

# Zentralblatt

für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz und Ergonomie



**Neuromediatoren, Mastzellen und Umweltinteraktionen**

**Arbeitsplatzgrenzwerte in Schweden**

**Progrediente Dyspnoe eines Hufschmieds**

Heft **6**  
Band **61**  
**2011**

- <sup>1</sup>Institut und Poliklinik für Arbeitsmedizin der Universität des Saarlandes und Präventivmedizinisches Zentrum für arbeits- und umweltbedingte Erkrankungen, Leiter: Univ.-Prof. Dr. med. Axel Buchter, Universitätsklinikum des Saarlandes  
<sup>2</sup>Klinik Innere Medizin V, Klinik für Pneumologie, Allergologie, Beatmungs- und Umweltmedizin, Universitätsklinikum des Saarlandes  
<sup>3</sup>Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universitätsklinikum des Saarlandes  
<sup>4</sup>Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universitätsklinikum des Saarlandes  
<sup>5</sup>Institut für Anatomie und Zellbiologie der Universität des Saarlandes, Universitätsklinikum des Saarlandes

## Progrediente Dyspnoe eines Hufschmieds – EAA und rezidivierende Rauchgas-Inhalationen als seltene Ursache

Michaela Mittmann-Frank<sup>1</sup>, Bianca Karabin-Kehl<sup>1</sup>, Heinrike Wilkens<sup>2</sup>, Claudia Pföhler<sup>3</sup>, Arno Bücken<sup>4</sup>, Gunther Wennemuth<sup>5</sup> und Axel Buchter<sup>1</sup>

M. Mittmann-Frank, B. Karabin-Kehl, H. Wilkens, C. Pföhler, A. Bücken, G. Wennemuth, A. Buchter: Progrediente Dyspnoe eines Hufschmieds – EAA und rezidivierende Rauchgas-Inhalationen als seltene Ursache. *Zbl Arbeitsmed* 61 (2011) 202–210

**Schlüsselwörter:** Progrediente Dyspnoe – EAA – Rauchgas-Inhalation

### Zusammenfassung

Es wird ein 47-jähriger Patient mit progredienter Dyspnoe und produktivem Husten infolge einer exogen-allergischen Alveolitis beschrieben. Ätiologisch konnte diese Hypersensitivitätspneumonitis – durch Nachweis einer Sensibilisierung im Sinne einer Allergieaktion vom Typ-III – auf den inhalativen Kontakt zu *Aspergillus fumigatus* und Tierepithelien bzw. -Proteinen im Rahmen der langjährigen beruflichen Tätigkeit als Hufschmied zurückgeführt werden. Für die Symptomatik weiterhin von Relevanz waren Verbrennungsprodukte einschließlich nanoskaliger Partikel, die bei der Hufbeschlagung emittiert wurden und zu rezidivierenden, subakuten Mikroinhalationstraumata führen konnten.

Aufgrund der vorliegenden Befunde erfolgte eine Anzeige der EAA des Patienten als Berufskrankheit an den zuständigen Unfallversicherungsträger und die Empfehlung der engmaschigen Anbindung an einen Pneumologen.

## Progressive dyspnea in a blacksmith – exogenous allergic alveolitis and smoke inhalation are rare causes

M. Mittmann-Frank, B. Karabin-Kehl, H. Wilkens, C. Pföhler, A. Bücken, G. Wennemuth, A. Buchter: Progressive dyspnea in a blacksmith – exogenous allergic alveolitis and smoke inhalation are rare causes. *Zbl Arbeitsmed* 61 (2011) 202–210

**Key words:** Progressive dyspnea – exogenous allergic alveolitis – smoke inhalation

### Summary

We report on a 47-year-old man suffering from progressive dyspnea, cough and sputum due to an exogenous allergic alveolitis. We showed a type-III-sensitization to *Aspergillus fumigatus*, epithelium and proteins from animals found in stables indicating an occupational hypersensitivity pneumonitis in this blacksmith. Further, combustion products and nano scaled particles emitted while the horse is being shod induce recurrent subacute microinhalation injuries.

On the basis of the results shown here this disease was reported to the industrial injuries insurance as an occupational disease for consideration of legal consequences. Furthermore, referral to a lung specialist was recommended.

### Anschrift der Autoren:

Michaela Mittmann-Frank ■ Bianca Karabin-Kehl ■ Axel Buchter ■ Institut und Poliklinik für Arbeitsmedizin der Universität des Saarlandes und Präventivmedizinisches Zentrum für arbeits- und umweltbedingte Erkrankungen ■ Leiter: Univ.-Prof. Dr. med. Axel Buchter ■ Universitätsklinikum des Saarlandes ■ Gebäude 80.2 ■ D-66421 Homburg/Saar ■ E-Mail: arbeitsmedizin-sekretariat@uniklinikum-saarland.de

Heinrike Wilkens ■ Klinik Innere Medizin V ■ Klinik für Pneumologie, Allergologie, Beatmungs- und Umweltmedizin ■ Universitätsklinikum des Saarlandes ■ Gebäude 91 ■ D-66421 Homburg/Saar

Claudia Pföhler ■ Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie ■ Universitätsklinikum des Saarlandes ■ Gebäude 18 ■ D-66421 Homburg/Saar

Arno Bücken ■ Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie ■ Universitätsklinikum des Saarlandes ■ Gebäude 49 ■ D-66421 Homburg/Saar

Gunther Wennemuth ■ Institut für Anatomie und Zellbiologie der Universität des Saarlandes ■ Universitätsklinikum des Saarlandes ■ Gebäude 61 ■ D-66421 Homburg/Saar

Abbildungen 1 und 2:  
Aufbrennen des Hufeisens auf das Hufhorn  
mit Exposition des Hufschmieds gegenüber  
dem entstehenden Rauch.

Figure 1 and 2:  
Firing of the horseshoe on the hoof –  
exposure to the smoke-gas.



## 1. Einleitung

Arbeitsplatzbezogene Atembeschwerden eines Hufschmieds können vor dem Hintergrund des speziellen inhalativen Expositionsspektrums auf chemisch-irritative oder allergisierende Effekte zurückgeführt werden. In der Diagnostik spielen neben einer subtilen, minutiösen, allgemeinen und Berufsanamnese eine longitudinale und tätigkeitsparallele Lungenfunktionsanalytik und eine gezielte Allergiediagnostik eine relevante Rolle, in deren Verlauf sich – wie in der folgenden Kasuistik – auch die Diagnose einer seltenen Differentialdiagnose, einer EAA, stellen kann.

