

Aus dem Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Direktorin: Univ.-Prof. Dr. med. E. Borsch-Galetke

**Zusammenhang zwischen der
Asbestfaserstaubexposition von Arbeitnehmern und
der Form ihrer im HRCT-Thorax nachweisbaren
pleuro-pulmonalen Veränderungen unter
Verwendung arbeitsmedizinischer
Untersuchungsdaten**

Dissertation

Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität
Düsseldorf

vorgelegt von

Christine Wustrau

2003

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dr. phil. Alfons Labisch, M.A.
Dekan

Referentin: Univ.-Prof. Dr. Borsch-Galetke
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. Mödder

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Vorkommen und Verwendung von Asbest	1
1.2	Asbestfaserinhalationsfolgen im Überblick	3
1.2.1	Asbestbedingte Erkrankungen und Entwicklung der Berufskrankheiten	4
1.2.2	Benigne Asbestfaserstaublungen- und Pleuraerkrankung	6
1.2.3	Asbestassoziierte Lungenkrebserkrankungen	9
1.2.4	Asbestfaserstaubverursachte maligne Mesotheliome	10
1.2.5	Asbestfaserstaubassoziiertes Larynxkarzinom	10
1.3	Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen	11
1.4	Radiologische Diagnostik	14
1.4.1	Grundlagen	14
1.4.2	Computertomographie	15
1.4.3	Andere bildgebende Verfahren	20
1.5	Ziel der Arbeit	20
2	Methodik	22
2.1	Kollektiv	22
2.1.1	Biometrische Daten	22
2.1.2	Rauchgewohnheiten	22
2.2	Exposition	23
2.3	Lungenfunktion	23
2.4	Radiologische Methodik	24
2.5	Auswertung der Computertomogramme – Befundbogen	24
2.6	Hauptdifferenzierung des Untersuchungskollektivs	29
2.7	Statistik	29
3	Ergebnisse	31

II

3.1	Verbale HRCT-Befundung ohne Codierung	31
3.2	Körpergewicht	32
3.3	Alter der Personen und Expositionsdauer	34
3.4	Arbeitsanamnese nach Tätigkeitsschlüssel	37
3.5	Rauchgewohnheiten	40
3.6	Lungenfunktion	42
3.7	Codierung des HRCT-Thorax entsprechend Auswertebogen (Abb. 1.4)	46
3.7.1	Parenchymale Streuung in Analogie zur ILO-Klassifikation 1980	46
3.7.2	Weitere Lungenparenchymbefunde	50
3.7.3	Codierung pleuraler Veränderungen analog ILO 1980	50
3.7.3.1	Lokalisation	50
3.7.3.2	Form pleuraler Veränderungen	52
3.7.3.3	Feldangabe der pleuralen Veränderungen	54
3.7.3.4	Ausdehnung und Dicke der pleuralen Plaques	57
3.8	Zusammenhängender Vergleich von Befunden des Lungenparenchyms und der Pleura	61
4.	Diskussion	67
5.	Zusammenfassung	73
6.	Literaturverzeichnis	75
	Anlage: Schlüsselverzeichnis der ZAs	93
	Tabellarischer Lebenslauf	
	Abstract	

1. Einleitung

1.1 Vorkommen und Verwendung von Asbest

Schon in der griechischen Antike war Asbest wegen seiner Eigenschaften bekannt, und deshalb erhielt das Mineral auch seinen Namen „asbestos“, übersetzt „unauslöschlich“. Asbest ist ein Sammelbegriff für zwei Gruppen faserförmiger silikatischer Mineralien. Es handelt sich dabei um Serpentinasbeste und Amphibolasbeste. Der am häufigsten vorkommende Vertreter ist das zu den Serpentinasbesten gehörende Chrysotil (Weißasbest). Darauf entfallen ca. 90 – 95 % aller in der Welt gewonnenen und industriell verwendeten Asbeste. Der bedeutendste Vertreter der Amphibolasbeste ist das Krokydolith (Blauasbest) mit ca. 3,5 % Anteil am Weltverbrauch. Weitere Amphibolasbeste sind Amosit (Braunasbest), Antophyllit und Tremolit, die zusammengekommen ebenfalls ca. 3,5 % Anteil am Weltverbrauch haben (Henschler 1978).

