

## Factsheet

# Silikose

**Dr. med. Susanna Stöhr, PD Dr. med. PhD David Miedinger, Dr. med. Marcel Jost**

### 1. Krankheitsbild und Management

#### Einleitung

Unter Silikose versteht man eine durch Quarz (oder andere kristalline Modifikationen der Kieselsäure) hervorgerufene Lungenfibrose (bindegewebige Veränderung des Lungengewebes). Quarz ist nach den Feldspaten das häufigste Mineral der Erdkruste. Bei der Silikose handelt es sich um die häufigste Pneumokoniose (Staublungenerkrankung). Zu den Pneumokoniosen zählt unter anderem auch die Asbestose. Mischstaubpneumokoniosen sind auf Staubgemische mit unterschiedlichen Quarzteilen zurückzuführende Staublungenerkrankungen. Den Pneumokoniosen liegt immer eine Exposition gegenüber *anorganischen* Stäuben zugrunde. Lungenerkrankungen infolge Inhalation *organischer* Stäube zählen nicht zu den Pneumokoniosen.

#### Geschichte

Die Staublungenerkrankungen, insbesondere die Silikose, gehören zu den ältesten bekannten Berufskrankheiten. Schon in prähistorischen Leichen und ägyptischen Mumien wurden silikotische Lungenveränderungen nachgewiesen. Vom 16. Jahrhundert an nahmen Beobachtungen von Lungenerkrankungen in bestimmten staubgefährdeten Berufen zu. So wurde beispielsweise im 18. Jahrhundert von der "Steinbrecherkrankheit" gesprochen. Die Bezeichnung Pneumokoniose oder Silikose wurde 1867 resp. 1871 erstmals verwendet.

1912 wurde die Silikose in Südafrika, 1918 in Grossbritannien, 1929 in Deutschland (bis 1952 nur schwere Fälle) und ab 1932 in der Schweiz als Berufskrankheit anerkannt. Die Silikose war früher eine der wichtigsten Berufskrankheiten. Dank technischer und medizinischer Massnahmen ist sie in der heutigen Zeit seltener geworden.

#### Vorkommen

Die Silikose kommt vor allem bei Arbeitnehmenden im Untertagbau vor. Silikosen treten aber auch bei Arbeitnehmenden in Steinbrüchen, Kieswerken und der steinverarbeitenden Industrie auf, weiter beispielsweise in der keramischen Industrie, im Ofenbau, in Giessereien und in der Glas- und Baumaterialindustrie.

Nur selten sind Arbeitnehmende reinem Siliziumdioxid in kristalliner Form ausgesetzt. Meist liegt eine Mischexposition vor (Quarz, Eisen, Kohle, andere Stube), so dass man auch von Mischstaubpneumokoniosen ("coal worker's pneumoconiosis") <Weill et al., 1994> spricht. Die "reine" Silikose und die Pneumokoniose aus dem Untertagbau werden unter dem Begriff Silikose subsummiert.

## **Pathogenese**

Die Silikose wird durch kristallinen Quarz ( $\text{SiO}_2$ ) und seine kristallinen Modifikationen (Cristobalit und Tridymit) hervorgerufen. Amorphe Kieselsäure führt dagegen nicht zu einer Silikose. Quarz ist die häufigste, natürlich vorkommende, kristalline Form der freien Kieselsäure ( $\text{SiO}_2$ ). Entscheidend für die Entstehung einer Silikose ist die Alveolengangigkeit des Quarzstaubes ( $\alpha$ -Staub). Dort ansässige Fresszellen, sog. Alveolarmakrophagen nehmen die  $\text{SiO}_2$ -Partikel auf und gehen daran zu Grunde. Der Makrophagenzerfall übt über die Freisetzung von Entzündungsmediatoren eine fibroblastische Reizwirkung aus. Im Lungeninterstitium entstehen dadurch sog. Silikoseknotchen. Da diese Knötchen die Tendenz zur Schrumpfung haben, entstehen um die Knötchen herum emphysematische Veränderungen. Konfluenz der Knötchen führt zu Schwielenbildung sowie auch Deformation der Lungen. Entscheidend für die Entwicklung einer Silikose sind neben der Alveolengangigkeit des Quarzstaubes auch die Konzentration des quarzhaltigen Staubes, die Dauer der Staubexposition sowie individuelle Faktoren. Zu diesen zählen ungenügende Filtration der Atemluft durch die Nase, vorbestehende Infektionen der Atemwege (vor allem chronische Bronchitis und Tuberkulose), ungenügende muko-ziliäre Clearance oder eine vermehrte Atemtätigkeit.