## 2. Falldarstellung

### 2.1 Allgemeine Anamnese

Ein 47-jähriger Patient beklagte seit 5 Jahren eine progrediente (Belastungs-) Dyspnoe mit produktivem Husten und thorakaler Enge sowie ein Fieber- und Grippegefühl, welches im Tagesverlauf zunahm, verbunden mit Nachtschweißsymptomatik und reduzierter Leistungsfähigkeit. Mehrere Stunden nach Beginn der beruflichen Tätigkeit als Hufschmied war die Symptomatik am stärksten ausgeprägt, diese besserte sich abendlich, an Wochenenden und im Urlaub.

Relevante Vorerkrankungen wurden verneint, jedoch bestanden seit 4 Jahren intrapulmonale bzw. pleuraassoziierte Rundherde der Lunge unklarer Genese, die sich in einer computertomographischen Verlaufskontrolle als unverändert darstellten. Zu diesem Zeitpunkt wurde darüber hinaus eine Oxyuriasis (in einer Stuhlkultur) festgestellt und eine anthelmintische Therapie eingeleitet.

### 2.2 Berufsanamnese

Nach Schulabschluss, 3-jähriger Lehre und anschließender 2-jähriger Tätigkeit als Geselle in einer Schlosserei absolvierte der Patient ein einjähriges Praktikum bei einem Hufschmied und war seit 22 Jahren selbständig in diesem Beruf tätig. Er suchte diverse Stallungen in einem Umkreis von bis zu 100 km mit einer mobilen Schmiedeeinrichtung auf zum Wechsel der Hufeisen der Pferde einschließlich Huf-, Klauen- und Wundbehandlung. Die eigentliche Beschlagungsarbeit umfasste das Abnehmen der alten Hufeisen, Ausschneiden und Auskratzen von Schmutz und nachgewachsenem Hufhorn, mechanische Vorbereitung und Anpassen der neuen Eisen und Schmieden dieser im Glühofen, Aufbrennen der Eisen auf den vorbereiteten Huf und anschließendes Aufnageln, Aufschlagen und Abfeilen. Das Egalisieren

der Hufoberfläche durch wiederholtes Aufbrennen der Eisen auf die Hufe war mit einer inhalativen Exposition gegenüber dem entstehenden Rauch verbunden, welcher zur besseren Sicht vom Hufschmied „weggeblasen“ werden musste, zudem war zur optimalen Anpassung eine Annäherung des Patienten an das zu bearbeitende Areal nötig (Abbildungen 1 und 2).

### 3. Klinischer Befund

Guter Allgemein- und adipöser Ernährungszustand bei Präadipositas (BMI 28 kg/m<sup>2</sup>). Kardiopulmonal keine auskultatorischen Auffälligkeiten. Cutis rhomboidalis nuchae als Ausdruck einer aktinischen Schädigung bei chronischer UV-Exposition (durch gebückte Arbeitshaltung). Nebenbefundlich scharf begrenzte Depigmentierungen bei (familiärer) Vitiligo (Abbildung 3).

Abbildung 3:  
Cutis rhomboidalis  
nuchae als Ausdruck  
einer aktinischen  
Schädigung bei  
chronischer UV-  
Exposition.  
Nebenbefundlich  
Depigmentierungen  
bei Vitiligo.

Figure 3:  
Cutis rhomboidalis  
nuchae – actinic  
damage in chronic  
UV exposure. Also,  
depigmentation in  
vitiligo.



