

U. Buerke<sup>1</sup>  
J. Schneider<sup>1</sup>  
K.-M. Müller<sup>2</sup>  
H.-J. Weitowitz<sup>1</sup>

## Schweißerlungenfibrose: Begründung für die Aufnahme als neue Berufskrankheit

*Interstitial Pulmonary Siderofibrosis: Requirements for Acceptance as New Occupational Disease*

### Zusammenfassung

**Hintergrund:** Über Siderosen bei Schweißern wird seit Jahrzehnten berichtet. Darüber hinaus wurden mehr als 150 Fallberichte über fibrosierende interstitielle Lungenerkrankungen („Siderofibrosen“) mit langjähriger Schweißraucheinwirkung unter unzureichenden arbeitshygienischen Bedingungen mitgeteilt. **Patienten:** Am Beispiel charakteristischer Biografien von drei Schweißern werden die Ergebnisse umfassender Lungenfunktionsprüfungen sowie insbesondere der histologischen Befunde, einschließlich energiedispersiver Röntgenmikroanalysen (EDX), dokumentiert. **Ergebnisse:** In Lungenbiopsien zeigte sich histologisch stets das krankheitstypische Bild variabel vermehrter, aktivierter Alveolarmakrophagen mit herdförmigen interstitiellen Siderofibrosen im Bereich Schweißrauch-typischer Mischstaubspeicherungen. Mittels EDX konnten in Makrophagen und im Lungengewebe Staubpartikel vorwiegend mit hohem Eisenanteil, daneben in geringer Menge auch Aluminium, Mangan und Titan nachgewiesen werden. Pathophysiologisch ergaben die Lungenfunktionsanalysen vor allem deutliche Einschränkungen der pulmonalen Leistungsbreite unter Ergometerbelastung. **Schlussfolgerungen:** Aufgrund heutiger Kenntnisse zum Pathomechanismus der Auswirkungen ultrafeiner Stäube auf das Lungengewebe, der vorliegenden tierexperimentellen Evidenz, der histologisch und elektronenmikroskopisch charakteristischen Befunde, der kasuistisch-empirischen Erkenntnisse sowie einiger epidemiologischer Hinweise ist zu bestätigen, dass eine langjährige intensive Schweißrauch-Einwirkung unter ungünstigen Expositionsbedingungen das Krankheitsbild der Schweißerlungen-

### Abstract

**Background:** Pulmonary siderosis is a well established disorder in welders. Internationally more than 150 cases of interstitial pulmonary siderofibrosis are associated with long-standing and heavy exposure to welding fumes at poorly ventilated working places. **Patients:** Characteristic job histories, lung function analyses and histological examinations as well as elemental microanalysis by energy dispersive X-ray analysis (EDX) are demonstrated from 3 welders with pulmonary siderofibrosis. **Results:** Histological examinations show a patchy interstitial fibrosis with accumulations of particulate material typical for welding fumes. EDX disclose an increase of iron-load in activated macrophages as well as in lung tissue and a close topographical relationship of welding fume particles and interstitial fibrotic reactions. Lung function analysis showed predominantly loss of pulmonary performance during spirometry. **Conclusions:** Regarding the actual knowledge about the pathomechanisms of ultrafine particles on lung tissue, the evidence from animal experiments, the histological and electron microscopical results, our own clinical examinations of welders and some epidemiological evidence, we assume a causal relationship of interstitial pulmonary siderofibrosis in welders with long-standing exposure to high concentrations of welding fumes under poor working conditions.

### Institutsangaben

<sup>1</sup>Institut und Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin des Medizinischen Zentrums für Ökologie der Justus-Liebig-Universität Gießen (Direktor: Prof. Dr. H.-J. Weitowitz)  
<sup>2</sup>Institut für Pathologie an den Berufsgenossenschaftlichen Kliniken Bergmannsheil, Klinikum der Ruhr-Universität Bochum (Direktor: Prof. Dr. K.-M. Müller)

### Korrespondenzadresse

Dr. U. Buerke · Institut und Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin der Justus-Liebig-Universität · Aulweg 129/III · 35385 Gießen

**Eingereicht:** 2. Mai 2002 · **Nach Überarbeitung angenommen:** 12. Juli 2002

### Bibliografie

Pneumologie 2003; 57: 9–14 © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0934-8387

genfibrose, d. h. einer interstitiellen Siderofibrose der Lunge verursacht. Somit sind die Voraussetzungen zur Aufnahme als neue Berufskrankheit begründet.

