Dansk Lungemedicinsk Selskab

Emne: **Pneumokonioser**	Dato: september 2025	Retningslinje nummer:
Udarbejdet af: Jasmina Huremovic, Laila Haugen Thorgersen, Jakob Hjort Bønløkke	Revision: september 2027	Sider: 5

1.1. DEFINITION OG FOREKOMST

Pneumokoniose defineres som spektret af nonmaligne fibroserende parenkymatøse lungesygdomme som følge af kumulativ inhalation og deponering af uorganisk støv medfølgende ændringer i lungestrukturen. Mange er irreversible og de fleste udvikler sig efter årtiers eksponering, selvom kortere latenstider kan forekomme ved mere intense eksponeringer.

De forekommer primært i arbejdsmiljøer, hvor arbejdere udfører manuelt arbejde under betydelig støvudvikling, herunder minedrift, byggeri og nedbrydning, stenforarbejdning, på skibsværfter o.m.m.

Arbejdsmiljøet er væsentligt forbedret i Danmark og derfor er nye tilfælde sjældne, og primært forekommende i f.eks. områder med tidligere asbest industri (Dansk Eternit Fabrik i Aalborg og skibsværfter).

Globalt er pneumokonioser udbredt i lande med dårligt arbejdsmiljø og de hyppigst forekommende er sandsynligvis asbestose, silikose og berylliose.

Der har fra 1994 til 2017 været fejl i ICD-10 kodnings-system i Danmark og asbestose var kodet som DJ 92.0 som er pleurale plaques efter kendt asbesteksponering og ikke som DJ61.9 pneumokoniose forårsaget af asbest. Derfor findes ikke sikkert estimat af forekomst af asbestose Danmark indtil 2017.

1.2. UDREDNING

Diagnosen af pneumokoniose hviler på 3 hoved-kriterier:

1. Sufficient eksponering for mineralsk støv og passende latenstid fra start af eksposition til symptomer.
2. Karakteristiske radiologiske forandringer.
3. Udelukkelse af differentialdiagnoser.

Udredningen bygger på følgende:

1. Grundig erhvervsanamnese samt vurdering af eksponering i privat sammenhæng
2. Objektiv undersøgelse
3. Radiologisk undersøgelse
4. Lungefunktionsundersøgelse
5. Evt. bronkoskopi med BAL, TBB/cryobiopsi eller thorakoskopisk biopsi. Ikke nødvendig ved typiske radiologiske fund og relevant eksponering men kan overvejes ved differential diagnostiske udfordringer eller ved mistænkt malignitet eller infektion. Vigtigt med relevante oplysninger mhp. specifikke patohistologiske undersøgelser.
6. MDT-konferencer med radiologisk og arbejdsmedicinsk, evt. patologisk afdeling.

1.2.1 Erhvervsanamnese

Gennemgang af alle ansættelser, art, styrke og varighed af forskellige eksponeringer samt tidsmæssig sammenhæng i forhold til symptomer.

Henvises ved mistanke til lokal Arbejdsmedicinsk afdeling. Denne kan vurdere om der er behov for virksomhedsbesøg eller involvering af Arbejdstilsynet.

1.3. BEHANDLING

1.3.1 Primær prævention

Vigtigst og indebærer ordentligt arbejdsmiljømed minimering af eksposition inkl. brug af værnemidler.

1.3.2 Understøttende behandling til alle typer

1. Profylaktiske tiltag, herunder vaccination, ordentlig håndhygiejne og brug af PEP fløjte.
2. Rehabilitering og regelmæssig fysisk træning.
3. Rygeophør.
4. Ilt behandling, som kontinuerlig ilt og /eller aktivitetsilt, afhængig af behov.
5. Fjernelse af eksponering, f.eks. ved jobskifte.

1.3.3 Medicinsk behandling

Ingen specifik.

Steroid har ingen effekt (undtagen ved berylliose) man kan gives i mindre doseringer i terminal fase og med palliativ sigte.

Pneumokonioser med progression og som opfylder kriterier for PF-ILD, kan henvises mhp. vurdering af antifibrotisk behandling.