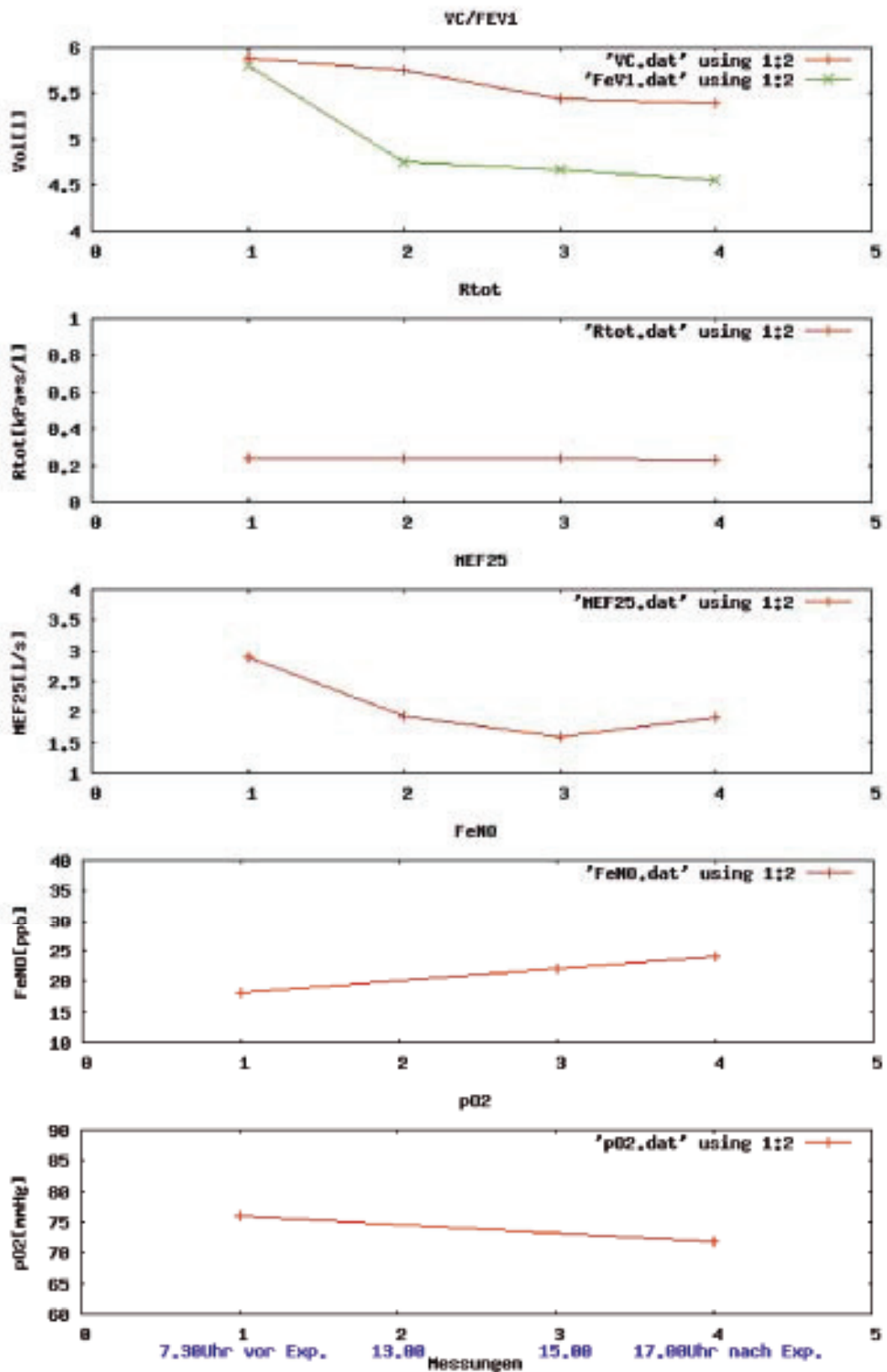


Abbildung 4: Darstellung von VC, FEV1, R<sub>tot</sub>, MEF25, FeNO und pO<sub>2</sub> zu unterschiedlichen Zeitpunkten im Verlauf eines Arbeitstages (07.30 Uhr vor Exposition, 17.00 Uhr nach Exposition).

Figure 4: Lung function parameters at different times during working day (7.30 a.m. before exposure, 5.00 p.m. after exposure).

### 3.1 Lungenfunktion

Vor Exposition bodyplethysmographisch kein Hinweis auf eine obstruktive bzw. restriktive Ventilationsstörung bei normgerechten Werten für VC (5,62 l), FEV1, FEV1 % VC, R und TLC.

Nach beruflicher Tätigkeit und Exposition zeigte sich eine Minderung der Vitalkapazität (5,27 l) sowie des MEF 25.

Wiederholte Spirometrien im Verlauf eines Arbeitstages (vor, während und nach der Beschlagungsarbeit) zeigten ebenfalls eine Abnahme der VC um 0,5 l ebenso der FVC, FEV1 und des MEF 25 bei gleichbleibendem Tiffeneau-Index, Peak-Flow und Resistance (Abbildung 4).

### 3.2 CO-Diffusion

Kein Hinweis auf eine relevante Diffusionsstörung.

### 3.3 BGA

Nachweis einer Ruhe-Hypoxämie, die im Verlauf des Arbeitstages unter Exposition progredient war.

### 3.4 FeNO-Bestimmung

Zunahme der FeNO-Konzentration von 18 ppb (vor Tätigkeitsaufnahme) auf 24 ppb (am Ende des Arbeitstages nach Exposition).

*Abbildung 5: Spiral-CT Thorax (post expositionem): Peribronchioläre Verdichtung, Zeichen einer minimalen Fibrosierung der Septen und Milchglatrübung bei chronischer Bronchiolitis mit minimaler Alveolitis.*

*Figure 5: CT thorax (after exposure): peribronchial compaction, signs of minimal septal fibrosis, milk glass opacity, chronic bronchiolitis with minimal alveolitis.*



### 3.5 Bildgebende Verfahren

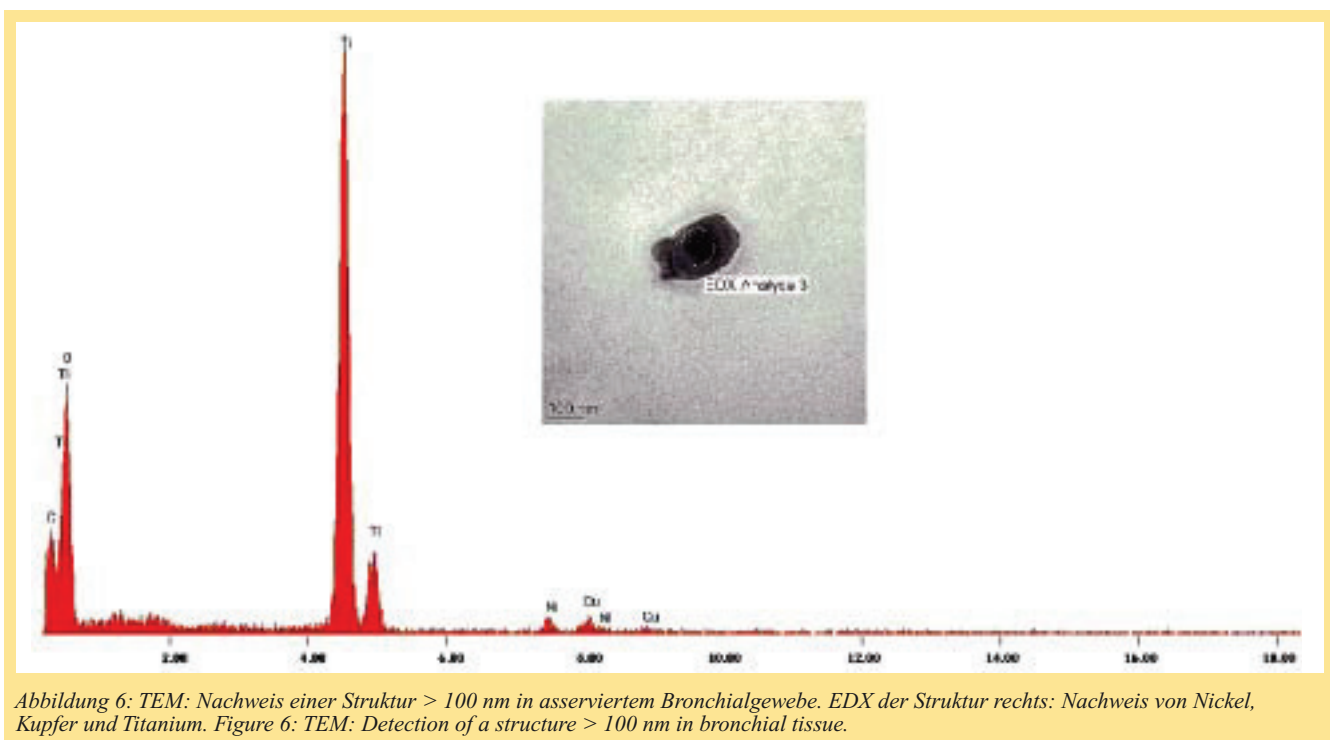
Bei unauffälliger Röntgenthorax-Aufnahme im pa-Strahlengang zeigte ein High-resolution-CT des Thorax (nach mehrstündiger beruflicher Exposition) neben mehreren überwiegend subpleuralen z. T. neu aufgetretenen Rundherden eine feinnoduläre peribronchioläre Verdichtung und Zeichen einer minimalen, beginnenden Fibrosierung der inter- und intralobulären Septen beidseits dorsal sowie eine Milchglatrübung im Sinne einer chronischen Bronchiolitis mit mi-

nimaler Alveolitis als Ausdruck einer chronischen Hypersensitivitätspneumonitis (Abbildung 5).