## Einleitung

Seit mehr als 60 Jahren wird über Pneumokoniosen bei Schweißern berichtet [9, 11]. Meist handelt es sich um Speicherungen siderophiler und schwarzer Partikel mit nur diskreten konsekutiven Fibrosierungen, die als Lungensiderose, Schweißersiderose, Schweißlunge oder Eisenstaublunge beschrieben wurden [4, 24]. Hierbei werden die inhalativ aufgenommenen partikulären Strukturen der Schweißrauche, vor allem Eisenoxide, zunächst überwiegend von Zellen des Monozyten-/Makrophagensystems gespeichert. Später können sie im interstitiellen Lungengewebe in Bezirken mit reaktiven Fibrosierungen nachgewiesen werden (s. u. Stadieneinteilung). Entsprechende röntgenologisch fassbare Strukturveränderungen weisen disseminierte mikronoduläre bis noduläre Verschattungen sowie netzförmige Verdichtungen im Bereich beider Lungen auf [39]. Nach Beendigung der Schweißrauch-Exposition sind Rückbildungen vielfach mitgeteilt [22]. Da die Veränderungen zwar im Röntgenbild oder histologisch festzustellen sind, jedoch eine Rückbildungstendenz nach Expositions-karenz besteht, führen sie klinisch im Allgemeinen nicht zu wesentlichen subjektiven Beeinträchtigungen von erkennbarem Krankheitswert oder zu einer messbaren Lungenfunktionseinschränkung. Die „benigne“ Siderose der Lunge bei Schweißern stellt somit eine arbeitsbedingte Speicherung vorwiegend von Eisenoxidpartikeln mit in der Regel nur geringgradigen Fibrosierungen dar. Die Siderose hat bisher keine Aufnahme in die Liste der Berufskrankheiten gefunden [38].

Darüber hinaus wurden jedoch auch fibrosierende Lungenerkrankungen mit erkennbarem Krankheitswert unterschiedlicher Schweregrade als interstitielle Siderofibrosen der Lunge nach langjähriger, intensiver Schweißrauch-Einwirkung mitgeteilt [10, 41]. Anhand der HRCT von langjährig exponierten Lichtbogen-Handschweißern wurden zahlreiche, unscharf begrenzte, in beiden Lungen disseminiert verteilte, bevorzugt zentrilobuläre, feinherdige Schatten mit zarter, netzförmiger Zeichnungsvermehrung, Bezirken milchglasartiger Eintrübungen bis hin zu Honigwabenstrukturen in den Untergeschossen beschrieben [1, 2]. Das Krankheitsbild der Schweißlungenfibrose lässt sich von der klassischen „benignen“ Siderose der Lunge differenzialdiagnostisch vor allem histologisch abgrenzen. Erste kasuistische Hinweise auf eine Assoziation zwischen der Einatmung von Schweißrauchen und der Entstehung interstitieller Siderofibrosen der Lunge liegen bereits seit den 50er Jahren vor [8, 17]. Seit her wurden mehr als 150 Fallberichte über interstitielle Siderofibrosen der Lunge mit nach in der Regel jahrzehntelanger Einwirkung von Schweißrauchen im Schrifttum berichtet [6, 7, 12, 26, 30, 35, 36, 41].

Beispielhaft vorgestellt werden die Befunde von 3 Schweißern mit histologisch gesicherter interstitieller Siderofibrose der Lunge vom Schweregrad II – III bzw. III. Dabei sind histologisch beim Menschen – je nach Ausprägung der Veränderungen – drei

Tab 1 Histologische Stadieneinteilung der Schweißlungenfibrose

Grad I	Grad II	Grad III
<ul style="list-style-type: none"> <li>– vorwiegend alveoläre, aber auch interstitielle, herdförmig betonte Ansammlungen von Siderophagen</li> <li>– nur wenige Makrophagen und Mischstäube im peribronchialen, perivasalen und pleuralen Bindegewebe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– diskrete, unspezifische entzündliche Begleitreaktion</li> <li>– verstärkte Anreicherungen von aktivierten Makrophagen und Mischstaubpartikeln im perivasalen, bronchopulmonalen und paralympathischen Bindegewebe und in der Pleurahauptschicht</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– ausgeprägte Mischstaubdepots</li> <li>– deutliche Zeichen einer chronisch-schwelenden, entzündlich-fibrosierenden Reaktion</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– ausschließlich mikroskopisch fassbare diskrete Fibrosierungsreaktion</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– deutliche Fibrosierungen im Bereich der Staubdepots</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Entwicklung herdförmig akzentuierter, den Fremdstoffdepots topografisch zugeordneter Lungenfibrosen</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>– nur mikroskopisch zu diagnostizieren</li> <li>– entspricht den im Schrifttum wiederholt mitgeteilten Siderosen mit „benignem“ Krankheitsverlauf</li> </ul>		

Schweregrade der Schweißlungenfibrose zu unterscheiden [26], siehe Tab. 1.

## Methodik und Kollektiv

Die kasuistisch-empirischen Ergebnisse beruhen auf ambulanten Untersuchungen. Neben der Erhebung einer detaillierten Arbeitsplatzvorgeschichte und umfassenden Lungenfunktionsanalysen erfolgte die histologische Sicherung der Diagnose zweimal mittels offener Lungenbiopsie und einmal transbronchial. Zusätzlich konnten jeweils energiedispersive Röntgenmikroanalysen (EDX) im Rasterelektronenmikroskop durchgeführt werden. Stets war mehrfach eine umfassende pneumologisch-internistische Differenzialdiagnostik vorausgegangen.