1.4. ANMELDEPLIGT

Læger skal iflg. Lov om arbejdsmiljø og Lov om arbejdsskadesikring anmelde formodede eller konstaterede arbejdsbetingede lidelser, som de bliver bekendte med gennem deres erhverv.

Anmeldelse foregår digitalt på virk.dk.

Ved tiltagende respiratoriske symptomer hos en patient, der tidligere er anmeldt, vurderes om symptomerne berettiger at anmode om genåbning af den tidligere skadesag ved Arbejdsmarkedets Erhvervssikring mhp. revurdering af mén (erstatningens størrelse afhænger af mén graden).

1.5. LIGSYN OG OBDUKTION

Den læge der tilkaldes i anledning af dødsfald, skal afgive indberetning til politiet, når der er grund til at antage, at dødsfaldet kan skyldes en erhvervssygdom, som er omfattet af Lov om arbejdsskadesikring. Mistanke om, at døden evt. kan skyldes en erhvervssygdom, medfører ligeledes en pligt til at anmelde sygdommen som arbejdsbetinget lidelse.

1.6. ASBESTOSE

Sygdommen defineres ud fra betydelig asbest eksponering og karakteristiske radiologiske fund uafhængig af symptomer.
Indånding af asbestfibre kan i lungerne give anledning til asbestose og lungekræft og i pleurae til udvikling af pleurale plaques eller malignt mesotheliom.
Sygdom i pleura (dvs. pleura plaques og mesotheliom) kan ses efter relativt beskeden asbest udsættelse, medens sygdom i lungerne (dvs. asbestose og lungecancer) kun ses efter mere massiv udsættelse.
I praksis er det væsentligste at opnå et pålideligt udtryk for eksponeringens styrke og varighed.
Egentlig kvantificering af eksponeringen er ikke altid muligt, men et skøn over eksponeringen som beskeden, moderat, betydelig eller ekstrem vil ofte være realistisk. Om muligt vurderes om eksponeringen skønnes at være over 10 fiberår i sager om asbestose.
Et fiberår beregnes som et års fuldtidsbeskæftigelse ved i gennemsnit 1 fiber/cm^3 (1.000.000 fibre/m^3) eller f.eks. 0,1 fiber/cm^3 i 10 år eller ca. 50 fibre/cm^3 i ca. én uge.
Der kendes ikke en nedre grænse for hvilken dosis af asbest, som kan forårsage asbestose. I Danmark anerkendes asbestose sjældent efter mindre end 25 fiberår - omend der er evidens for asbestose efter noget lavere udsættelse.

Termen asbestose anvendes kun om pneumokoniosen og ikke om de andre manifestationer, som asbest kan være årsag til.

Brugen af asbest som isoleringsmateriale blev i Danmark forbudt i 1972 og asbest blev med enkelte undtagelser helt forbudt i 1986.
I Danmark har asbest især været anvendt i bygge- og anlægsbranchen og i værftsindustrien. Asbest har primært været brugt som bestanddel af andre produkter, fx i asbestcement (”Eternit”) eller opblandet med kiselgur til isolering af rør og kedler eller i bilbremser.
Asbest har været anvendt i over 3000 forskellige produkter og materialer, hvoraf mange stadig kan findes i arbejdsmiljøet og i bygninger i Danmark. Mange, som har været udsat for asbest på deres arbejde, er ikke klar over det.
En potentiel indirekte asbesteksponering har således været mulig ved transport, i boliger, på arbejde eller som studerende, ved vask af eksponeret tøj og anvendelse af asbestholdige produkter. De indirekte eksponeringer vil dog normalt være så begrænsede, at de ikke medfører risiko for asbestose, men alene for kræft.
Asbest brydes forsat i stor målestok i miner i bl.a. Rusland, Kina og Brasilien.

Asbestose udvikler sig normalt først efter flere års betydelig udsættelse (10-70 år) for asbest og kun en mindre del af asbestudsatte får asbestose.
Lungekarcinom ses med øget incidens hos patienter med asbestose.

1.6.1 Symptomer

Ved let asbestose er der ingen symptomer, evt. hoste, mens i sværere tilfælde funktionsdyspnø. Komplicerende KOL kan interagere med symptomatologien. Ved lungestetoskopi kan høres basal krepitation.
Nogle patienter bliver respiratorisk insufficiente og har behov for ilt.