## **Klinik**

Das Intervall zwischen Quarzstaubexposition und Beginn der Krankheit beträgt in der Regel mehrere Jahre (5 bis 20 und mehr Jahre).

Akute Silikosen stellen heute eine Ausnahme dar. Sie sind gekennzeichnet durch eine plötzlich auftretende und rasch fortschreitende Atemnot. Das Auftreten von Fieber ist möglich. Radiologisch beobachtet man Bilder, die einem Lungenödem oder einer Miliartuberkulose gleichen. Innerhalb weniger Monate führt eine akute Silikose durch die rasch progrediente Ateminsuffizienz zum Tod. Histologisch findet sich das Bild einer alveolären Proteinose.

In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei der Silikose aber um eine chronische und langsam fortschreitende Krankheit. Die Krankheit schreitet auch nach Expositionsende weiter fort. Eine leichte Silikose ist in der Regel ohne Symptome. Frühsymptom einer Silikose ist eine Belastungsdyspnoe infolge einer Einschränkung der Diffusionskapazität. Oft besteht eine Diskrepanz zwischen subjektivem Befinden, lungenfunktionellen Einschränkungen und den radiologischen Veränderungen. Letztere können sehr ausgeprägt sein, ohne dass entsprechende Beschwerden oder lungenfunktionelle Veränderungen vorhanden sein müssen. Die radiologischen Zeichen gehen in der Regel allen andern klinischen und funktionellen Manifestationen der Krankheit voraus. Massgebend für die subjektiven Beschwerden sind eine obstruktive und/oder restriktive Ventilationsstörung und eine Einschränkung der Diffusionskapazität.

## **Diagnostik**

Bei radiologischem Verdacht auf das Vorliegen einer Silikose ist eine pneumologische Standortbestimmung angezeigt. Diese sollte eine Bodyplethysmographie, eine Bestimmung der DLCO (Diffusionskapazität) sowie eine Ergospirometrie beinhalten.

Die Durchführung einer Bronchoskopie ist in der Regel nicht notwendig.

Eine Silikose wird gelegentlich auch durch histologische Befunde definiert (als Zufallsbefund im Rahmen der Abklärung einer unklaren interstitiellen Pneumopathie). Diagnostisch für eine Silikose sind in der Regel Granulome mit dem Nachweis von doppelbrechenden Kristallen.

Untermauert bei typischen radiologischen Befunden wird die Diagnose einer Silikose durch eine detaillierte Arbeitsanamnese.

## **Radiologische Veränderungen**

Typischerweise finden sich die radiologischen Veränderungen einer Silikose in den Lungenober- und Mittelfeldern.

Anfangs ist eine verstärkte Zeichnung des Interstitiums zu verzeichnen. Später entstehen rundliche Fleckschatten. Die Einteilung dieser Fleckschatten erfolgt anhand ihres Durchmessers in p (bis 1.5 mm), q (bis 3 mm) und r (bis 10 mm) resp. s (feine), t (mittlere) und u (grobe).

Die Ausdehnung der Silikose wird nach Drittelstufen festgelegt (0/1, 1/0, 1/1; 1/2, 2/1, 2/2; 2/3, 3/2, 3/3). 1/0 gilt als Verdacht, 1/1 als beginnende Silikose.

Grössere Schwielenbildungen werden nach A, B, C eingeteilt (A = 0-5 cm, B = zwischen A und C, C = grösser als rechtes Lungenoberfeld).

Die Klassifikation des Silikose-Stadiums erfolgt anhand des konventionellen Röntgenbildes durch einen Vergleich mit dem Standardbildvergleichsatz der ILO (International Labour Organisation). Ergänzend können CT-Befunde herangezogen werden.

Als besondere radiologischer Aspekt kann eine Vergrösserung und /oder Verkalkung der Hiluslymphknoten (Eierschalenhilus) beobachtet werden.