Die Abschätzung einer kumulativen Dosis der Schweißrauch-Einwirkung anhand von Messerfahrungen an Schweißere Arbeitsplätzen mit arbeitshygienisch ungünstigen Schweißbedingungen erfolgte in Kooperation mit sicherheitstechnischen Experten der Schweißtechnologie [31]. Hierfür wurden die Jahre der Exposition, die jährliche Zahl der Schichten und die durchschnittliche Schweißdauer in Stunden pro Tag jeweils mit dem sicherheitstechnisch zu ermittelnden, best verfügbaren, d. h. am ehesten zuzuordnenden Wert der Schweißrauch-Konzentration in  $\text{mg}/\text{m}^3$  multipliziert [32]. Für eine relevante Koexposition durch stark fibrogene Arbeitsstoffe, wie Asbestfaserstaub, im Sinne eines Confounding konnten anhand der jeweils qualifiziert erhobenen Arbeitsbiografie und EDX-Analytik keine verwertbaren Hinweise gewonnen werden.

**Berufliche Expositionsdaten und Krankheitsvorgeschichten**

**Pat. W. F.:** 42-jähriger, 174 cm groß und 64 kg schwerer (Bodymass-Index [BMI] 21,1 kg/m<sup>2</sup>) Exraucher seit 3 Jahren (insgesamt 3 Zigaretten-Packungsjahre). 23 Jahre Schweißarbeiten an 6–7 Stunden/Tag im Stahlbau in einer Halle mit bis zu 50 Schweißern. Unlegierte Baustähle, Metallaktivgas- und Wolfram inertgas-Schweißverfahren, umhüllte und blanke Elektroden. Z.T. Schweißarbeiten in Tanks. Schätzwert der kumulativen Schweißrauchdosis = 201 mg/m<sup>3</sup> × Jahre.

**Pat. E. K.:** 60-jähriger Nieraucher, 168 cm groß und 79 kg schwer (BMI 28,0 kg/m<sup>2</sup>). 32 Jahre Vollzeitschweißer im Fahrzeug- und Maschinenbau, enge Räume in Pkw bei schlechter Absaugung, umhüllte Elektroden, Baustahl, daneben eisen- und manganhaltige Legierungen im Lichtbogenhand-, Metallaktivgas- und Metallinertgas-Schweißverfahren. Schätzwert der kumulativen Schweißrauchdosis = 115 mg/m<sup>3</sup> × Jahre.

**Pat W. S.:** 44-jähriger Exraucher seit einem Jahr (insgesamt 13 Zigaretten-Packungsjahre), 178 cm groß und 61 kg schwer (BMI 19,3 kg/m<sup>2</sup>). 28 Jahre Schweißarbeiten an durchschnittlich 220 Schichten/Jahr, 6–8 Stunden/Tag, Lichtbogenhandschweißverfahren, basisch-umhüllte Elektroden, Baustahl, überwiegend in Behältern (2.000–3.000l) und Tanks (5.000–60.000l). Schätzwert der kumulativen Schweißrauchdosis = 3.883 mg/m<sup>3</sup> × Jahre.

**Klinische Untersuchungsbefunde**

Die klinischen, lungenfunktionsanalytischen sowie die histologischen Untersuchungsergebnisse und das röntgenologische Stadium der Lungenfibrosierung gemäß der ILO-Klassifikation 1980/Bundesrepublik [5] enthält Tab. 2.

Pathophysiologisch ergaben die Lungenfunktionsanalysen vor allem deutliche Einschränkungen der pulmonalen Leistungsbreite unter Ergometerbelastung. Der Sauerstoffpartialdruck fiel unter Belastung deutlich ab. Die Diffusionskapazität war bei Pat. W.S. schwer, bei Pat. E.K. leichtgradig reduziert. Einschränkungen der Vitalkapazität wurden bei Pat. W.S. und des Atemgrenzwertes bei den Patienten W.S. und E.K. beobachtet. Bei den Patienten W.S. und W.F. fand sich darüber hinaus eine obstruktive Ventilationsstörung mit Flussminderung im Bereich der kleinen und bei Pat W.S. auch der großen Atemwege.

Röntgenologisch zeigten sich jeweils symmetrisch verteilte kleine unregelmäßige Schatten vom Typ s, t oder u in den Mittel- und Unterfeldern. Unter Anwendung des Standardfilmsatzes der ILO-Röntgenklassifikation ergaben sich Streuungskategorien von 1/2, 1/0 und 2/2.

Von den drei Patienten standen transbronchiale bzw. offene Lungenbiopsien bis 2 cm Durchmesser für die mikroskopische und elektronenmikroskopische Auswertung mit Einsatz der energie-dispersiven Röntgenmikroanalyse (EDX) zur Verfügung. In allen Fällen handelte es sich um Siderofibrosen der Stadien II bis III nach dem Graduierungsvorschlag von Müller und Verhoff, 2000 [26]. Charakteristisch sind überwiegend massive Anreicherungen von pigmentspeichernden, aktivierten Alveolarmakrophagen und Pigmentinkorporationen vorwiegend im perivasalen interstitiellen Bindegewebe mit reaktiven Fibrosierungen (Abb. 1, links und Mitte).