Zwischen den einzelnen Asbestformen gibt es Unterschiede, die insbesondere für ihre biologische Wirksamkeit von Bedeutung sind. Amphibole sind relativ dicke und gerade Fasern, die wegen ihrer mineralischen Zusammensetzung besonders beständig in der Lunge sind. Chrysotil-Fasern hingegen haben die Tendenz, sich zu Längsfibrillen zu spalten und aufzulösen. Die biologische Halbwertszeit beträgt z.B. für Krokydolith je nach Medium bis zu mehreren Jahren, für Chrysotil hingegen sind es nur ca. 200 – 300 Tage.

Große abbauwürdige Vorkommen von Chrysotil finden sich in Kanada, der ehemaligen UdSSR, Südafrika, Simbabwe, Zypern und Italien. Anfang der 80-er Jahre des 20. Jahrhunderts betrug die weltweite Produktion von Asbest ca. 5 Mio. Tonnen. In Deutschland stieg der Verbrauch nach dem zweiten Weltkrieg bis gegen Ende der 70-er Jahre auf ein Maximum von ca. 200.000 t in der Bundesrepublik sowie in der DDR im Jahre 1980 auf ca. 74.400 t (BIA-Report 3/95). Entsprechend der bereits beschriebenen Verteilung handelte es sich dabei ganz überwiegend um Chrysotilasbest. In der DDR war der Import von Krokydolith bereits seit 1984 gänzlich untersagt.

Wegen seiner günstigen physikalischen und chemischen Eigenschaften, insbesondere der Geschmeidigkeit, Reißfestigkeit, guten Verspinnbarkeit und Hitzebeständigkeit wurde Asbest in der Vergangenheit industriell breit angewendet. Als Beispiele seien genannt

- Asbesthaltige Isolierstoffe zur Wärme- und Schallisolierung sowie zum Feuerschutz
- Asbesthaltige Reibbeläge für Brems- und Kupplungsbeläge
- Produkte aus Asbestzement wie Rohre und Platten.

Dabei wurden in der Asbesttextilindustrie meist über 50, in der Reibbelagindustrie 15 – 35 und in der Asbestzementindustrie meist unter 10 Gewichts-% Chrysotilasbest verwendet (Henschler 1978). Die Größenordnungen der Anteile von Asbest schwanken dabei allerdings je nach Autor erheblich (Pethran 1990; Woitowitz 1991; Kraus und Raithel 1998). Grundsätzlich gab es über die genannten Industrien hinaus in der Vergangenheit kaum einen Bereich, der nicht zumindest zeitweise asbesthaltige Materialien verarbeitete (Pethran 1990; Woitowitz 1991; Kraus und Raithel 1998). Andere Faserqualitäten als Chrysotil und Krokydolith spielen kommerziell nur eine Rolle als Verunreinigungen anderer Mineralfasern (Cooke 1927; Doll 1955; Wagner et al. 1960; Gaensler und Kaplan 1971; Enterline 1978; Selikoff und Lee 1978).

Seit 1993 besteht in Deutschland durch die Verordnung zum Verbot der Herstellung, des Inverkehrbringens und der Verwendung von Asbest (4. Verordnung zur Änderung der Gefahrstoffverordnung 1993) ein generelles Verbot zur Verarbeitung und zum Inverkehrbringen von Asbest. Die letzten Übergangsfristen der Verordnung sind 1999 ausgelaufen.

