durch extreme Schweißbedingungen verursachten interstitiellen Siderofibrose der Lungen ist einerseits von der klassischen Siderose der Lungen bei Schweißern und andererseits vom Formenkreis nicht arbeitsbedingter interstitieller Lungengerüsterkrankungen zu unterscheiden.

Das erforderliche diagnostische Instrumentarium umfasst

- eine kausalanalytisch belastbare Arbeitsanamnese,
- die körperliche Befunderhebung,
- lungenfunktionsanalytische Verfahren sowie
- bildgebende Verfahren, die regelhaft hochauflösende CT-Techniken einschließen.

In Zweifelsfällen ist eine histologische Sicherung indiziert.

Anamnestisch steht eine progrediente Belastungs- und später Ruheluftnot im Vordergrund. Bei der körperlichen Untersuchung ist nicht selten dorsobasal Knisterrasseln auskultierbar. Lungenfunktionsanalytisch zeigen sich eine restriktive Ventilationsstörung, eine reduzierte Diffu-

sionskapazität für Kohlenmonoxid, eine herabgesetzte Lungendehnbarkeit und eine Gasaustauschstörung unter Belastung, später auch in Ruhe. In der Belastungsuntersuchung werden pulmonale Ausbelastungskriterien vorzeitig erreicht. In der hochauflösenden Computertomographie der Lungen zeigen sich unspezifisch fibrotische Veränderungen, teilweise mit milchglasartigen Bildern. In fortgeschrittenen Fällen sind zum Teil auch Traktionsbronchiektasen erkennbar.

Unter differentialdiagnostischen Aspekten der hier beschriebenen Berufskrankheit sind zum einen interstitielle Lungenfibrosen unterschiedlicher Art sowie zum anderen auch die reine Siderose der Lungen bei Schweißern abzugrenzen.

Stets sind differentialdiagnostisch bekannte Ursachen interstitieller Lungenerkrankungen abzugrenzen, und zwar sowohl aus dem beruflichen wie auch aus dem außerberuflichen Umfeld.

Die alleinige *Siderose* der Lungen bei Schweißern (Synonyme: Lungensiderose, Schweißersiderose, Schweißlunge, Eisenstaublunge, Sideropneumokoniose, benigne Eisenoxid-Pneumokoniose) ist *nicht* Gegenstand der hier beschriebenen Berufskrankheit. Da sie jedoch eine Vorstufe der Lungenfibrose durch extreme und langjährige Einwirkung von Schweißrauchen und Schweißgasen (Siderofibrose) darstellt, seien die Charakteristika hier kurz zusammengefasst: Die weitgehend reaktionslose Ablagerung inhalativ aufgenommener teilchenförmiger Komponenten des Schweißrauches, vor allem von Eisenoxiden, im interstitiellen Lungengewebe wird als Siderose der Lungen bezeichnet. Pathologisch-anatomisch fehlen in der Regel eindeutig fibrosetypische Veränderungen des Lungengerüsts. Histologisch findet sich die weitgehend reaktionslose Ablagerung von (siderophilem) Eisenoxid (Fe_2O_3) nicht nur in Makrophagen sondern auch im Lungeninterstitium, hier vor allem peribronchial und perivasal sowie in den bronchopulmonalen Lymphknoten. In der Regel ist keine oder allenfalls eine geringgradige Fibrose nachzuweisen. Röntgenologisch lassen sich disseminiert verteilte, netzförmige Verdichtungen sowie punktförmige bis knötchenförmige Verschattungen im Bereich beider Lungen ohne Ballungstendenz nachweisen. Computertomographisch ähnelt das Bild der Siderose Veränderungen, wie sie auch bei starken Rauchern gesehen werden können. Bei ausgeprägten Fällen der Siderose kann es zu einer systemischen Eisenüberladung kommen. Bei der Siderose der Lungen bei Schweißern handelt es sich somit um eine arbeitsbedingte Eisenoxid-Speicherung im Lungeninterstitium. Da die Veränderungen zwar im Röntgenbild oder pathologisch-histologisch festzustellen sind, jedoch eine Fortschrittstendenz nach Expositionskarenz nicht besteht, führen sie im allgemeinen klinisch nicht zu einer messbaren Lungenfunktionseinschränkung oder erkennbaren subjektiven Beeinträchtigungen von Krankheitswert. Aus diesem Grunde wird die Siderose der Lungen bei Schweißern in der Liste der Berufskrankheiten-Verordnung der Bundesrepublik Deutschland nicht als Berufskrankheit aufgeführt. Gleichwohl han-