In den semiquantitativ ausgewerteten EDX-Spektren ließen sich regelmäßig in den Makrophagen, aber auch im Zwischengewebe vergleichsweise hohe Anteile von Eisen, in geringerer Menge auch Aluminium, Silizium, Mangan und Titan nachweisen (Abb. 1, rechts). Krankheitstypisch ließ sich stets eine enge topo-

Originalarbeit  
Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 2 Lungenfunktionsanalytische, röntgenologische und pathologisch-histologische Untersuchungsergebnisse bei 3 Schweißern mit interstitieller Siderofibrose der Lunge

Code	VK		FEV <sub>1</sub>		FEV <sub>1</sub> /VK		R <sub>t</sub>		MVV		KCO		PO <sub>2</sub> unter Belastung (mmHg)		Ergometer-Belastung (Watt)		Rö-Thorax (Streuung nach ILO)	Lungengewebs-Histologie/ Elektronenmikroskopie Graduierung
	(l)	(l)	(%)	(%)	(kPa/l/s)	(l/min)	(mmol/min/kPa/l)	(mmHg)	(Watt)	(M) <sup>2</sup>	(M) <sup>2</sup>	(M) <sup>3</sup>	(S)					
BMI (kg/m <sup>2</sup> )	Soll (M) <sup>2</sup>	Ist (M)	Soll (M)	Ist (M)	Soll (M)	Ist (M)	Soll (O)	Ist (O)	Soll (M)	Ist (M)	Soll (M)	Ist (M)	Soll (M) <sup>3</sup>	Ist (M) <sup>3</sup>	Soll (S)	Ist (S)		
W. F. 21,1	3,87	3,87	2,94	2,40	67,9	65,6	0,35	0,21	74,0	80,7	–	n. d.	86,0	72,8	175	50	t/u 2/2 MF UF bds.	Erhebliche Speicherung von körnigen schwarzen Partikeln nach Art von Fe-Oxid im interstitiellen Lungengewebe. Grad III.
E. K. 28,0	3,00	3,26	2,16	2,17	61,0	77,2	0,35	0,18	64,7	54,5	1,37	1,28	80,0	61,0	150	75	s/t 1/0 MF UF bds.	Interstitielle Fibrose. Fibrosezonen mit Staubpartikeln (Fe-Ablagerungen mit Al, Ti, Mn-Konzentrationen). Grad II–III.
W. S. 19,3	4,06	2,25	3,05	0,92	67,5	41,8	0,35	0,53	73,0	39,0	1,50	0,49	85,4	53,1	175	75	s/t 1/2 MF UF bds.	Deutliche interstitielle Lungenfibrose. Ausgeprägte Einlagerungen von Fe-pigmenthaltigem Staub im Sinne einer Siderose. Grad III.

n. d. = nicht durchgeführt; MF = Mittelfeld; UF = Unterfeld, BMI = Bodymass-Index (Körpergewicht [kg]/Körperlänge<sup>2</sup> [m<sup>2</sup>]); Soll (M) = Mindestsollwert; Soll (O) = Sollwerte für die maximale Leistung in Watt nach den Richtlinien des American College of Physician 1986 [1]; VK = Vitalkapazität; FEV<sub>1</sub> = Einsekundenkapazität; R<sub>t</sub> = totale Resistance; MVV = maximale willkürliche Ventilation; KCO = Transferkoeffizient, <sup>2</sup> = nach EGKS 1993 [29], <sup>3</sup> = nach Woitowitz et al 1969 [37]