1.6. 2 Rtg. af thorax

Der kan optræde uregelmæssige lineære fortætninger basalt og nogle gange ses pleurale plaques.

1.6.3 HRCT eller konventionel CT

Der ses subpleuralle lines, parenkumatøse bånd og rundatelektaser, som kan forveksles med malignitet .
Bikagetegning kan forekomme.

1.6.4 Lungefunktionsundersøgelse

I lette tilfælde kan lungefunktionen være helt normal, senere ses restriktivt nedsat lungefunktion samt nedsat DLCO, men et blandet obstruktivt/ restriktivt billede kan også forekomme. Asbest kan ligesom andre partikler medføre obstruktiv lungefunktionsnedsættelse, men hyppigt er støv som forekommer sammen med asbesten og rygning mulig bidragende årsag til dette.

.

1.6.5 Biopsi og BAL

Normalt ikke nødvendig ved klassiske radiologiske fund og relevant eksponering.
Der kan nogle gange identificeres og kvantificeres asbestfibre og asbestlegemer ved lysmikroskopi. Manglende asbest fibre/legemer i biopsien eller BAL udelukker ikke asbest eksponering/asbestose.

1.6.6 Behandling

Understøttende antifibrotisk behandling muligt ved progression (PF-ILD, se denne DLS-vejledning).

1.7. ØVRIGE BENIGNE MANIFESTATIONER AF ASBEST EKSPONERING

1.7.1 Pleurale plaques

Forekommer langt hyppigere end asbestose og også efter beskeden asbest-eksponering.
Påvises ofte tilfældigt i forbindelse med røntgen eller på CT af thorax i en anden sammenhæng.
De er normalt asymptomatiske og blot udtryk for tidligere asbesteksponering. De kan i sjældne tilfælde ved massiv udbredelse (som panser) være associeret med nedsat FVC (dog med normal DLCO) og dyspnø.
Kan progrediere efter eksponeringsophør.
Skal anmeldes hvis der har været relevant erhvervsmæssig eksponering. Der er ikke behov for arbejdsmedicinsk vurdering medmindre også mistanke om asbestose. Pleurale plaques medfører ingen erstatning trods anerkendelse.
Pleurale plaques alene må ikke forveksles med asbestose.

1.7.2 Benign pleuraeffusion (også hæmorhagisk)
Kan ses efter få års asbest eksposition – dog oftest efter flere år. Denne kan således være en tidlig manifestation efter en asbesteksposition, men undersøgelse af pleuravæske viser ingen specifikke fund.

1.7.3 Konstriktiv pericarditis
Kan forekomme som følge af asbest eksponering, men er sjældent.

1.8. SILIKOSE
Silikose (lat. *silex* kisel) eller stenlunge skyldes indånding af fint støv af kiselsyre SiO2.
Kiselsyre og dens forbindelser udgør hovedbestanddelen af jordskorpen og findes vidt udbredt.
Kiselsyre forekommer i en amorf og i en krystallinsk form som kvarts, der fx findes i sand, sandsten, flint og granit. Mere sjældne krystallinske former er tridymit og kristobalit. Det er kun de krystallinske former, som kan give silikose.
Silikose var tidligere velkendt i en række erhverv, især jernstøberier, keramik- og glas industri, åbne granitbrud på Bornholm og Grønland, stenhuggerier (granit og sandsten, men ikke ved arbejde med fx kalksten og marmor), jordbærbearbejdning i landbrug, sandblæsning samt ved betonboring. I de senere år er brugen af kunstige stenmaterialer i bordplader vokset. Disse indeholder væsentligt mere krystallinsk kvarts en naturlige sten og forarbejdning ser ud til at medføre betydelig risiko for silikose.
Silikose udvikler sig som regel efter årtiers eksponering for kvartsstøv uden tilstrækkelig beskyttelse og sygdommens sværhedsgrad korrelerer typisk med den kumulative eksponeringsbyrde.
I Danmark er incidensen lav (0,4/100.000 personår).
Af eksponerede er 80% relateret til landbrug og byggeindustrien. Kun ca. 1% relateres til stenbrud eller stenhuggeri. Man har set en overrepræsentation af silikaudsatte hos diagnosticerede lungefibroser og sarkoidoser.
Kvartsstøv er klassificeret som et humant karcinogen, som øger risiko for lungekræft.