#### 3.5.1 Flexible Bronchoskopie mit Histologie/Zytologie sowie REM/TEM/EDX

Endobronchial fand sich eine unauffällige Schleimhaut mit wenig weißlichem Sekret.

Pathologisch-anatomisch handelte es sich (bei einer PE des rechten Unterlappens) um Bronchuswandanteile mit



*Abbildung 6: TEM: Nachweis einer Struktur > 100 nm in asserviertem Bronchialgewebe. EDX der Struktur rechts: Nachweis von Nickel, Kupfer und Titanium. Figure 6: TEM: Detection of a structure > 100 nm in bronchial tissue.*



Abbildung 7: Orientierende Partikelmessung mit dem CPC während der Beschlagungsarbeit.  
Figure 7: Particle measurement using the CPC while the horse is being shod.

chronisch atrophischer Bronchitis und geringgradiger Eosinophilie ohne mit-erfasstes alveoläres Lungengewebe.

Zytopathologisch zeigten sich Siderophagen (ca. 20 %) und reichlich Alveolarmakrophagen mit polarisationsoptisch einzelnen doppellichtbrechenden nadel-förmigen Substanzen bei insgesamt mäßiggradig vermehrten Lymphozyten. Immunzytochemisch ergab sich ein CD4/CD8-Verhältnis von 1:2 – passend zu einem exogen allergischen Geschehen.

Ergänzende REM/TEM- und EDX-Analysen erlaubten den Nachweis von Titanium- und Eisenoxid sowie Silizium im Bronchialgewebe, ohne dass eine Aussage zu Anzahl und Lokalisation der Partikel bzw. einer Zuordnung zu anatomischen Strukturen getroffen werden konnte (Abbildung 6).

### 3.5.2 Echokardiographie

Gute linksventrikuläre Funktion ohne Hinweis auf diastolische Relaxations-

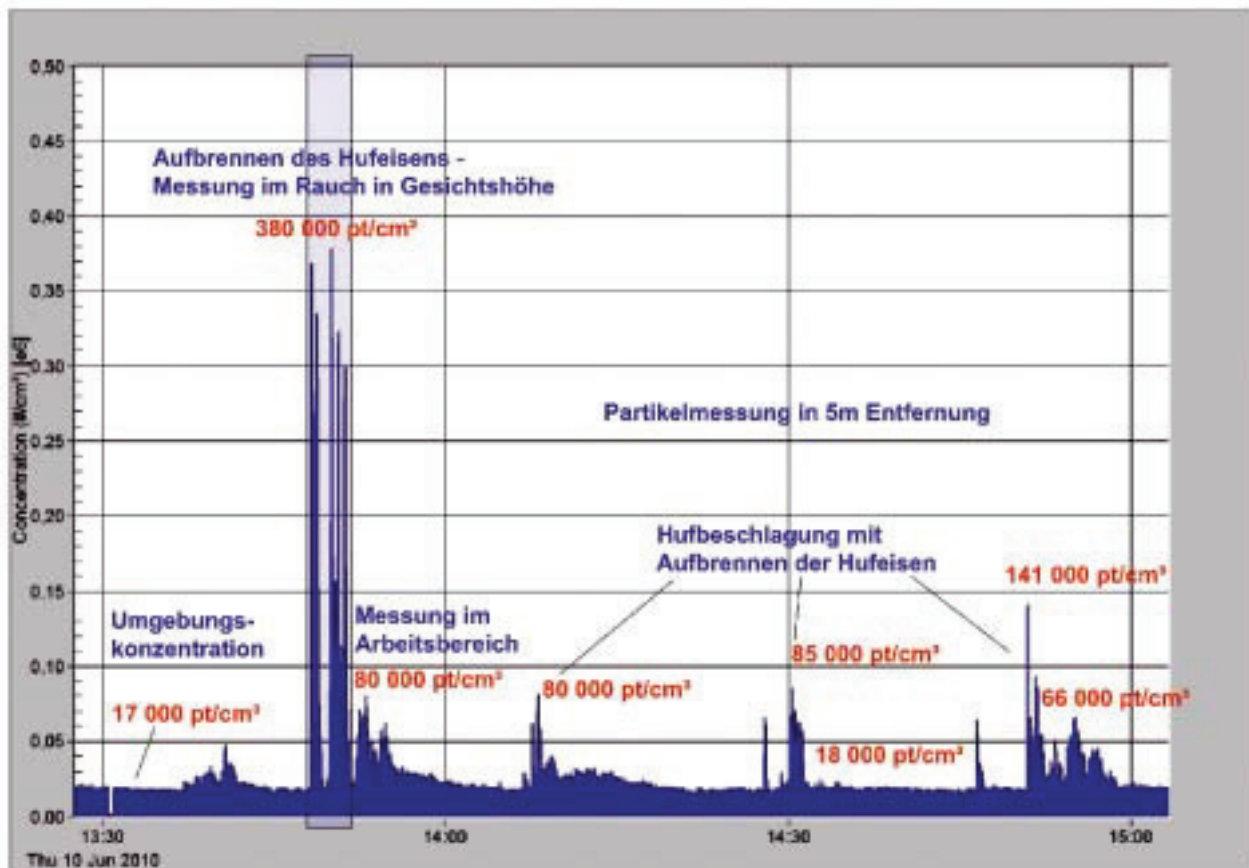


Abbildung 8: Messprofil: Hufbeschlagung. Figure 8: Measurement profile while the horse is being shod.

störung. Keine relevante Trikuspidalinsuffizienz und ableitbares RVSP, minimale Mitralsuffizienz bei unauffälliger Aortenklappe.