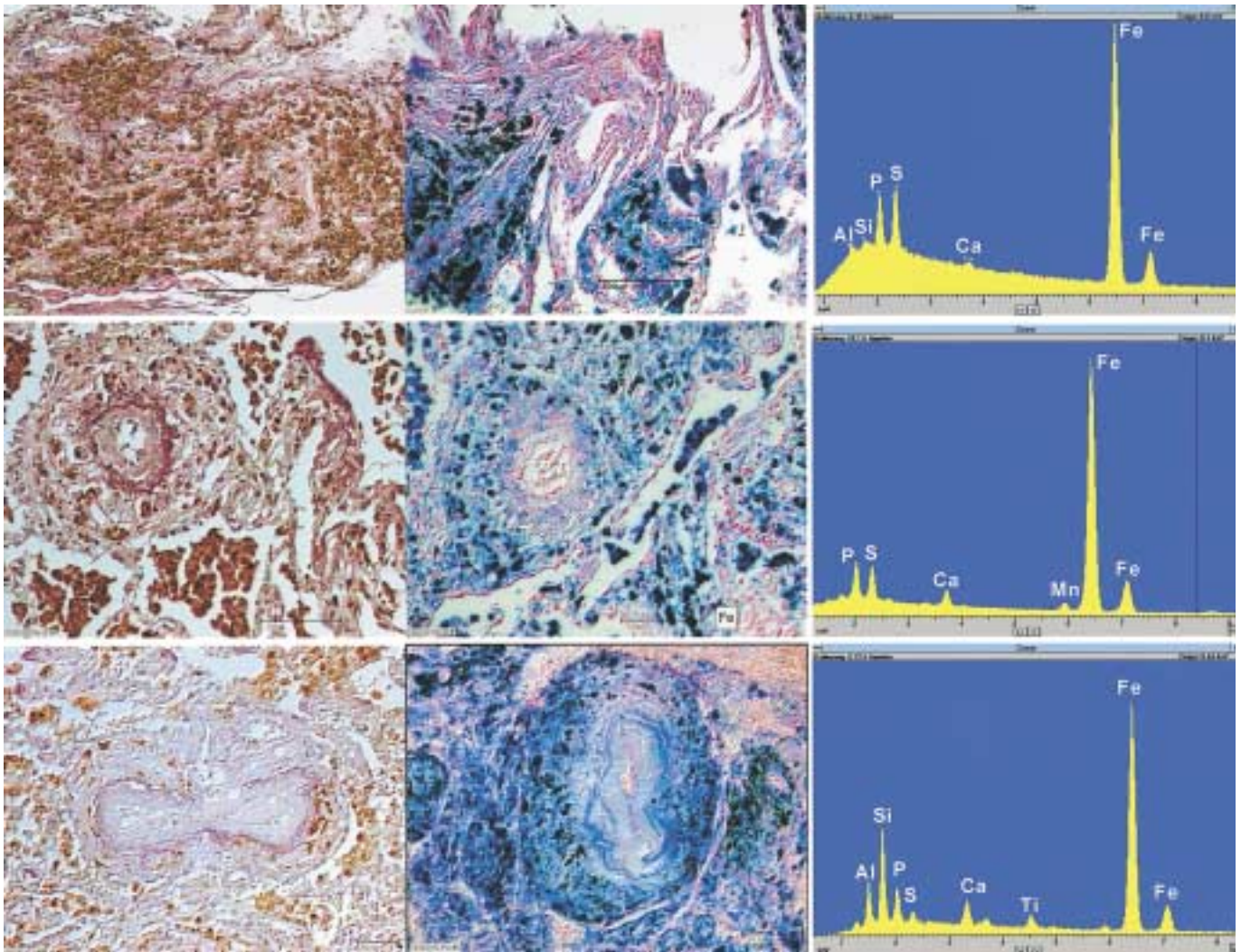


Abb. 1 Mikroskopische Befunde und EDX-Spektren der drei exemplarisch dargestellten Erkrankungsfälle an Schweißlungenfibrose, Grad (II)–III nach Müller und Verhoff, 2000 [26]. In aktivierten alveolären Makrophagen und im Zwischengewebe finden sich vorwiegend perivasal inkorporierte Eisen- (braun bzw. blau) und Eisenoxidpartikel (schwarz) mit reaktiven obstruktiven Gefäßveränderungen, teils unter dem Bild einer Sideroelastose. Bildreihen von Mikrofotogrammen: oben: Transbronchiale Biopsie (Pat. W.F.); Mitte: Offene Lungenbiopsie (Pat. E.K.); unten: Offene Lungenbiopsie (Pat. W.S.). Jeweils links: Elastika van Gieson-; Mitte: Berliner Blau-Färbung; rechts: zugehörige EDX-Spektren mit semiquantitativer Registrierung der gespeicherten Elemente.

grafische Beziehung zwischen den retinierten Schweißrauchbestandteilen und den fibrosierenden Prozessen erkennen. Die Ablagerungen sind bevorzugt im Bereich der paravasalen Lymphgefäße vorhanden. Bei massiven perivasalen, manschettensförmigen Speicherungen sind auch deutliche Rückwirkungen auf die Blutgefäße des funktionellen Kreislaufs mit variabel entwickelten Lichtungseinengungen und gelegentlich auch das Phänomen der siderophilen Elastose zu dokumentieren (Abb. 1, links und Mitte).

## Diskussion

### Zusammensetzung der Schweißrauche

Eine für den Arzt kaum überschaubare, hoch entwickelte Technologie der verschiedenen Schweißverfahren findet in der modernen Arbeitswelt Anwendung. Besondere arbeitsmedizinische Bedeutung besitzen die Verfahren des Lichtbogen-Handschweißens und des Schutzgas-Schweißens, speziell das Metall-Aktiv-

gas (MAG)- und Metall-Inertgas (MIG)-Schweißen [16,28]. Kennzeichen aller Schweiß-, Schneid- und verwandten Verfahren ist die aufgrund der erforderlichen extrem hohen Temperaturen erfolgende Freisetzung so genannter Schweißrauche. Schweißrauche bestehen aus einer komplex zusammengesetzten Mischung nicht nur feinsten Staubteilchen. Umgangssprachlich zählt man hierzu auch die gasförmigen Komponenten.

Die partikelförmigen Stoffe besitzen in der Regel einen Durchmesser  $< 1 \mu\text{m}$  (meist sogar  $< 0,1 \mu\text{m}$ ). Sie erfüllen damit z.T. die Definition des Ultrafeinstaubes. Schweißrauchpartikel können nicht nur in das Lungeninterstitium, sondern auch in die inneren Organe, besonders in Leber, Milz und Knochenmark, gelangen [25].

Die chemisch-metallurgische Zusammensetzung der Schweißrauchpartikel hängt vom Grundwerkstoff ab, weitaus stärker aber von den verwendeten Elektroden bzw. deren Ummantelung. Beim Lichtbogen-Hand- und MAG-Schweißen kommen

vor allem Oxide von Eisen und einer Reihe anderer Metalle, wie z. B. Chrom, Nickel und Kobalt, zur Freisetzung [27, 33, 34]. Beim Schweißen von normalem Baustahl entstehen vorwiegend Eisenoxide.