1.8.1 Klinisk præsentation
Det er oftest kronisk silikose, men i sjældne tilfælde kan svær silikose optræde akut efter få måneders ubeskyttet, massiv udsættelse for kvartsstøv fx ved sandblæsning og tunnelboring (fx metroen i København).
I lette tilfælde af silikose er der ingen symptomer, evt. hoste, mens i sværere tilfælde er der typisk funktionsdyspnø og i fremskredne tilfælde også hviledyspnø.

1.8.2 Rtg. af thorax
I tidlige tilfælde kan ses i begge overlapper uregelmæssige fortætninger, som i svære tilfælde kan brede sig basalt. Æggeskals-konfiguration af hilusglandler ses undertiden som tegn på kronisk sygdom. I senere stadier evt. distorsion af kartegning, ardannelse og tegn på cor pulmonale.

1.8.3 HRCT eller konventionel CT
Forandringerne findes overvejende i begge overlapper og symmetrisk. De består primært af utallige centrilobulære skarpt afgrænsede nodulære fortætninger/opaciteter. Sekundært fokale matglasforandringer og stedvise konsolideringer. Initialt er noduli vagt definerede, dvs. < 5mm, centrilobulære og subpleurale. Sjældnere kan tilstanden kompliceres med udvikling af større (>1cm) konglomerater evt. med nekrose og kalk.
30-40% har mediastinal og hilus adenopathi, klassisk med æggeskalsforkalkninger. Sidstnævnte dog ikke altid til stede.
I svære tilfælde kan der endvidere udvikles kompensatorisk emfysem, som i reglen er mere irregulært end hos rygere.

1.8.4 Udredning
Ingen invasiv udredning hvis relevant eksponering og typisk radiologisk billede.
Bronkoskopi kan foretages i differentialdiagnostisk øjemed, ved mistanke om malignitet eller infektion. Mest typiske fund i biopsi er dobbeltbrydende silikatpartikler under polariseret lys.

1.8.5 Behandling
Der er ingen dokumenteret specifik behandling.
Systemisk steroid kan forsøges ved udtalte inflammatoriske forandringer men der findes ingen dokumentation for effekt.
Antifibrotisk behandling kan overvejes ved progression (PF-ILD).

1.9. ANDRE PNEUMOKONIOSER
Disse er yderst sjældent forekommende i Denmark, derfor nævnes kun følgende

1.9.1 BERYLLIOSE
Beryllium er et letvægtsmetal der primær bruges i legeringer for at tilføje styrke, termisk stabilitet og

andre egenskaber der er vigtigt i rumfarts- og forsvarsindustri, samt skibsværft, telekommunikation, optisk-elektronisk- og keramisk industri (tandtekniker).
Viser sig i form af toksisk pneumonitis i forbindelse med massiv udsættelse eller ved mindre og længere eksponering udvikles CBD (chronic beryllium disease) som ligner meget sarkoidose, både klinisk, radiologisk og histopatologisk.
Forudsætter BeS (beryllium sensibilisering) som er positiv BAL BeLPT og/eller bekræftet positiv blod-BeLPT (Beryllium lymfocyt proliferation test) og det kan opstå allerede efter første eksponering.
Ikke alle eksponerede udvikler sensibilisering og ikke alle sensibiliserede udvikler sygdom (genetisk modtagelighed).
Latensperioden mellem den første eksponering for beryllium og debut af symptomer varierer fra 3 måneder til 30 år.
De kliniske manifestationer af CBD er uspecifikke. Tør hoste og åndenød er almindelige symptomer, mens feber, nattesved, træthed og vægttab ses sjældnere. I modsætning til sarkoidose, er ekstrapulmonal CBD relativt ualmindeligt.
RTG og CT/HRCT med fund der ligner sarkoidose, inclusiv hilus adenopati.
CBD diagnose kræver eksponering, sensibilisering, ikke nekrotiserende granulomatøs inflamation i lunge-biopsi (TBB eller cryobiopsi) og lymfocytose over 15% i BAL væske.
Behandles som sarkoidose.
Sygdommen kan progrediere trods ophør af eksponering og ende med respiratorisk insufficiens og død.

