

Aluminiumstaublunge durch Aluminiumschweißen

Ungewöhnlicher Krankheitsverlauf und mögliche Ursachen



Rolf Merget, Olaf Hagemeyer, Wolfgang Zschiesche, Eike Marek, Frank Hoffmeyer, Jürgen Büniger, Jörg Walther, Inge Schmitz, Andreas Weber, Thomas Brüning

Etwa 20 Jahre nach Beendigung einer etwa dreijährigen hohen Aluminiumexposition als Aluminiumschweißer wurde bei einem Versicherten ein Lungenrundherd entdeckt. Die histologische Untersuchung ergab eine deutliche Aluminiumspeicherung in dem Granulom und auch im Lungenparenchym, so dass eine Aluminose als Berufskrankheit anerkannt wurde. Der Erkrankungsfall weicht wegen seines klinischen Bildes vom typischen Verlauf einer Aluminose ab.

Das Merkblatt zur BK-Nr. 4106 „Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Aluminium und seine Verbindungen“ beschreibt als Aluminose eine diffuse interstitielle Lungenfibrose, die vor allem in den Lungenober- und Mittelfeldern auftritt. In weiter fortgeschrittenen Stadien treten emphysematöse Veränderungen mit zum Teil subpleural gelegenen Emphysemblasen auf. Der hier vorgestellte Fall einer Aluminose weicht von diesem typischen Krankheitsbild ab.

Der 1963 geborene Versicherte ließ regelmäßig ärztliche Vorsorge einschl. Röntgenuntersuchungen des Thorax wegen einer früheren Schweißrauchbelastung durchführen. Hierbei wurden als Zufallsbefund Auffälligkeiten der Lunge nachgewiesen, die zu weitergehenden diagnostischen Maßnahmen und schließlich zur Anzeige des Verdachts einer Berufskrankheit führten. Der Versicherte wurde im Rahmen eines Berufskrankheitenfeststellungsverfahrens im IPA untersucht.

Berufliche Exposition

Der Versicherte arbeitete seit 1980 überwiegend als Schweißer, darunter in der Lehrzeit ca. 3 Monate lang als Stahl- und Aluminiumschweißer, nach der Lehre von 2/1984 bis 9/1984 und 1/1986 bis 7/1988 als Aluminiumschweißer von Leiterprofilen für Schrägaufzüge im Akkord.

Bei seiner Tätigkeit gab es nach Angaben des Versicherten keine direkt wirkenden Absaugungen. Die Netto-Schweißdauer betrug nach den Ermittlungen des Präventionsdienstes ca. fünf Stunden je Schicht, vom Versicherten wurde bei der Begutachtung eine Akkordtätigkeit von täglich rd. 9 bis 10 Stunden angegeben. Geschweißt wurde mit dem Metallinertgasverfahren (MIG) unter Verwendung von Massivdrähten. Messungen der Feinstaubbelastung an den Arbeitsplätzen ergaben Werte zwischen 2,4 und 5,5 mg/m³. Persönlicher Atemschutz war nach den Angaben des Versicherten nicht verfügbar.

Ab 1988 war der Versicherte als Betriebsleiter bei verschiedenen Unternehmen tätig. Hier bestand nur eine gelegentliche Exposition gegen aluminiumhaltige Materialien: von 1/2005 bis 6/2006 bestand bei kurzzeitigen Plasmaschneid-Vorgängen an Aluminium-Platten über kumulativ 12 Arbeitstage eine erneute Aluminium-rauchexposition.

Eine weitere inhalative Aluminiumexposition resultierte aus dem Abschleifen von überstehenden Aluminiumlamellen mit dem Winkelschleifer. Diese Arbeit wurde zwischen 1988 und 2000 über kumulativ ca. 60 bis 70 Stunden durchgeführt.

Im Rahmen einer gutachterlichen Untersuchung im Jahr 2009 wurde eine Aluminium-Konzentration im Urin von 74 µg/L nachgewiesen, bei einer Nachuntersuchung im Juni 2010 von 21 µg/L Urin (der vorläufige Referenzwert des Umweltbundesamtes beträgt < 15 µg/L Urin).