### 3.6 Laboranalyse

Nachweis einer diskreten Monozytose (11 %) und einer Eosinophilie (7 %). Die übrigen Parameter einschließlich BB, Diff.-BB, klinischer Chemie, Gerinnung, CRP, BSG, IgG, IgE, Rheumafaktoren, ACE, NT-pro-BNP, HbA1c, Serum-Eiweiß-Elektrophorese und TSH lagen innerhalb des Referenzbereiches.

#### 3.6.1 Allergiediagnostik

Bei unauffälligem Gesamt-IgE sowie spezifischen IgEs auf Mikroorganismen/Schimmelpilze, Epithelien und Federn sowie Serum- und Kotproteinen, Insekten/Insektengiften, ubiquitären Inhalations- und Soforttypallergenen sowie Formaldehyd/Formalin zeigten sich erhöhte spezifische IgGs (EIA) auf *Aspergillus fumigatus*, Hunde- und Katzenschuppen, Mäuseepithelien und -Serumproteine, Rattenurinprotein und Pferdeepithelien. Die spezifischen IgG-Spiegel lagen zwischen 37,1 und 65,6 mg/l – vereinbar mit einer Exposition gegenüber diesen Allergenen.

Der IgG-Allergentest auf die Isocyanate HDI, MDI und TDI erbrachte einen negativen Befund.

Eine ergänzende PRICK-Übersichtstestung der wichtigsten Inhalationsallergene sowie eine PRICK- zu PRICK-Testung mit Formalin, vom Patienten mitgebrachten Pferdehaaren, Hornspänen und koaguliertem Hornmaterial waren unauffällig, so dass sich kein Anhalt für das Vorliegen von Typ-I-Sensibilisierungen ergab.

Ein Lymphozyten-Transformations-Test auf Zirkonium zeigte einen Stimulationsindex von 0,7 – ohne Nachweis einer Sensibilisierung.

#### 3.6.2 Zytologische Untersuchung des Nasenabstrichs

Floride entzündliches Zellbild, mikrofokal kleine Lymphozyten- und Granulozytenaggregate, abgeschilferte oberflächliche und z.T. metaplastische Plattenepithelien ohne Dysplasien.

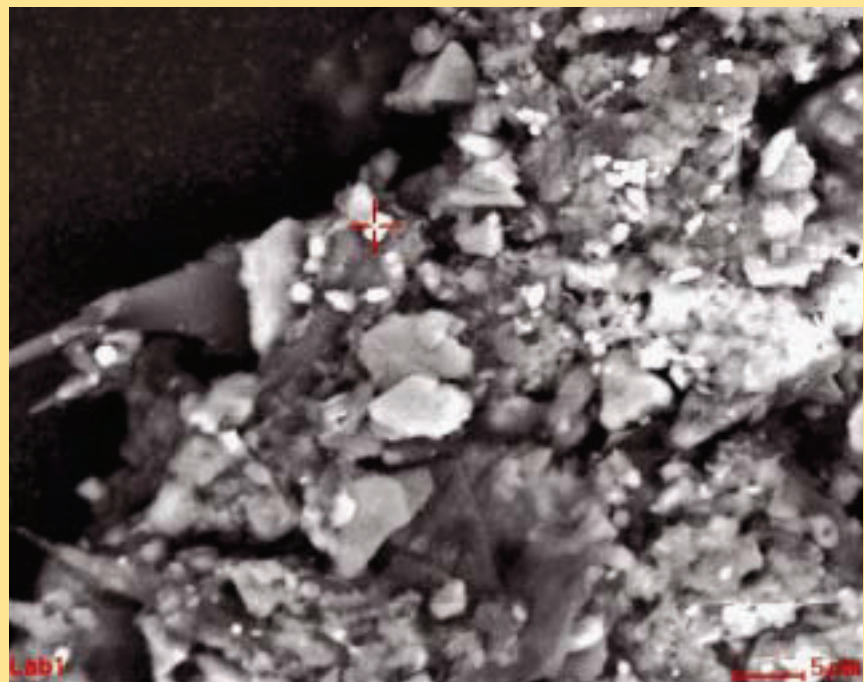


Abbildung 9: REM: Rauch während der Beschlagungsarbeit.

Figure 9: SEM: Smoke-gas while firing of the horseshoe on the hoof.

### 3.7 HNO-ärztliches Konsil

Regelrechter HNO-Status.

### 3.8 Partikelmessung am Arbeitsplatz einschließlich REM/EDX

Orientierende Partikelmessungen mit dem tragbaren Kondensationspartikelzähler (CPC 3007 von TSI, Aachen, Germany, Abbildung 7) zeigten am Arbeitsplatz des Hufschmieds (innerhalb eines Reitstalls) Hintergrundkonzentrationen von ca. 17.000 pt/cm<sup>3</sup>. Während der eigentlichen Beschlagungsarbeit konnten in Gesichtsnähe des Patienten Spitzenkonzentrationen bis 380.000 pt/cm<sup>3</sup> detektiert werden – in einer Entfernung von 5 m lagen die Maxima immer noch bei 140.000 pt/cm<sup>3</sup> (Abbildung 8).

Rasterelektronenmikroskopisch und elementanalytisch konnten in Raumluftproben, die während der Beschlagungsarbeit gewonnen wurden, z.T. nanopartikelartige Strukturen als Silizium, Magnesium, Aluminium, Eisen, Barium und Zirkonium verifiziert werden. Die weitergehende Analyse der Spezialwerkzeuge ergab den Nachweis von Zirkonium (aber auch von Eisen, Kupfer, Silizium, Aluminium und Magnesium) am Amboss (Abbildung 9–12).

### 4. Arbeitsmedizinisches Procedere

Anamnese mit klinischem Verlauf, Nachweis einer progredienten, restriktiven Ventilationsstörung mit Hypoxämie, pulmonal-basaler Fibrosierung, chronischer Bronchiolitis mit Alveolitis, einer Lymphozytose mit CD4/CD8 Quotient von 1:2 und erhöhten IgGs auf *Aspergillus fumigatus* und Tierepithelien bzw. -Proteinen führten zu dem Verdacht einer exogen-allergischen Alveolitis, so dass konsekutiv eine Berufskrankheitenanzeige an den zuständigen Unfallversicherungsträger (gemäß Berufskrankheitennummer 4201: Exogen-allergische Alveolitis) erstattet wurde.