## **Lungenfunktionelle Veränderungen**

Häufig besteht keine parallele Beziehung zwischen den radiologischen Veränderungen und den lungenfunktionellen Einschränkungen. Obwohl es sich bei der Silikose um eine fibrotische Lungenerkrankung handelt, welche erwartungsgemäss mit einer restriktiven Ventilationsbehinderung einhergeht, werden die Einschränkungen des Versicherten durch das Ausmass einer komplizierenden obstruktiven Ventilationsbehinderung massgeblich bestimmt. Obstruktive Ventilationsbehinderungen treten erst im Verlaufe einer Silikose auf (bei Konfluenz und/oder Verschwielen der Silikoseknötchen).

## **Therapeutische Möglichkeiten**

Im Vordergrund steht die Behandlung der Obstruktion mit Bronchodilatoren, Anticholinergika und gegebenenfalls auch topischen Steroiden. Da die Silikose mit einer erhöhten Infektanfälligkeit einhergeht, sollten Infekte konsequent, gegebenenfalls durch den Einsatz von Antibiotika, behandelt werden.

## **Weitere Massnahmen**

Generell sind Rauchabstinenz, regelmässige Sputumkontrollen (Tbc), jährliche Gripeschutz- und alle 5 Jahre Pneumokokkenimpfungen empfohlen.

## **Prognose**

Wie erwähnt, handelt es sich bei der Silikose um eine in der Regel langsam progredient verlaufende Lungenerkrankung. Die Prognose wird bestimmt durch die lungenfunktionelle Einschränkungen (Ausmass der Obstruktion und Einschränkung der Diffusionskapazität) sowie der allfälligen Entwicklung eines Cor pulmonale (Rechtsherzüberlastung infolge Druckerhöhung im Lungenkreislauf als Folge einer fortschreitenden schweren Obstruktion und Lungenemphysem). Ungünstig wirkt sich ein fortgesetzter Nikotinkonsum aus; einerseits auf die Obstruktion, andererseits aber auch im Hinblick auf ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko.

## **Komplikationen**

Es besteht eine erhöhte Infektanfälligkeit. Damit sind bronchopulmonale Infekte gehäuft. Es besteht aber auch ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Tuberkulose (Silikotuberkulose). Diese Art von Tuberkulose benötigt eine langwierige Therapie und ist mit einem hohen Rezidivrisiko behaftet.

Neben einer chronisch-obstruktiven Bronchitis ist auch das Risiko für das Auftreten einer progressiven systemischen Sklerose erhöht. Eine Silikose ist mit gehäuftem Auftreten einer chronischen Polyarthrit (Caplansyndrom), Sklerodermie, andern Kollagenosen und Glomerulopathien assoziiert. Beim Vorliegen einer Silikose ist das Lungenkrebsrisiko erhöht.

## **Prophylaxe**

Die technische Prophylaxe erfolgt nach dem STOP-Prinzip (Substitution, technische, organisatorische und personenbezogene Massnahmen). Die Substitution von Quarz erfolgte beispielsweise beim Sandstrahlen, für welches Quarz in der Schweiz seit langem verboten ist. Technische Massnahmen beinhalten beispielsweise das Nassbohren, Absaugungen und geschlossene Systeme. Organisatorische Massnahmen betreffen unter anderem die Information und Schulung der Arbeitnehmenden für sichere Arbeitstechniken. In bestimmten Situationen sind

diese Massnahmen durch das Tragen geeigneter Atemschutzmasken zu ergänzen. Für Quarzstaub gilt in der Schweiz ein Grenzwert von 0,15 mg/m<sup>3</sup>.

Im Rahmen der Arbeitsmedizinischen Vorsorge werden Arbeitnehmende in Betrieben mit Quarzstaubexposition regelmässig untersucht (klinische Untersuchung, Lungenfunktionsprüfungen, Thoraxröntgenbild). Beim Auftreten silikotischer radiologischer Veränderungen wird durch die Suva ein Schadendossier angelegt und es werden regelmässige Verlaufskontrollen in die Wege geleitet (klinische Untersuchung, Lungenfunktionsprüfungen, Ergospirometrie, Thoraxröntgenbild).

Bei Patienten mit einer Silikose ist der Erlass einer Nichteignungsverfügung oder bedingten Eignungsverfügung für Arbeiten mit Quarzstaubexposition zu prüfen.