delt es sich um einen regelwidrigen Körperzustand, der zu Präventionsmaßnahmen Anlass geben muss. Diese beinhalten vor allem eine qualifizierte Expositionsüberwachung und hinreichend engmaschige klinisch-arbeitsmedizinische funktionsanalytische Kontrolluntersuchungen.

Die interstitielle *Siderofibrose* der Lungen nach langjähriger, unter arbeitshygienisch unzureichenden Bedingungen erfolgter, extrem hoher Einwirkung von Schweißrauchen und Schweißgasen lässt sich nach neueren Erkenntnissen insbesondere auch von der benignen Siderose der Lungen bei Schweißern differentialdiagnostisch klar abgrenzen. Aufgrund der Gemischproblematik kann derzeit jedoch nicht entschieden werden, ob die o. g. ultrafeinen Schweißrauche oder die Schweißgase (insbesondere Ozon) bzw. beide Gemisch-Komponenten in Kombinationswirkung zu dieser Form der Lungenfibrose führen.

Sofern eine Histologie vorliegt, folgt die Graduierung der Sideropneumokoniosen nach Müller und Verhoff [2000] folgendem Schema:

Grad I

Vorwiegend alveoläre, aber auch interstitielle, herdförmig betonte Ansammlungen von Makrophagen, die neben Siderin feinkörniges Eisen-III-oxid und in geringem Umfang Mischstaubpartikel speichern (sog. Siderophagen). Nur wenige Makrophagen und Mischstäube im peribronchialen, perivasalen und pleuralen Bindegewebe. Ausschließlich mikroskopisch fassbare diskrete Fibrosierungsreaktionen.

Grad II

Verstärkte Anreicherungen von aktivierten Makrophagen und Mischstaubpartikeln in perivasalem, bronchopulmonalem und paralympatischem Bindegewebe und in der Pleurahauptschicht. Deutliche Fibrosierungen im Bereich der Staubdepots. Diskrete unspezifische entzündliche Begleitreaktion.

Grad III

Ausgeprägte Mischstaubdepots. Deutliche Zeichen einer chronisch-schwelenden, entzündlich fibrosierenden Reaktion. Entwicklung herdförmig akzentuierter, den Fremdstoffdepots topographisch zugeordneter Lungenfibrosen.

IV. Weitere Hinweise

Als „bestimmte Personengruppe“, die durch ihre Schweißarbeiten der besonderen Einwirkung von Schweißrauchen und Schweißgasen in extrem höherem Maße als die übrige Bevölkerung ausgesetzt sind, können somit Versicherte nach einer mindestens etwa 10-jährigen bzw. ca. 15.000-stündigen Schweißertätigkeit unter extremen Bedingungen, insbesondere bei eingeschränkten Belüftungsverhältnissen in Kellern, Tunneln, Behältern, Tanks, Containern, engen Schiffsräumen etc. betrachtet werden.

Die Daten von [Buerke et al. 2002 a, b] zeigen einen steilen, kritischen Anstieg der Erkrankungszahlen im Bereich von etwa 100 - 200 mg Schweißrauch pro m³ Atemluft mal Jahre bis zu einem Median-(50-Perzentil-) Wert von ca. 220 [mg/m³ x Jahre]. Diese Werte wurden aus der genannten hochexponierten, relativ kleinen, aber gut dokumentierten Fallserie abgeleitet [Buerke et al. 2002 a, b]. Sie sind nicht als Abschneidekriterium zu verstehen. Unter extrem ungünstigen Arbeitsbedingungen kann das Krankheitsbild der Siderofibrose auch nach einem kürzeren Expositionszeitraum auftreten.