Medizinische Befunde

Besondere Vorerkrankungen sind nicht bekannt. Im Februar 2007 wurde eine chronische Kehlkopfentzündung diagnostiziert. Eine lungenfachärztliche Untersuchung ergab funktionsanalytisch einen unauffälligen Befund. Radiologisch wurde ein verkalkter Lungenrundherd ventral links beschrieben. Der Zigarettenkonsum wurde mit ca. 75 Packungsjahren angegeben.

Im Juni 2008 wurden radiologisch dann mehrere Rundherde im 5. Lungensegment rechts und neben dem Perikard diagnostiziert. Darüber hinaus waren die Lymphknoten leicht vergrößert und verdichtet. Ein interstitieller Lungenprozess war in der Thoraxübersichtsaufnahme nicht nachweisbar. Im weiteren Verlauf bis 2015 ergab sich radiologisch keine wesentliche Befundänderung.

2008 erfolgte eine explorative Thorakoskopie mit atypischer Keilresektion im rechten Lungenoberlappen und Entnahme eines Rundherdes. Histologisch wurde ein Granulom mit Ansammlung von Makrophagen, teilweise histozytären riesenzelligen Konglomeraten und feingranulär puderartigem braun-silbrigen Fremdmaterial diagnostiziert.

Mittels energiedispersiver Röntgenspektroskopie (EDX) des Lungenpräparates wurde dieses Material als Aluminium identifiziert. Auch in den bei der 2010 durchgeführten Mediastinoskopie entnommenen Lymphknoten konnten in der EDX-Analyse vermehrt Aluminium-haltige Einlagerungen nachgewiesen werden.

Bei der ersten arbeitsmedizinischen Begutachtung im IPA im April 2009 klagte der Versicherte über Belastungsdyspnoe. Die Thoraxsonographie zeigte eine Zwerchfellbeweglichkeit links von maximal 8 cm und rechts von maximal 5 cm. Lungenfunktionsanalytisch wurde eine leichte restriktive Ventilationsstörung gemessen. Der CO-Transferkoeffizient war grenzwertig (80% Soll; bei einem auf 61% Soll verminderten CO-Transferfaktor). Der Sauerstoffpartialdruck (paO₂) war in Ruhe und unter Belastung unauffällig (71 bzw.

99 mmHg). Spiroergometrisch war bei einer maximalen Leistung von 112 Watt eine extrem hohe Atemfrequenz (bis 77/min) bei geringem Atemzugvolumen auffällig. Die in Ruhe erhöhte Alveoloarterielle Sauerstoffdruckdifferenz (AaDO₂) (42 mmHg) normalisierte sich unter der belastungsinduzierten Hyperventilation mit einem PaCO₂ von 30 mmHg (AaDO₂: 13 mmHg).

Die Erkrankung wurde zur Anerkennung als BK 4106 empfohlen. Als Folge der Berufskrankheit wurden diese Einschränkungen mit einer MdE von 30 v.H. bewertet.

Im weiteren Verlauf kam es zu einer zunehmenden Belastungsdyspnoe. Die bei regelmäßigen ambulanten und auch stationären Behandlungen erfolgten Lungenfunktionsmessungen zeigten eine Zunahme der Restriktion (Abbildung 1). CO-Transferfaktor und -koeffizient waren bei wiederholten Messungen jeweils normal. Die AaDO₂ verschlechterte sich zunehmend (Abbildung 2). Eine 2010 durchgeführte Bronchoskopie ergab einen unauffälligen Befund. In der BAL lagen vermehrt Granulozyten vor, die Makrophagen zeigten eine Fremdkörperspeicherung. Als Behandlungsversuch erfolgte eine Stoßtherapie mit 50 mg Decortin. Bei weiter progredienter Dyspnoe erfolgte im März 2013 der Ausschluss einer Lungenembolie durch eine Lungenperfusionsszintigraphie. Mittels Bestimmung des