1.9.2 Coal mine dust disease (CMDLD)
Omfatter en gruppe af erhvervsbetingede lungesygdomme forårsaget af kumulativ indånding af kulminepartikler, som er en blanding af kulstøv, kvarts og silikater. Herunder antracose og blandet støvpneumokoniose (Mixed-dust pneumoconiosis-MDP) som er for praktiske forhold ikke forekommende i Denmark.

1.9.3 Talkum
Talkum er et silikat og ofte et urent materiale, der bl.a. kan indeholde forskellige asbesttyper. Inhalation af talkum er derfor tit en blandet støvudsættelse, som kan give anledning til et mere varieret klinisk og radiologisk billede.
Talkum finder mange anvendelser i industrien ved fremstilling af maling, kosmetik og medicin.
Der er i udlandet opmærksomhed på anvendelse af talkum indenfor talkumholdigt kosmetisk pudder, talkumholdig subkutan silikone og talkumdholdige stimulantia som f.eks. marihuana, som menes at give talkum-silikose.

1.9.4 Aluminose
Med nodulare forandringer og sjælden uregelmæssig fibrose.

1.9.5 Hard metal Pneumokoniosis
Ved udsættelse for hårdmetal legeringer (overvejende wolfram og kobolt).

1.9.6 Inert støv
Indånding af andre støvtyper (eksponering fra jern-siderose, barium- baritose og tin-stannose) kan give fortætninger på lungebilledet, som regel uden lungefibrose og ingen lungesymptomer.

1.10. REFERENCER

1. ATS guidelines. Diagnosis and Initial management of nonmalignant disease related to asbestos. 2003. Diagnosis and Initial Management of Nonmalignant Diseases Related to Asbestos (21-09-2025)
2. Jun JS et al. Complications of pneumoconiosis: Radiologic overview. European Journal of Radiology 2013; 80: 1819-30.
3. Lauridsen HL, Bønløkke JH, Davidsen JR, Eldahl F, Huremovic J, Krüger K, Omland Ø, Shaker SB, Sherson D. Ugeskr Laeger. 2018 Jun 18;180(25):V10170773.
4. Hua JT, Cool CD, Green FHY.Semin Respir Crit Care Med. 2023 Jun;44(3):327-339. doi: 10.1055/s-0043-1764406. Epub 2023 Mar 27.PMID: 36972614
5. MacMurdo MG, Mroz MM, Culver DA, Dweik RA, Maier LA.Chest. 2020 Dec;158(6):2458-2466. doi: 10.1016/j.chest.2020.07.074. Epub 2020 Aug 6.PMID: 32768458 Review.
6.Dansk Lungemedicinsk Selskab. Retningslinjer – Progresiv fibrotisk ILD. 2025; Tilgængelig fra: Progressiv Fibrotisk – ILS (PF-ILS) – DLS | Dansk Lungemedicinsk Selskab
7. Flaherty KR, Wells AU, Cottin V, Deveraj A,Walsh SLF, Inoue Y, et al. Nintedanib in Progressiv Fibrosing Interstitial Lung Diseases. N Eng J Med 2019;381(18):1718-27
8. Li T, Yang X, Xu H, Liu H.Can Respir J. 2022 Apr 25;2022:3769134. doi: 10.1155/2022/3769134. eCollection 202
9. Handra CM, Gurzu IL, Chirila M, Ghita I.Front Biosci (Landmark Ed). 2023 May 22;28(5):96. doi: 10.31083/j.fbl2805096
10. Iversen IB, Vestergaard JM, Ohlander J*, et al* Occupational exposure to respirable crystalline silica and incident idiopathic interstitial pneumonias and pulmonary sarcoidosis: a national prospective follow-up study *Occupational and Environmental Medicine* 2024;**81:**279-286.)
11. Fazio, J.C., Viragh, K., Houlroyd, J. *et al.* A review of silicosis and other silica-related diseases in the engineered stone countertop processing industry. *J Occup Med Toxicol* **20**, 9 (2025). https://doi.org/10.1186/s12995-025-00455-8