## **2. Beurteilung des Vorliegens einer Berufskrankheit (Kausalitätsbeurteilung)**

### **Allgemeine Vorbemerkungen zur Kausalitätsbeurteilung**

Eine Berufskrankheit nach UVG Art. 9.1 liegt dann vor, wenn eine Krankheit mit überwiegender Wahrscheinlichkeit vorwiegend durch berufliche Faktoren verursacht worden ist, sofern ein Listenstoff oder eine Listenkrankheit gemäss der Verordnung über die Unfallversicherung UVV Anhang 1 der Krankheit zugrunde liegen. Staublungen durch Quarz sind im Anhang 1/2 UVV genannt. In der Regel kann die Kausalität bei der Silikose auf Grund spezifischer medizinischer Befunde beurteilt werden.

Bei multifaktoriell bedingten Krankheitsbildern, zu denen unter anderem die bösartigen Krankheiten zählen, ist die Beurteilung der Kausalität auf Grund medizinischer Kriterien allein nicht möglich. Hier ist die Frage der vorwiegenden Verursachung auf Grund von Kenntnissen über Dosisrisikobeziehungen zu beurteilen. Um im Einzelfall zu prüfen, ob die beruflichen Faktoren die ausserberuflichen übertreffen, d.h. eine ätiologische Fraktion von über 50 % angenommen werden kann, muss das relative Risiko bei der kollektiven Betrachtung exponierter Arbeitnehmender gegenüber nichtexponierten in der Mehrzahl der zur Verfügung stehenden Untersuchungen respektive in Metaanalysen über 2 betragen. Diese Verdoppelung ergibt sich auf Grund der von Miettinen beschriebenen Formel und dem gesetzlichen Erfordernis des Vorwiegens des schädigenden Stoffes (gemäss Praxis > 50 % des Ursachenspektrums). Die Formel lautet:  $(RR-1)/RR=EF$ , wobei RR = relatives Risiko und EF = ätiologische Fraktion bedeuten, letzter also dem genannten Wert von über 50 % gleichzusetzen ist. Damit muss ein relatives Risiko >2 gefordert werden, um eine EF von über 50 % zu erreichen.

## **Silikose**

Die Kausalität stützt sich auf die durch den Arbeitshygieniker beurteilte Quarzstaubexposition in der Arbeitsanamnese und den radiologischen Befund (Thoraxröntgen, CT/HR-CT).

Als Silikose werden ebenfalls die seltenen Fällen einer isolierten Hiluslymphknotensilikose (Arbeitsanamnese/eierschalenförmige Verkalkungen der Hiluslymphknoten ohne andere fassbare Ursachen) sowie einer nur histologisch dokumentierten Lungensilikose (als Silikose zu interpretierende doppelbrechende Kristalle enthaltende Granulome im Lungengewebe) registriert. Der Nachweis von doppelbrechenden Kristallen ohne Granulome im Biopsiematerial hingegen genügt nicht zur Annahme einer Silikose.

## **Silikose und Lungenkarzinom**

Die Kausalität ist dann gegeben, wenn eine Silikose 1/1 oder mehr vorliegt. Eine Quarzstaubexposition ohne das Vorliegen einer Silikose führt auf Grund der aktuellen Datenlage nicht zur einer Verdoppelung des Lungenkarzinomrisikos, wie dies auch eine neuere Metaanalyse bestätigt (Erren T.C. et al.).

## **Silikose und Tuberkulose**

Die Kausalität ist dann gegeben, wenn sich die Tuberkulose erstmals nach dem radiologischen Auftreten einer Silikose manifestiert.

## **Silikose und Kollagenosen**

Wenn eine Sklerodermie bei bereits bekannter Lungensilikose vom Stadium ab 1/1 diagnostiziert wird, ist die Kausalität im Sinne des Erasmus Syndroms gegeben. Wenn eine rheumatoide Arthritis bei einem Patienten mit Lungensilikose ab 1/1 auftritt, ist die Kausalität ebenfalls gegeben (allenfalls zusätzlich Caplansyndrom). Bei Vorliegen einer Mixed Connective Tissue Disease (MCTD) erfolgt die Beurteilung analog wie bei Sklerodermie und rheumatoider Arthritis.

## **Silikose und Glomerulopathie**

Bei Vorliegen einer Sklerodermie, rheumatoiden Arthritis oder MCTD als Folge einer Silikose ist die Glomerulopathie - nach Ausschluss anderer Ursachen - als indirekte Silikosefolge zu beurteilen.