Art und Menge der *gasförmigen* Komponenten hängen ebenfalls wesentlich vom eingesetzten Schweißverfahren ab. Arbeitsmedizinisch-toxikologisch stehen das Ozon, die nitrosen Gase ( $\text{NO}_x$ ), die Fluoride, das Phosgen und das Kohlenmonoxid im Vordergrund.

Die Konzentrationen sowohl teilchen- als auch gasförmiger Komponenten von Schweißrauchen in der Luft am Arbeitsplatz werden weiterhin maßgeblich von der Raumgröße, der Zeitdauer und Art des Schweißverfahrens bestimmt. Mit einer extremen Anreicherung von Schweißrauchen ist bei Schweißvorgängen unter *beengten Verhältnissen* zu rechnen. Derart ungünstige Schweißbedingungen treten insbesondere während längerer Schweißarbeiten in Kellern, Tunneln, Behältern, Tanks, Rohrgräben, Containern und in bestimmten Schiffsräumen auf. Andere arbeitshygienisch ungünstige Bedingungen können z. B. bei fehlender Absaugung an der Entstehungsstelle des Schweißrauches, bei unzureichenden Lüftungsbedingungen und bei körperlicher Zwangshaltung entstehen.

### Pathophysiologische und pathologisch-histologische Erkenntnisse

Als wesentlicher Pathomechanismus retinierter Teilchen wird nach gegenwärtigem Kenntnisstand die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies durch aktivierte Alveolarmakrophagen und neutrophile Leukozyten angenommen. Sie führt als oxidativer Stress zu Rückwirkungen auf die Alveolarmakrophagen und andere Zellsysteme. Hierdurch kommt es u. a. zur Freisetzung verschiedener, eine Entzündung und speziell auch die Bindegewebsbildung stimulierender Mediatoren [14, 15].

Auch der Pathomechanismus des Ozons wird z. T. auf die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies und damit auf oxidativen Stress zurückgeführt. Darüber hinaus, sind aus toxikologischer Sicht die Bildung reaktionsfähiger organischer Karbonylverbindungen (Aldehyde und Ketone) sowie die Entstehung organischer Radikale von Bedeutung [13, 27].

Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass nicht nur Ozon und Stickstoffdioxid ( $\text{NO}_2$ ) [20], sondern auch der Partikelanteil des Schweißrauches fibrogene Wirkungen auf das Lungengewebe ausüben [18, 19]. Neuere Untersuchungen an Ratten ergaben nicht nur Dosis-Wirkungsbeziehungen zwischen den beim Lichtbogen-Handschiessen von Edelstählen auftretenden Rauchen und Gasen einerseits und der Latenzzeit sowie Schwere der interstitiellen Lungenfibrose andererseits, sondern auch Hinweise auf einen Drei-Stadien-Verlauf [40].

Die Berechnung der kumulativen Dosis der Schweißrauch-Einwirkung durch einen sicherheitstechnischen Experten sollte bei der Frage, ob eine Schweißlungenfibrose vorliegt, durchgeführt werden. Es ist anzunehmen, dass hier eine Schwellendosis besteht. Die bisher vorliegenden sicherheitstechnischen Daten lassen zur Zeit noch keine hinreichend valide Aussage zu. Hier besteht sicherlich noch Forschungsbedarf.

Bei klinisch-radiologisch nachweisbaren Lungenveränderungen ist im Regelfall von einer bereits fortgeschrittenen interstitiellen Fibrosierung, d. h. einem Stadium III der Siderofibrose der Lunge, auszugehen [26]. Die Befunde der Röntgen- und Computertomographiaufnahmen selbst erlauben keine eindeutige Differenzierung zu anderen disseminierten interstitiellen Lungenfibrosen – wie z. B. der Asbestose, der exogen allergischen Alveolitis oder der sog. idiopathischen Lungenfibrose.

Eine in den letzten 20 Jahren verfügbare, wertvolle Zusatzuntersuchung für die differenzialdiagnostischen Entscheidungen stellt die energiedispersive Röntgenmikroanalyse dar, die auch an mikroskopischen Schnittpräparaten von Lungenbiopsien durchgeführt werden kann. Die histologischen Befunde der in Abb. 1 dargestellten Präparate zeigen stets eine interstitielle, z. T. herdförmige Fibrose. Hiermit kompatibel waren sowohl die röntgenologischen und zweimal vorhandenen computertomographischen als auch die lungenfunktionsanalytischen Veränderungen, die klinisch einer Lungenfibrose entsprachen.

### Schlussfolgerungen

Der Kausalzusammenhang zwischen einer langjährigen intensiven inhalativen Schweißraucheinwirkung und der Entstehung interstitieller Siderofibrosen der Lunge sowie deren differenzialdiagnostische Abgrenzung von Lungenfibrosierungen infolge anderer Ursachenfaktoren wird wesentlich gestützt durch die histologische Diagnostik auch von Biopsien, unter Einsatz u. a. der Elektronenmikroskopie, einschließlich der energiedispersiven Röntgenmikroanalyse.