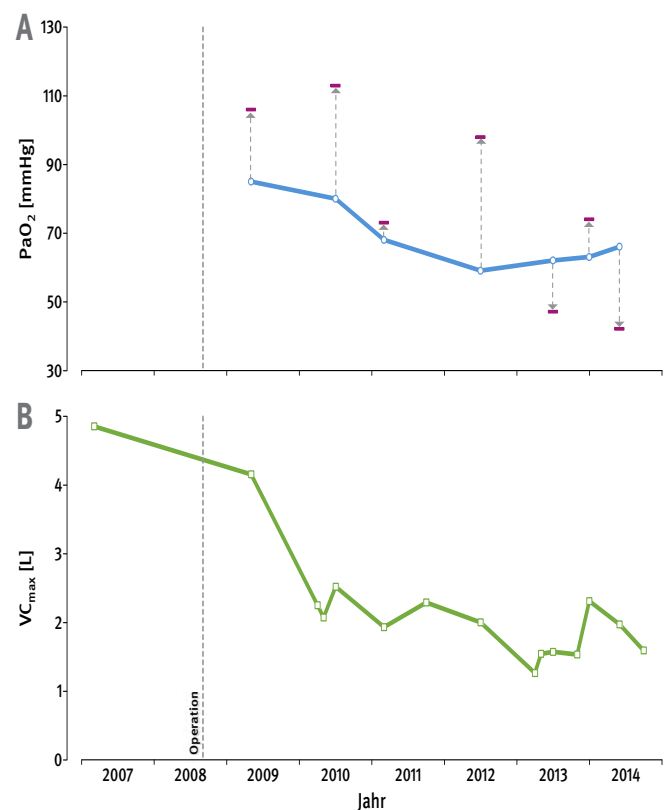


Abb.1: Sauerstoffpartialdruck (PaO₂) und Vitalkapazität (VC) im Verlauf. Nach der Operation zeigt sich ein Abfall der Vitalkapazität. Nicht homogen ist der Verlauf des pO₂. Die Werte nach Belastung (–) steigen zunächst noch an, sind bei den letzten Untersuchungen im Sinne einer Diffusionsstörung eingeschränkt.