### **Silikose und Bronchitis/COPD**

Die Suva anerkennt eine Bronchitis, eine COPD sowie Bronchopneumonien generell ab Stadium ILO 2/2 als Komplikationen der Silikose. Bereits ab Stadium ILO 1/1 werden diese Komplikationen individuell unter Berücksichtigung konkurrierender Faktoren beurteilt; bei Patienten mit Atembeschwerden ist bereits ab einer Silikose 1/1 eine weiterführende Lungenfunktionsdiagnostik einschliesslich einer Ergospirometrie angezeigt.

### **Quarzstaubexposition und Larynxkarzinom**

Ein systematischer Review zeigte nur eine schwache Assoziation mit einem RR deutlich unter 2, so dass eine Anerkennung als Berufskrankheit nicht erfolgen kann (Chen).

### **Integritätsschaden**

Die Bemessung eines allfälligen Integritätsschadens erfolgt gemäss Tabelle 10 "Integritätsentschädigung gemäss UVG".

Grundlage für die Bemessung des Integritätsschadens ist die lungenfunktionelle Einschränkung (Impairment).

## Literatur

Brown T.:

Silica exposure, smoking, silicosis and lung cancer - complex interactions.  
Occupational Medicine 2009; 59: 89-95

Chen M., Tse L.A.:

Laryngeal Cancer and Silica Dust Exposure: A Systematic Review and Meta-Analysis.  
Am J Ind Med 2012; 55: 669-676

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und Deutsche Gesellschaft für  
Arbeitsmedizin und Umweltmedizin:

Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungenerkrankung  
(Silikose)

Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2008; 43: 576-600

Erren T.C. et al.:

Is exposure to silica associated with lung cancer in the absence of silicosis? A meta-analytical  
approach to an important public health question

Int Arch Occup Environ Health 2009; 82: 997-1004

Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. Third Edition. 1997.

Gamble J.F., Hessel P.A., Nicolich M.J.:

Relationship between silicosis and lung function

Scand J Work Environ Health 2004; 30:5-20

Ghahramani N.:

Silica Nephropathy

IJOEM, 2010, Vol 1 Number 3; July

International Labour Office Guidelines for the Use of the ILO International Classification of  
the Radiographs of Pneumoconioses. ILO (Occupational Safety and Health Series No. 22,  
Revised), Geneva (1980)

Konietzko G.W.:

Silikose, Mischstaubsilikose, Anthrasilikose. Aus Konietzko, Wendel, Wiesner: Erkrankungen  
der Lunge, 1995, S. 444-455

Kuempel E.D. et al.:

Contributions of Dust Exposure and Cigarette Smoking to Emphysema Severity in Coal  
Miners in the United States

Am J Respir Crit Care Med 2009; 180: 257-264

Leung CC, Yu IT, Chen W.:  
Silicosis.  
Lancet 2012; 379: 2008-2018

Maillard J.-M., 50 ans de lutte contre la silicose en Suisse, 50 Jahre Kampf der Silikose in der Schweiz  
Schweiz Med Wschr 1983; 113; (Suppl. 15)

Makol A., Reilly M.J., Roseman K.D.:  
Prevalence of Connective Tissue Disease in Silicosis (1985-2006)  
Am J Industrial Medicine 2011; 54: 255-262

McCormic Z. D. et al.:  
Occupational silica exposure as a risk factor for scleroderma: a meta-analysis  
Int Arch Occup Environ Health 2010; 83: 763-769

Morgan W.K.C., Seaton A.:  
Occupational Lung Diseases, W.B. Saunders, Philadelphia (1984)

Mossman B.T., Churg A.:  
Mechanisms in the Pathogenesis of Asbestosis and Silicosis. State of the Art.  
Am J Respir Crit Care Med 1998; 157; 1666-1680

Parkes W.R.:  
Occupational Lung Disorders, Butterworths, London (1993)

Quanjer Ph.H.:  
Standardized Lung Function Testing.  
Bull. Europ. Physiopath. Resp. 1983; 19; (Suppl. 5), (Spirometrische Normalwerte der EGKS)

Scherrer M.:  
Heimbehandlung der chronischen Ateminsuffizienz: Kriterien der Invalidität.  
Schweiz Med Wschr 1975; 105; 919-923

Thomas C.R., Kelley T.R.:  
A Brief Review of Silicosis in the United States  
Environ Health Insights. 2010; 4: 21-26

Weill H. et al.:  
Silicosis and related diseases. In: Parkes WR, eds. Occupational lung disorders. 3. Aufl.  
Oxford: Butterworth-Heinemann. 1994: S. 285-339