1. Aufgrund der klinischen Daten und histologischen Befunde in Verbindung mit den sicherheitstechnischen und arbeitsmedizinisch-toxikologischen Erkenntnissen zu Art und Ausmaß der Gefahrstoffeinwirkung handelt es sich bei den drei dargestellten Erkrankungsfällen kausalanalytisch um sog. „Schweißlungenfibrosen“.
2. Die histomorphologischen Befunde, vereinbar mit den Graden II–III, bzw. III der Schweißlungenfibrose nach Müller und Verhoff, 2000 [26], lassen jedoch nicht ohne weiteres verbindliche Rückschlüsse auf das Ausmaß der tatsächlichen Funktionsstörungen zu. Übereinstimmend finden sich erhebliche Einschränkungen der pulmonalen Leistungsbreite unter Arbeitsbelastung sowie Gasaustauschstörungen. Dagegen bestehen nur z. T. Hinweise auf restriktive und/oder obstruktive Ventilationsstörungen und bemerkenswerte Unterschiede in der Ausprägung röntgenologisch nachweisbarer Veränderungen.
3. Biotische Verfahren zur Sicherung der Diagnose sind grundsätzlich zu empfehlen, insbesondere bei fraglicher Expositionshöhe, d. h. schwieriger Differenzialdiagnose. Von Patientenseite besteht allerdings im Rahmen von Berufskrankheiten-Feststellungsverfahren bekanntlich keine Duldungspflicht.
4. Die Aussagekraft von EDX-Befunden ist entscheidend von Art und Größe des Untersuchungsgutes abhängig. Bei vergleichsweise aussagekräftigen transbronchial entnommenen Gewebeproben kann aus der gemeinsamen Bewertung von licht- und rasterelektronenmikroskopischen Bildern und EDX-Spektrum durchaus die kausale Verknüpfung zwischen fibrosierender Reaktion und Elementablagerung hergestellt werden.

5. Aufgrund heutiger toxikologischer Erkenntnisse zum Pathomechanismus alveolengängiger und ultrafeiner Stäube im Lungengewebe [15], der histologisch und elektronenmikroskopisch kennzeichnenden Befunde, der kasuistisch-empirischen Erfahrungen [6] sowie gewisser epidemiologischer Hinweise lässt sich eine langjährige, intensive inhalative Schweißrauch-Einwirkung unter ungünstigen Expositionsbedingungen als wesentlich mitwirkende Bedingung für die Verursachung des Krankheitsbildes einer interstitiellen Siderofibrose der Lunge im Sinne einer neuen Berufskrankheit bestätigen.