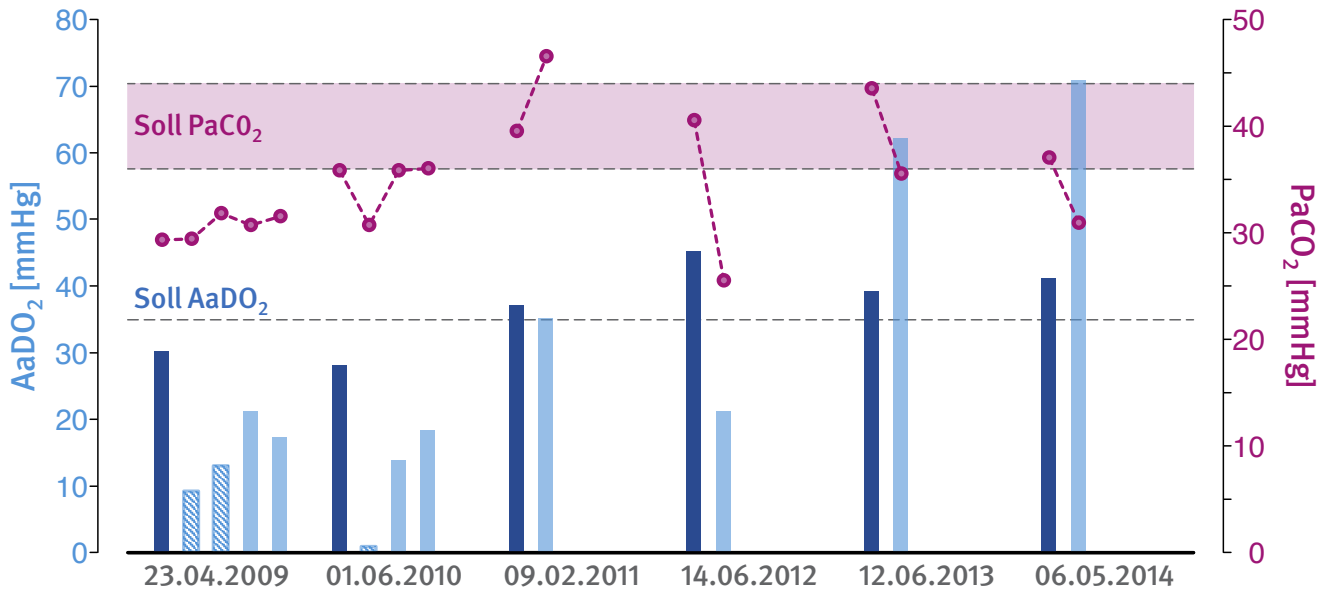


Abb. 2: Alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz (AaDO₂) (blaue Balken: vor Belastung; schraffiert: bei Belastung, hellblau: nach Belastung) und zeitgleich gemessene Sauerstoffpartialdruck-Werte (PaCO₂) (rote Punkte) im Verlauf. Bei den ersten beiden Untersuchungen fällt eine deutliche Hyperventilation auf, welche eine normale AaDO₂ suggeriert (infolge eines paO₂-Anstieges und PaCO₂-Abfalles). Am 9.2.2011 zeigt sich bei fehlender Hyperventilation, dass die AaDO₂ grenzwertig ist. Die Untersuchung am 14.6.2012 bestätigen die vorherigen Untersuchungen. Darüber hinaus zeigt sich in der zunehmenden AaDO₂ die Progredienz der Erkrankung.

natriuretischen Peptids Typ B (BNP) konnte eine Herzinsuffizienz ausgeschlossen werden, echokardiographisch ergaben sich auch keine Hinweise für eine pulmonale Hypertonie. Kurze Zeit später wurde durch den behandelnden Lungenfacharzt die Indikation zu einer Sauerstofflangzeittherapie gestellt.

Im Mai 2014 fand eine weitere gutachterliche Nachuntersuchung im IPA statt. Zu diesem Zeitpunkt klagte der Versicherte über eine progrediente Belastungsdyspnoe. Die Sauerstofflangzeittherapie erfolgte über 15 Stunden am Tag. Lungenfunktionsanalytisch lag eine Restriktion vor, die Vitalkapazität betrug bei schlechter Atemtechnik 34 %Soll nach EGKS, der CO-Transferkoeffizient war mit 49 %Soll bei schlechter Atemtechnik formal erniedrigt. Der paO₂ betrug ohne Sauerstoffgabe in Ruhe 66 mmHg und unter Belastung (Gehen in der Ebene, 250 m in 6 Minuten) 43 mmHg. Radiologisch war im Vergleich zu den Voruntersuchungen keine Befundänderung aufgetreten. Unverändert lagen die dichten Lymphknoten vor. Die Lunge zeigte computertomographisch darüber hinaus weiterhin keine Hinweise auf eine Lungenfibrose (Abbildung 3), so dass hier eine deutliche Divergenz zwischen dem klinischen und radiologischen Bild bestand.

Diskussion

Aluminium-bedingte Veränderungen der Lunge werden bereits seit den 1930er Jahren beschrieben. Sie wurden insbesondere in Arbeitsbereichen mit hohen Expositionen gegenüber feinem, ungefettetem Aluminium-Pulver in der Aluminiumpigment-Herstellung beobachtet (Baader 1960; Letzel et al. 2009). Derartige Pigmente werden insbesondere in der Farb- und Kunststoffherstellung zur Er-

zeugung entsprechender metallic-artiger Effekte eingesetzt, ebenso in der Pyrotechnik und der Fertigung von Poren-Beton.

Auf Grund verbesserter Prävention gingen die Erkrankungen im Sinne einer BK 4106 zurück (9 anerkannte Fälle zwischen 2001 – 2013). Allerdings zeigte sich unter Einsatz moderner bildgebender Verfahren, wie insbesondere der hochauflösenden Computerto-