Während Anfang der 80-er Jahre des 20. Jahrhunderts die gemessenen Arbeitsplatzkonzentrationen teilweise noch oberhalb der 1976 erstmals auf 2.000.000 F/m³ festgelegten und 1979 auf 1.000.000 F/m³ abgesenkten Technischen Richtkonzentration (TRK-Wert) für Asbest lagen (BIA-Report 3/95), wird seit 1995 nur noch ein Richtwert für Asbest bei Abbruch-, Sanierungs- und Instandhaltungsarbeiten (ASI-Arbeiten) ausgewiesen (TRGS 519); er beträgt 15.000 F/m³ (DFG 1997) und stellt die Nachweisgrenze des analytischen Meßverfahrens nach BGI 505-31 dar, in Zweifelsfällen kann das rasterelektronische Verfahren nach BGI 505-46 eingesetzt werden. Dieser Wert gilt für Arbeiten mit geringer

Exposition, die Aufhebung der Schutzmaßnahmen (Freigabe) erfolgt bei einer Konzentration $< 500 \text{ F/m}^3$ (BIA-Report 4/2001).

1.2 Asbestfaserinhalationsfolgen im Überblick

Im Sinne einer typischen Lungenfibrose ist das morphologische Substrat der Asbestose eine langsam progredient verlaufende Verdickung der intra- und interlobulären Interstitien sowie eine Proliferation des perivaskulären und –bronchialen Bindegewebes. Sie läßt sich allerdings ohne den Nachweis von Asbestfasern im Parenchym nicht von Fibrosen anderer Genese unterscheiden (Colby und Churg 1986; Otto und Bohlig 1985).

Die eingeatmeten Asbestfasern können zur chronisch progredient verlaufenden diffus-interstitiellen Asbestlungenfibrose (Lungenasbestose) führen. Dabei stehen pathophysiologisch die restriktiven Ventilationsstörungen und Gasaustauschstörungen im Vordergrund.

Zu den benignen pleuralen Asbestinhalationsfolgen zählen die diffuse Pleurafibrose („Pleurasaum“), die umschriebenen hyalinen und/ oder verkalkten Pleuraverdickungen (Pleuraplaques) sowie Pleuraergüsse. Sie finden sich im Bereich des Rippen-/ Zwerchfells, des Mediastinums und/ oder des Perikards. Die hyalinen Plaques der Pleura costalis bewirken in der Regel keine funktionellen Folgen im Gegensatz zu den rezidivierenden ausgedehnten ein- und beidseitigen Pleuritiden, die unter Hinterlassung von Pleurazwerchfellschwarten verheilen.

Die genannten Asbestarten können beim Menschen außerdem Bronchialkarzinome, Kehlkopfkarcinome sowie Mesotheliome des Rippenfells, Bauchfells und Perikards verursachen. Die fibrogenen auch für den Menschen gesicherten tumorerzeugenden Eigenschaften sind weitgehend erforscht. Pathologisch-anatomisch, klinisch und in den Verlaufseigenschaften finden sich Übereinstimmungen bei diesen Tumoren mit denen, die nicht beruflich verursacht sind (Woitowitz 1985).

Nach Bauer (2001) zeigen lediglich 10 % der Patienten mit einer ausschließlichen Pleura-fibrose eine pathologische Vitalkapazität, und zwar insbesondere dann, wenn Pleuraplaques eine gewisse Ausdehnung in der Circumferenz aufweisen.

1.2.1 Asbestbedingte Erkrankungen und Entwicklung der Berufskrankheiten

Schon Anfang des 20. Jahrhunderts wurden asbestbedingte Erkrankungen beschrieben, so durch Murray, der über einen an Asbeststaub verstorbenen autopsisch gesicherten Fall berichtete (Murray 1900). Seit 1927 fand die Bezeichnung „Asbestose“ Eingang in die Literatur (Cooke 1927).