### 5. Diskussion

Das Hufschmiedehandwerk weist ein für diese Profession einzigartiges Tätigkeits- und Expositionsspektrum verbunden mit spezifischen Gefährdungen auf. Nur wenig ist über berufsassoziierte Krankheitsbilder bekannt (Holler 1984). Neben Arbeitsunfällen durch Umgang mit der Spezies Pferd an variierenden Arbeits- bzw. Beschlagplätzen sowie einer Vielfalt von Spezialwerkzeugen sind sicherlich auch Atemwegs- und Lungenkrankungen – in erster Linie obstruk-

tive Ventilationsstörungen – in das berufsspezifische Gefahrenspektrum mit einzubeziehen. Dennoch ist die Literatur hierzu spärlich – lediglich das Metaldampffieber und das allergische Asthma (Stueland & Gunderson 1998, Rudbeck & Omland 2006) fanden Erwähnung.

In der hier vorgestellten Kasuistik konnte eine obstruktive Ventilationsstörung (nach BK-Ziffern 4301 und 4302) mittels longitudinaler und vor allem tätigkeitsparalleler Lungenfunktions-Analytik ausgeschlossen werden.

In Zusammenschau aller Diagnostik-Befunde lagen (mindestens) 6 Kriterien nach den Empfehlungen der Arbeitsgemeinschaft EAA der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin sowie der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und Klinische

Immunologie vor (Sennekamp et al. 2006), die zur Diagnosestellung der chronischen Verlaufsform einer exogen-allergischen Alveolitis führten.

Die hier zugrundeliegenden inhalativen Expositionen und Allergene sind als Auslöser einer EAA bereits bekannt. Neben der Ratten- und Mäuseprotein-Alveolitis, einer Kürschner-, Tierhändler- bzw. Laborantelunge durch Tierfellstaub und Tierproteine (Sennekamp & Müller-Wening 2006, Koschel 2007, Minder & Nicod 2005) sind Hypersensitivitätspneumonitiden durch *Aspergillus fumigatus* bei beruflich in der Landwirtschaft tätigen Personen in der Literatur beschrieben (Werdan 1990).

Differentialdiagnostisch zu berücksichtigen waren ferner eine Isocyanat-Alveolitis sowie eine Zirkonium-Lunge.

Ein Kontakt zu isocyanathaltigen Klebstoffen, die zur Hufreparatur verwendet und somit auch beim Egalisieren und Aufbrennen der Hufeisen auf „geklebte Hufe“ als Verbrennungsprodukte emittiert werden können, bestand anamnestisch nicht. Zudem blieb ein IgG-Allergentest auf Isocyanate (Hexamethylen-, Diphenylmethan- und Toluylendiisocyanat) unauffällig.

Auch Zirkonium kann eine granulomatöse Lungenerkrankung als histologisches Korrelat einer Überempfindlichkeitsreaktion vom verzögerten Typ induzieren (Schneider et al. 1994). Zirkonium-Partikel wurden in Rauchproben, die im Rahmen einer Arbeitsplatzanalyse während der eigentlichen Beschlagungsarbeit gewonnen wurden, mit modernen bildgebenden Verfahren (wie REM/

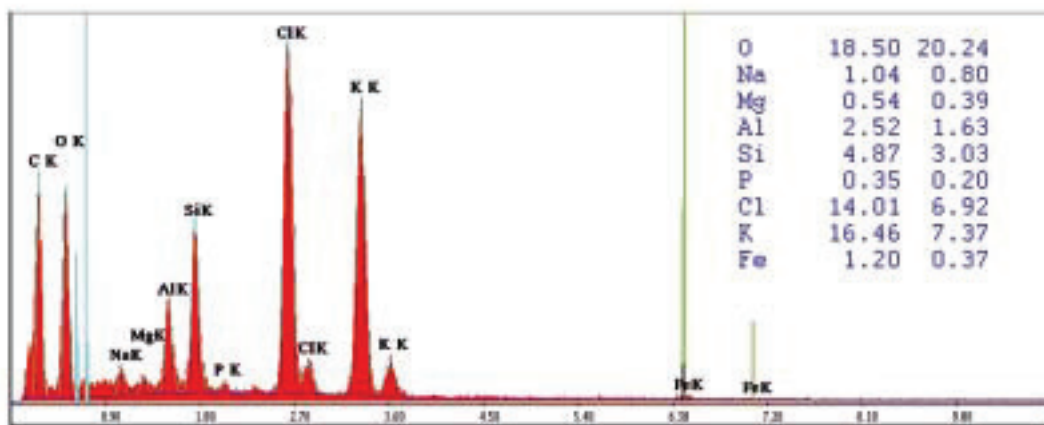


Abbildung 10:  
EDX: Rauch während der Beschlagungsarbeit: Nachweis von Natrium, Magnesium, Aluminium, Silizium, Phosphor, Chlorid, Kalium und Eisen.

Figure 10:  
EDX: Smoke-gas: Detection of sodium, magnesium, aluminum, silicon, phosphorus, chloride, potassium and iron.

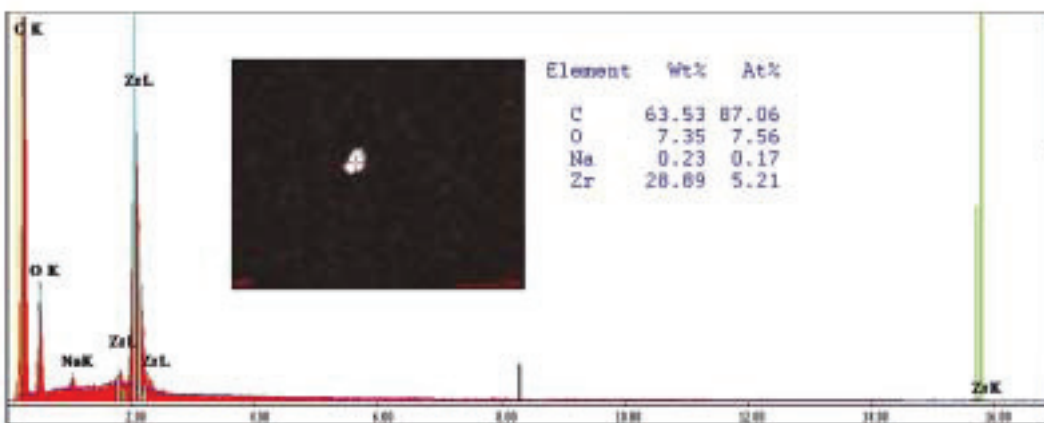


Abbildung 11:  
REM und EDX: Rauch während der Beschlagungsarbeit: Nachweis von Zirkonium.