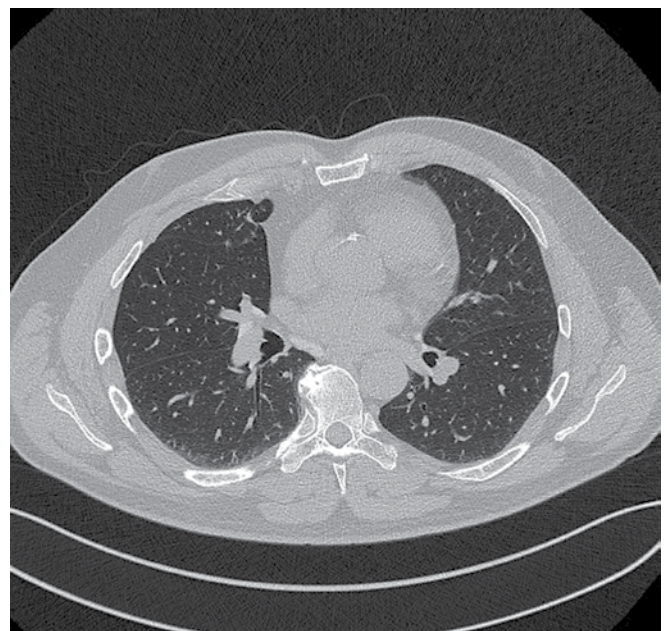


Abb. 3: Computertomographie der Lungen im Jahr 2014

mografie, dass auch weiterhin eine Gefährdung für Aluminosen in diesen Industriebereichen besteht (Kraus et al. 1997, 2006). Über lange Zeit war unklar, ob auch Aluminium-Schweißer einem erhöhten Aluminose-Risiko unterliegen. Dies ist darin begründet, dass Aluminiumwerkstoffe erst in den letzten Jahrzehnten in größerem Umfang verwendet und schweißtechnisch bearbeitet werden, wie z. B. im Automobil-, Schienenfahrzeug- und Behälterbau. Zum anderen stellen Schweißrauche eine höchst komplexe Matrix dar, so dass bei einem Aluminiumgehalt im Schweißrauch nicht direkt auf eine entsprechende Gefährdung im Sinne einer Aluminose geschlossen werden kann.

Das Krankheitsbild einer Aluminose fällt klinisch in der Regel durch Belastungsluftnot auf und führt zu dem radiologischen Bild einer interstitiellen Lungenerkrankung. Das initiale Bild einer Alveolitis geht im Verlauf in eine Lungenfibrose über, in späten Stadien kommt es auch zu subpleuralen Emphyseblasen mit der erhöhten Gefahr eines Pneumothorax.

Im Rahmen einer Längsschnittuntersuchung wurden bei 101 Al-Schweißern in der Automobilindustrie nur in einem Fall im hochauflösenden CT der Lunge Veränderungen nachgewiesen, die mit dem Vorliegen einer Alveolitis vereinbar waren. In einem wesentlich höher und länger Al-exponierten weiteren Teilkollektiv der Studie (Schienenfahrzeug-, Sonderfahrzeug- und Behälterbau) mit 46 Beschäftigten (davon 44 mit CT) fanden sich in der ersten Querschnittuntersuchung sieben derartige Fälle. In Einzelfällen wurde bei diesen eine Berufskrankheit nach Nr 4106 angezeigt und anerkannt (Letzel et al. 2009; Zschiesche et al. 2001).

Lungenfunktionseinschränkungen lagen im untersuchten Kollektiv nicht vor, wobei zu berücksichtigen ist, dass unter den Feldbedingungen keine Blutgasanalysen oder Gasaustauschuntersuchungen durchgeführt worden waren (Zschiesche et al. 2003).

Besonderheiten der dargestellten Kasuistik

Ungewöhnlich ist im vorliegenden Fall das radiologische Bild, das weder Zeichen einer Alveolitis noch einer diffusen Lungenfibrose oder eines Emphysems zeigt. Das Krankheitsbild weicht insofern sowohl von den bei Aluminium-Pigmentarbeitern als auch bei Aluminium-Schweißern nachgewiesenen Veränderungen ab. Allerdings wies das Lungengewebe eine erhöhte Aluminiumbelastung auf. Besonders die Beteiligung der Lymphknoten entlang des Ösophagus und des *Truncus coeliacus* deuten darauf hin, dass nicht nur die Lunge, sondern auch möglicherweise die abdominalen Organe an dem Krankheitsprozess direkt oder indirekt beteiligt sein könnten.

In einer Studie von Kraus et al. (2006) wurden computertomographisch kleine runde und irreguläre Verdichtungen (maximal 3 mm groß) vornehmlich in den oberen Lungenpartien und beginnende Verdickungen der interlobulären Septen gesehen. Die Autoren deuten diesen Befund als beginnende Alveolitis ohne fibrotische Aktivität. Einige Publikationen beschreiben aber auch noch andere radiologische Bilder: verdichtete mediastinale Lymphknoten ohne

sonstige Lungenveränderungen (Vahlensieck et al. 2000). Auch Smolkova et al. (2014) beschreiben den Fall eines 39-jährigen Flugzeugmechanikers, bei dem sich computertomographisch kleine Verdichtungen und vergrößerte Lymphknoten fanden.