## Literatur

- 1 Akira M. Uncommon pneumoconioses: CT and pathologic findings. *Radiology* 1995; 197: 403–409
- 2 Akira M. High-resolution CT in the evaluation of occupational and environmental disease. *Radiologic Clinics of North America* 2002; 40: 43–59
- 3 American College of Sports Medicine. Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia; 290–293
- 4 Barth J, Höltmann B, Müller K-M. Alveolarseptale Fibrose und systemische Eisenbelastung bei einem Schweißler. *Atemw-Lungenkrkh* 1986; 12: 290–293
- 5 Bohlig H, Hain E, Valentin H et al. Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 1980/BRD). *Prax Klin Pneumol* 1981; 35: 1134–1139
- 6 Buerke U, Schneider J, Rösler J et al. Interstitial pulmonary fibrosis after severe exposure to welding fumes. *Am J Ind Med* 2002; 41: 259–268
- 7 Burger A, Philippou S. Elektronenmikroskopische Befunde zur Pathogenese der so genannten Schweißlerlunge. *Berichte Pathologie* 1987; 104: 447
- 8 Charr R. Pulmonary changes in welders: A report of three cases. *Ann Intern Med* 1956; 44: 806–812
- 9 Doig AT, McLaughlin AG. X-ray appearance of the lungs of electric arc welders. *Lancet* 1936; 1: 771–775
- 10 Einbrodt HJ, Maass W, Josten HG et al. Untersuchungen über die Lungenveränderungen bei Elektroschweißern. *Öffentl Gesundheitswes* 1971; 33: 286–299
- 11 Enzer N, Sander OA. Chronic lung changes in electric arc welders. *J Ind Hyg* 1938; 20: 333
- 12 Funahashi A, Schlueter DP, Pintar K et al. Welder's pneumoconiosis: tissue elemental microanalysis by energy dispersive x-ray analysis. *Br J Ind Med* 1988; 45: 14–18
- 13 Greim H. Deutsche Forschungsgemeinschaft. Ozon. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft mbH, Nachtrag. 21. Lieferung, 1995: 1–26
- 14 Greim H. Deutsche Forschungsgemeinschaft. Ultrafeine (Aerosol)-Teilchen, deren Agglomerate und Aggregate. Weinheim: VCH Verlagsgesellschaft, 26. Lieferung, 1998: 1–2
- 15 Greim H. Toxicity of fibers and particles – Report of the workshop held in Munich, Germany, 26–27 October 2000. *Inhal Toxicol* 2001; 13: 737–754
- 16 Grothe I. Schadstoffe in der Schweißtechnik – Einteilung, Zuordnung, Gegenmaßnahmen. *ErgoMed* 1998; 22: 144–147
- 17 Harding HE, McLaughlin AIG, Doig AT. Clinical, radiographic and pathological studies of the lungs of electric-arc and oxyacetylene welders. *Lancet* 1958; 23: 394–398
- 18 Hicks R, Al-Shamma KJ, Lam HF. An investigation of fibrogenic and other toxic effects of Arc-welding fume particles deposited in the rat lung. *J Appl Toxicol* 1983; 3: 297–306
- 19 Hicks R, Lam HF, Al-Shamma KJ et al. Pneumoconiotic effects of welding-fume particles from mild and stainless steel deposited in the lung of the rat. *Arch Toxicol* 1984; 55: 1–10
- 20 Last JA, Armstrong LC, Van Hoozen B et al. Progressive pulmonary fibrosis in rats exposed to ozone and nitrogen dioxide (NO<sub>2</sub>): molecular and cellular changes in the lungs. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149 Suppl. 4: A 999
- 21 Morgenroth K, Verhagen-Schröter G. Licht- und elektronenmikroskopische Untersuchungen und energiedispersive Röntgenmikroanalyse an Biopsiematerial zur Pathogenese der Schweißlerlunge. *Atemw-Lungenkrkh* 1984; 10: 451–456
- 22 Müller H, Bohlig H. Das atypische Staublungenbild. In: Bohlig H (Hrsg.). *Staublungenerkrankungen und ihre Differenzialdiagnose*. Stuttgart: Thieme, 1964: 315–319
- 23 Müller K-M, Brinkmann OA. Rasterelektronenmikroskopische Charakterisierung pulmonaler Berufserkrankungen. *Kompass* 1991; 101: 205–208
- 24 Müller K-M, Grewe P. Pathologie der Pneumokoniosen. *Atemw-Lungenkrkh* 1992; 18: 428–436
- 25 Müller K-M, Schmitz I, Schaefer HE. Organbeteiligung bei Sideropneumokoniosen. *Atemw-Lungenkrkh* 1998; 24: 56–57
- 26 Müller K-M, Verhoff MA. Graduierung von Sideropneumokoniosen. *Pneumologie* 2000; 54: 315–317
- 27 NN. Arbeitsgemeinschaft der Metall-Berufsgenossenschaften: Schadstoffe in der Schweißtechnik. Köln: Heymanns, ZH 1/223, 4/98, 1998: 1–96
- 28 NN. VBG 15 Schweißen, Schneiden und verwandte Verfahren. Mit zugehörigen Durchführungsanweisungen. Köln: Heymanns, 1993: 1–31/1–48
- 29 Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE et al. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report working party standardization of lung function tests, European Community for Steel and Coal. Official statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J Suppl* 1993; 16: 5–40
- 30 Radenbach D, Nowak D, Jörres R. Schweißen und Atmungsorgane. Untersuchungsergebnisse bei 30 symptomatischen Schweißern. *Atemw-Lungenkrkh* 1995; 21: 105–111
- 31 Sonnenschein G, Krausche R. Fachstelle gefährliche Arbeitsstoffe der Verwaltungsgemeinschaft Maschinenbau- und Metall-Berufsgenossenschaft und Hütten- und Walzwerks-Berufsgenossenschaft. Düsseldorf: Persönliche Mitteilung, 1997
- 32 Sonnenschein G. Staubbelastung beim Schweißen. In: 15. Duisburger Gutachten-Kolloquium, Berufskrankheiten-Teil Landesverband Rheinland Westfalen der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Düsseldorf (Hrsg.), 1999
- 33 Spiegel-Ciobanu VE. Beurteilung partikelförmiger Stoffe in der Schweißtechnik. *Schweißen und Schneiden* 1999; 51: 212–215
- 34 Stamm R, Bock W, Breuer D et al. Zur Expositionssituation krebserzeugender Gefahrstoffe am Arbeitsplatz. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Sankt Augustin: BIA-Report 2. Auflage, 1998
- 35 Stanulla H, Liebetrau G. Die Elektroschweißlerlunge. *Prax Klin Pneumol* 1984; 38: 14–18
- 36 Stern RM, Pigott GH, Abraham JL. Fibrogenic potential of welding fumes. *J Appl Toxicol* 1983; 3: 18–30
- 37 Woitowitz H-J, Schäcke G, Woitowitz RH. Arterielle Blutgase berufstätiger Männer und Frauen vor und gegen Ende abgestuft dosierter Arbeitsbelastung. *Int Arch Gewerbepath Gewerbehyg* 1969; 25: 124–139
- 38 Woitowitz H-J. Gutartige Pneumokoniosen. In: *Arbeitsmedizin* 3. Aufl., Band 2: Berufskrankheiten. Stuttgart: Thieme Verlag, 1985: 304–307
- 39 Worth G. Die Lungensiderose. In: *Die Pneumokoniosen. Geschichte, Pathogenese, Morphologie, Klinik und Röntgenologie*. Stauf Verlag, 1954: 565–571
- 40 Yu IJ, Song KS, Chang HK et al. Lung fibrosis in Sprague-Dawley rats, induced by exposure to manual metal arc-stainless steel welding fumes. *Toxicol Sci* 2001; 63: 99–106
- 41 Zober A. Symptome und Befunde am bronchopulmonalen System bei Elektroschweißern. I. Mitteilung: Epidemiologie. *Zbl. Bakt. Mikrobiol. Hyg. B* 173, 92–119; II. Mitteilung: Lungenfibrosen. *Zbl Bakt Mikrobiol Hyg B* 1981; 173: 120–148