Figure 11:  
SEM and EDX: Smoke-gas: Detection of zirconium.

EDX) detektiert und als Strukturen in einer Größenordnung von  $< 1 \mu\text{m}$  visualisiert. Zurückgeführt werden konnte die Freisetzung zirkoniumhaltiger Partikel auf die Verwendung von Spezialwerkzeugen (Amboss).

Zur Differenzierung einer möglichen Sensibilisierung des Patienten gegenüber Zirkonium wurde ein Lymphozyten-Transformations-Test auf dieses metallische Element veranlasst, welcher unauffällig war. Dies erfolgte vor dem Hintergrund, dass nicht nur eine immunkomplexvermittelte Typ-III-, sondern auch eine zellvermittelte Typ-IV-Immunreaktion eine wesentliche Rolle in der Pathogenese der exogen-allergischen Alveolitis spielt. Zudem wird auch die Bedeutung des LTTs bei der medikamenteninduzierten EAA diskutiert (Hauber & Zabel 2009).

Letztendlich sind auch in Analogie zu der Permutt-Alveolitis, bei der hornstoffverwandte Conchagene als Allergene fungieren (Jäger et al. 1991), organische Verbrennungsprodukte des Hornmaterials als potentielle Noxen zu berücksichtigen. Eine diesbezügliche weitergehende serologische Diagnostik erfolgte nicht.

Bei der Verbrennung des Hufhorns entstehen neben organischen Produkten – zurückzuführen auf eine mögliche Verunreinigung der Hufe durch Exkremente von Stalltieren mit der Folge einer Beeinflussung des Interzellularkits zwischen den Hornzellen und einer Besiedlung durch Bakterien und Pilze – vor allem anorganische Substanzen.

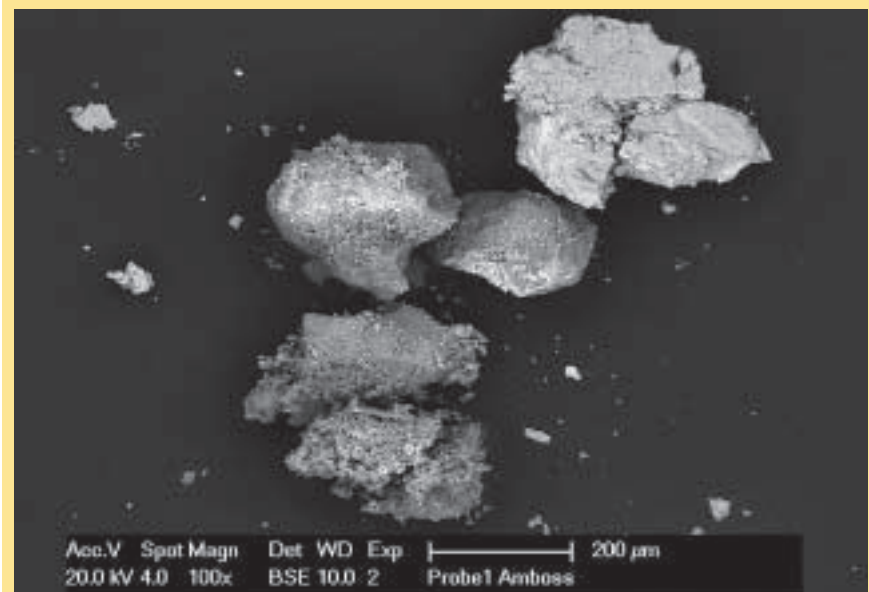


Abbildung 12: REM: Darstellung von Auflagerungen des Amboss.

Figure 12: SEM: Detection of deposits of the anvil.

Eine BGIA-Analyse (BGM 2009) konnte Schwefelwasserstoff, weitere schwefelhaltige Stoffe wie Methylmercaptan und Kohlendisulfid sowie Aldehyde (u.a. Formaldehyd und Acetaldehyd), Toluol, Phenol, Kresol und Stickstoffheterozyklen wie Pyrrol, Methylpyrrol und Indol nachweisen. Die Gefahrstoffe Acetaldehyd und Formaldehyd lagen hierbei oberhalb der Bestimmungsgrenze, die Konzentrationen jedoch deutlich ( $< 10\%$ ) unter dem derzeit für die Bewertung herangezogenen Beurteilungswerten.

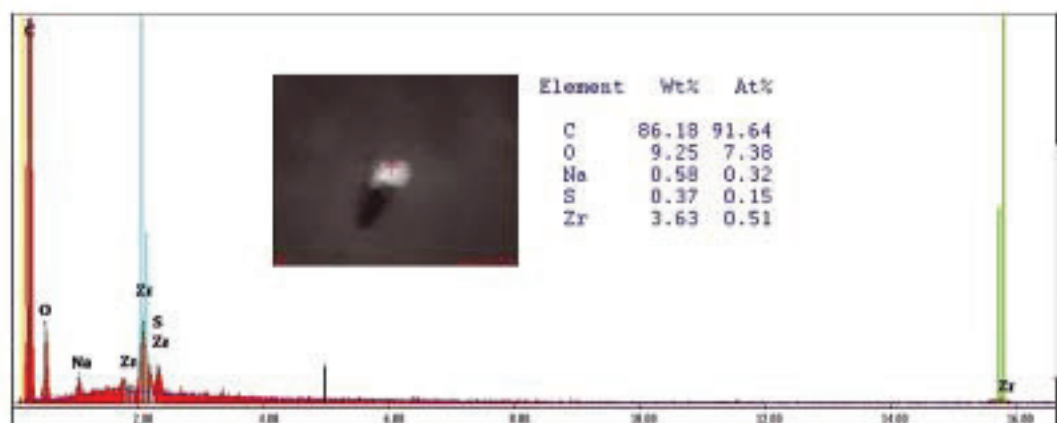
Darüber hinaus konnte aktuell eine orientierende Partikelmessung mit einem

tragbaren Kondensationspartikelzähler beim Aufbrennen des Hufeisens auf das Hufhorn Spitzenkonzentrationen bis  $380.000 \text{ pt/cm}^3$  in Gesichtshöhe des Hufschmieds detektieren. Nach den wiederholten Aufbrenn-Phasen lagen – auch in einer Entfernung von 5 m – immer noch deutlich erhöhte Konzentrationen bis  $140.000 \text{ pt/cm}^3$  innerhalb des Reitstalles vor. REM-Analysen zeigten Strukturen überwiegend in einer Größenordnung  $< 1 \mu\text{m}$ , z.T. auch nanoskalig.