In vorliegenden Falle wurde zunächst ein einzelnes Granulom mit einem erhöhten Aluminium-Gehalt etwa 20 Jahre nach der letzten wesentlichen beruflichen Exposition nachgewiesen. Es waren aber auch erhöhte Aluminium-Konzentrationen im Lungengewebe nachweisbar, so dass auch auf Grund dieser Ergebnisse von einer hohen Exposition während der zurückliegenden beruflichen Tätigkeit auszugehen ist.

Zusammenfassende Bewertung

Im vorliegenden Fall hat eine verhältnismäßig kurze Aluminiumexposition bestanden. Diese ist im Vergleich zu den in der Literatur publizierten Daten mit Verdachtsfällen einer Aluminose nicht als außergewöhnlich hoch einzuschätzen. Das typische radiologische Bild einer Alveolitis oder einer Lungenfibrose bestand bis zuletzt nicht; der histopathologische Befund belegt aber eindeutig eine erhöhte pulmonale Aluminiumablagerung (Abbildung 4). Die Lungenfunktionsprüfung zeigte erst spät eine eindeutige restriktive Ventilationsstörung und Diffusionsstörung, während die klinischen Symptome und insbesondere der progrediente Abfall des Sauerstoffpartialdruckes mit Entwicklung einer Belastungshypoxämie schon früh führend waren. Widersprüchliche Befunde zwischen Störungen der Blutgase und des mit Kohlenmonoxid gemessenen Transferkoeffizienten werden gelegentlich beobachtet, allerdings ist bei ausgeprägter Hypoxie unter Belastung in aller Regel auch eine Einschränkung des CO-Transferkoeffizienten zu sehen.

Pathophysiologisch fällt rückblickend auf, dass seit der ersten Untersuchung im Rahmen der Begutachtung 2009 eine Erhöhung der $AaDO_2$ vorlag. Dieser Befund wurde aufgrund der uns vorliegenden Akten zunächst jedoch nicht wahrgenommen, da sich unter Belastungsbedingungen durch die Hyperventilation formal eine

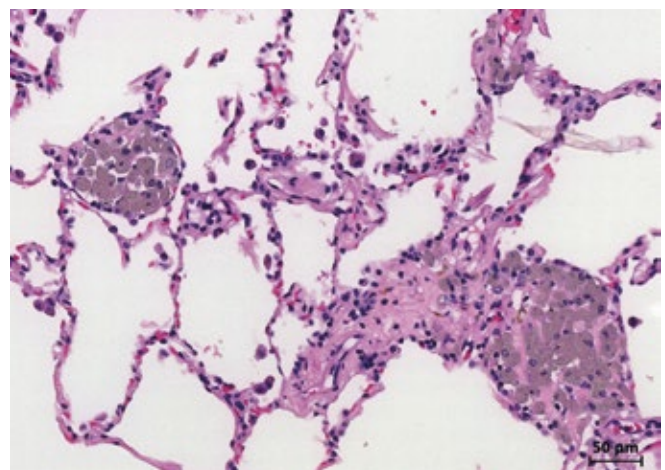


Abb. 4: Histologischer Befund des Lungenparenchyms des Versicherten aus dem Jahr 2008

Normalisierung der AaDO₂ ergab. Über die Jahre hinweg kam es zu einer zunehmenden ventilatorischen Insuffizienz, während die AaDO₂ sich nur leicht verschlechterte (Werte um 40 bis 42 mmHg).

Der diagnostisch entscheidende Befund ist die Entwicklung einer reproduzierbaren progredienten ventilatorischen Insuffizienz unter Belastung bei unauffälligem CT-Befund der Lunge. Medizinisch wäre in diesem Fall eine erneute offene Lungenbiopsie zur histopathologischen Abklärung indiziert gewesen. Diese war aber aufgrund der rasch progredienten respiratorischen Insuffizienz kontraindiziert. Allerdings konnte in dem früher entnommenen histologischen Präparat des Aluminiumgranuloms noch angrenzendes Lungengewebe erfolgreich aufgearbeitet werden. Hier zeigte sich eine manschettentförmig konzentrisch Bronchiolen, Gefäße und Alveolarwandungen umgreifende Aluminiumspeicherung (Abbildung 4).