Zur wissenschaftlichen Ableitung dieser Orientierungswerte wird auf die Wissenschaftliche Begründung zu dieser Berufskrankheit verwiesen (Bundesministerium für Arbeit und Soziales 2006).

V. Literatur

Antonini, J.M., A.B. Lewis, J.R. Roberts, D.A. Whaley (2003): Pulmonary effects of welding fumes: Review of worker and experimental animal studies. *Am. J. Ind. Med.* 43, 350-360

ATS / ERS (American Thoracic Society / European Respiratory Society) (2002): The ATS / ERS international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 165, 277-304

Behr, J. (2003) Lungenfibrose – aktuelle Aspekte in Diagnostik und Therapie. Bremen: Uni-med-Verlag, ISBN 3-89599-655-6

Buerke, U., J. Schneider, K.-M. Müller, H.-J. Woitowitz (2002 a) Schweißlungenfibrose: Begründung für die Aufnahme als neue Berufskrankheit. *Pneumologie* 57: 9-14

Buerke, U., J. Schneider, J. Rösler, H.-J. Woitowitz (2002 b) Interstitial pulmonary fibrosis after severe exposure to welding fumes. *Am. J. Ind. Med.* 41: 259-268

Bundesministerium für Arbeit und Soziales (2006): Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Lungenfibrose durch extreme und langjährige Einwirkung von Schweißrauch und Schweißgasen - (Siderofibrose)“. Bekanntmachung des BMAS vom 1.9.2006 - IVa 4-45222-4113, Bundesarbeitsblatt Ausgabe Nr. 10/2006: 35-49

Fricke, H.-H., D. Dahmann, D. Breuer, P. Müllers, B. Schleser (1995): Vergleichsmessungen von Gefahrstoffen beim Schweißen. *Staub-Reinhalt. Luft* 55, 275-281

Günther, A., L. Ermet, A. Breithecker, N. Hackstein, O. Eickelberg, H. Morr, F. Grimminger, H.-G. Velcovsky, W. Seeger (2003) Klassifikation, Diagnostik und Therapie der idiopathischen interstitiellen Pneumonien. Eine kritische Betsandsaufnahme der gegenwärtig in Deutschland geübten Praxis. *Deutsches Ärzteblatt* 100: A 1671-1685

Han, D., J.M. Goo, J.-G. Im, K. S. Lee, D. M. Paek, S. H. Park (2000) Thin-section CT findings of arc welders' pneumoconiosis. *Korean J Radiol* (2000) 1, 79-83

Müller, K.-M., M.A. Verhoff (2000): Graduierung von Sideropneumokoniosen. *Pneumologie* 54: 315-317

Rastogi, S.K., B.N. Gupta, T. Husain, N. Mathur, S. Srivastava (1991): Spirometric abnormalities among welders. *Environ. Res.* 56, 15-24

Rödelsperger, K., B. Brückel, P. Barbisan, D. Walter, H.-J. Weitowitz (2000): Zum Anteil ultrafeiner Partikeln in Schweißrauchaerosolen. Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft 60, 79-82

Rödelsperger, K., S. Podhorsky, B. Brückel, D. Dahmann, G. D. Hartfiel, H.-J. Weitowitz (2003): Measurements of granular ultrafine bio-durable particles for workplace protection. Eur. J. Oncol. 8, 103-112

Zober, A., W. Zschiesche (2003) Der Schweißerarbeitsplatz. In: Konietzko, Dupuis, Letzel (Hrsg.): Handbuch der Arbeitsmedizin. Landsberg: ecomed Verlag, 34. Erg. Lfg., IV-9.20.1, 1-16