Die Mehrzahl der aufgeführten Verbrennungsprodukte sind in der Lage, über chemisch-irritative bzw. toxische

Abbildung 13:  
EDX: Nachweis von  
Zirkonium als Auf-  
lagerung des Amboss.

Figure 13:  
EDX: Detection of  
zirconium on the  
anvil.



oder auch allergisierende Mechanismen eine obstruktive Atemwegserkrankung zu induzieren. In der longitudinalen Lungenfunktionsanalytik konnte eine obstruktive Ventilationsstörung jedoch ausgeschlossen werden. Radiologisch zeigte sich eine chronische Bronchiolitis, welche als Beteiligung der terminalen Bronchien im Rahmen der EAA zu deuten ist (Koschel 2007). Darüberhinaus fand sich patho-anatomisch eine chronisch atrophische Bronchitis, die als berufsbedingte, nicht obstruktive Bronchitis formal keiner Berufserkrankung entspricht, jedoch als Hinweis auf mögliche mangelhafte arbeitshygienische Verhältnisse mit Gefahr der Entwicklung einer obstruktiven Atemwegserkrankung zu werten ist (Ochmann & Nowak 2009).

Die während der Verbrennungsprozesse emittierten und alveolengängigen ultrafeinen Stäube und Nanopartikel, die zwar kurzfristig, jedoch mehrfach im Verlauf des Arbeitstages inhaliert wurden, können zudem zu subakuten Mikroinhalationsstraumata – im berufskrankheiten-rechtlichen Sinne als rezidivierende Arbeitsunfälle – führen – ein Pathomechanismus, der bei der arbeitsparallelen Symptomatik des Patienten sicherlich mitzubedenken ist.

Neben der erforderlichen Expositionskarenz wäre im Rahmen organisatorischer Maßnahmen eine weitere Reduktion der eigentlichen Beschlagungsarbeit bzw. des Aufbrennens der Hufeisen zu diskutieren, so sollten Unebenheiten des Hufhorns, welche früher durch Aufbrennen beseitigt wurden, durch vorbereitende Arbeiten, wie manuellem Abschleifen des Hornmaterials, ausgeglichen werden. Technisch wäre z.B. der Einsatz eines speziellen Ventilators möglich, der einerseits den entstehenden Rauch vom Patienten wegtreiben und andererseits für bessere Sichtverhältnisse sorgen könnte. Verschiedene Möglichkeiten des Atemschutzes (gebläseunterstützter Atemschutzhelm) hatte der Patient nach eigenen Angaben bereits selbständig ausgetestet und für unbrauchbar befunden.

Unter fortgesetzter Berufstätigkeit und dem Ergreifen aller Möglichkeiten zur Reduktion der Allergenbelastung bzw. dem Einsatz technischer, organisatori-

scher und personenbezogener Schutzmaßnahmen sollte deren Effizienz vom betreuenden Pneumologen engmaschig überwacht werden.

Die als Zeichen einer UV-bedingten Schädigung diagnostizierte *Cutis rhomboidalis nuchae* bedarf zur besseren Einschätzung des Ausmaßes der aktinischen Schädigung bzw. zur Abgrenzung eines reinen Erythema solare einer weiteren dermatologischen (bioptischen) Diagnostik.

### Literatur

- BGM Berufsgenossenschaft Metall Nord Süd (2009). BGIA-Analyse des Rauchs beim Aufbrennen von Hufeisen. Stellungnahme Arbeitsplatzexposition BK 4302
- Hauber HP & Zabel P (2009). Exogen-allergische Alveolitis (Farmerlunge). *Pneumologie* 6: 287–296
- Holler AC (1984). Occupational hazards of farmers. *Am Ind Hyg Assoc J* 45 (1): 34–38
- Jäger J, Liebetrau G, Pietsch U, Bergmann L, Baur X (1991). Permuttstaub als Ursache für eine exogen-allergische Alveolitis. *Pneumologie* 45: 804–806
- Koschel D (2007). Exogen-allergische Alveolitis. *Pneumologie* 61: 305–322
- Minder S & Nicod LP (2005). Exogen-allergische Alveolitis (Hypersensitivitätspneumonie) *Schweiz Med Forum* 5: 567–574
- Ochmann V & Nowak D (2009). Inhalationsbedingte chemische Lungenschädigung. *Pneumologie* 6: 22–29
- Preiß K & Weber R (2008). Sicherheit und Gesundheitsschutz bei Hufbeschlagungsarbeiten. BG Metall Nord Süd. [www.vmbg.de](http://www.vmbg.de)
- Rudbeck MG & Omland O (2006). Work-related asthma caused by IgE-verified allergy to methylene di-isocyanate. *Ugeskr Laeger* 168 (13): 1345–1346
- Schneider J, Freitag F und Rödelsperger K (1994). Durch Zirkonium-Einwirkung am Arbeitsplatz verursachte exogen-allergische Alveolitis (Nr. 4201 BeKV). *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 29: 382–385
- Sennekamp J & Müller-Wening D (2006). Exogen-allergische Alveolitis. *Pneumologie* 3: 461–470
- Sennekamp J, Müller-Wening D, Amthor M, Baur X, Bergmann K C, Costabel U, Kirsten D, Koschel D, Kroidel R, Liebetrau G, Nowak D, Schreiber J, Vogelmeier C (2006). Empfehlungen zur Diagnostik der Exogen-allergischen Alveolitis – Arbeitsgemeinschaft Exogen-allergische Alveolitis der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie (DGAKI). *Pneumologie* 61: 52–56
- Stueland DT & Gunderson PD (1998). Blacksmithing. In: *Stellman JM (Hrsg.) (1998) Encyclopaedia of occupational health and safety, fourth edition. International Labour Organization, Geneva*
- Werdan K (1994). Aspergillusinduzierte exogen-allergische Alveolitis bei einem Landchaftsgärtner. *Internist* 35: 182–184