Es muss davon ausgegangen werden, dass diese erhebliche Aluminiumeinlagerung ohne wesentliche Begleitfibrose zu einer Diffusionsstörung und in Kombination mit der Ventilationsstörung zu einer Insuffizienz des pulmonalen Systems führt. Hierfür spricht auch, dass radiologisch, im Perfusionsszintigramm und echokardiographisch alternative Ursachen wie insbesondere Lungenembolien und Herzinsuffizienz für die Lungenfunktionseinschränkungen beziehungsweise die Hypoxie nicht zu finden waren.

Der vorliegende Fall wurde als Sonderform einer Aluminose diagnostiziert und zur Anerkennung als BK 4106 (Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Aluminium und seine Verbindungen) empfohlen.

Der Erkrankungsfall weicht in seinem radiologischen Bild und lungenfunktionsanalytischen Verlauf von bisher bekannten typischen Aluminosen ab. Die lange Latenz zwischen arbeitsmedizinisch relevanter Aluminiumexposition und Krankheitsbeginn mit schneller Progredienz kann als eine weitere Besonderheit der Erkrankung interpretiert werden.

Die Autoren

Prof. Dr. Thomas Brüning, Prof. Dr. Jürgen Bünger, Dr. Olaf Hagemeyer, Dr. Frank Hoffmeyer, Eike Marek, Prof. Dr. Rolf Merget, Dr. Jörg Walther, PD Dr. Wolfgang Zschiesche

IPA

Dr. Andreas Weber

Institut für Diagnostische Radiologie,
Interv. Radiologie und Nuklearmedizin,
Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum
Bergmannsheil

Dr. Inge Schmitz

Institut für Pathologie der Ruhr-Universität
Bochum

- Georgius Agricola Stiftung Ruhr

Beitrag als PDF



Literatur

1. Baader EW: Berufskrankheiten. 5. Aufl. Urban & Schwarzenberg, München, 1960
2. Kraus T, Schaller KH, Raithel JH, Letzel S: Frühdiagnostik der Aluminiumstaublunge. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 1997; 32: 203-207
3. Kraus T, Schaller KH, Angerer J, Letzel S: Aluminium dust induced lung disease in the pyro-powder-producing industry – Detection by high-resolution computed tomography. *Int Arch Occup Environ Health* 2006; 73: 61-64
4. Letzel S, Schaller KH, Hilla W, Windorfer K, Kraus Th: Untersuchungen zur biologischen Halbwertszeit der renalen Aluminiumausscheidung bei Aluminiumschweißern. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 1999; 34: 456-460
5. Letzel S, Sedlacek S, Kraus T: Aluminium und seine Verbindungen. In: Letzel S, Nowak D (Hrsg): *Handbuch der Arbeitsmedizin*, Ecomed, Landsberg, 2009; D II-1.1.A-1: 1-1311
6. Smolkova P, Nakladova M, Tichy T, Hampalova M, Koled V: Occupational pulmonary aluminosis: A case report. *Ind Health* 2014; 52: 147-51
7. Vahlensieck M, Overlack A, Müller KM: Computed tomography high-attenuation mediastinal lymph nodes after aluminium exposure. *Eur Radiol* 2000; 10: 1945-1946
8. Zschiesche W, Schaller KH, Korus HC, Letzel S, Kraus T: Lungenveränderungen bei langjährigen Aluminium-Schweißern mit hoher Schweißrauch-Exposition. In: Drexler H, Broding C (Hrsg.): *Dokumentationsband 41. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin*, 2001: 386-391
9. Zschiesche W, Buchta M, Kuhlmann A, Letzel S: Lungenfunktionsstatus von langjährig tätigen hochbelasteten Aluminiumschweißern. In: Scheuch K, Haufe E (Hrsg.): *Dokumentationsband über die 43. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin* 2003: 644-647
10. Zschiesche W, Schaller K-H, Letzel S: Erfahrungen mit dem Biomonitoring bei beruflicher Aluminium-Belastung. In: *Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin: Biomonitoring in der Praxis* 2004. www.baua.de/de/Publikationen/Fachbeitraege/Gd54.html 7-151