Asbest ist ein nicht nur beruflich sondern auch ubiquitär vorkommendes Mineral. Damit besteht eine entsprechende Exposition für die gesamte Bevölkerung analog des umweltbedingten Lufteintrages. Ein erhöhtes Gefährdungspotential ergibt sich insbesondere für die berufliche Exposition, insbesondere in Abhängigkeit von der aufgenommenen Dosis. Bereits 1936 wurde die „Asbeststaublungerkrankung“ mit der 3. Änderung der Berufs-krankheitenverordnung (damals BKVO, jetzt BKV) unter der Ziffer 4103 in deren Anlage 1 aufgenommen. 1942 wurde die Anlage 1 zur BKV mit deren 4. Änderung dann um die Ziffer 4104 „Lungenkrebs in Verbindung mit Asbeststaublungerkrankung oder mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura“ erweitert. Diese BK-Ziffer wurde 1998 ergänzt um die Diagnose „Kehlkopfkrebs“. Im Jahre 1977 wurde die BKV dann nochmals erweitert um die Ziffer 4105 „Durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells und des Bauchfells“, die 1992 um die Lokalisation „Perikard“ ergänzt wurde.

Die Entwicklung der Zahlen asbestfaserstaubverursachter anerkannter Berufskrankheiten für den Zeitraum von 1980 – 1999 ergibt sich aus der Abb. 1.1. Sie sind über die Jahre ständig

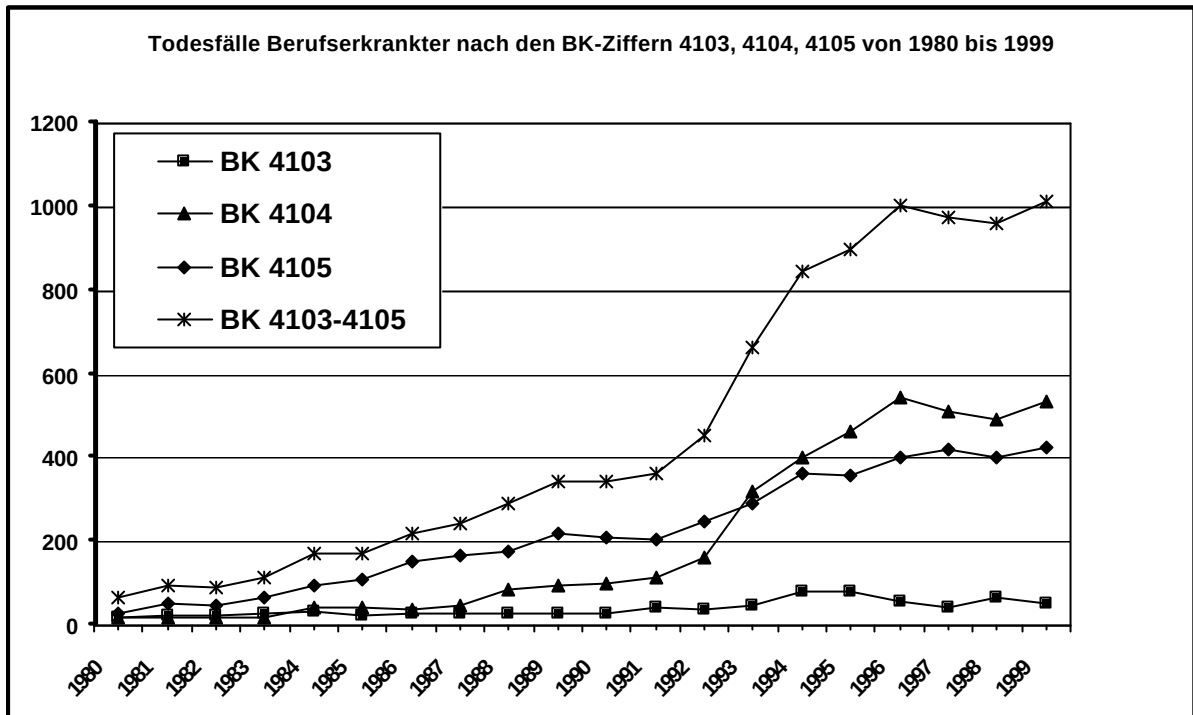


Abb. 1.1

Asbestfaserstaubverursachte anerkannte Berufskrankheiten 1980 – 1999

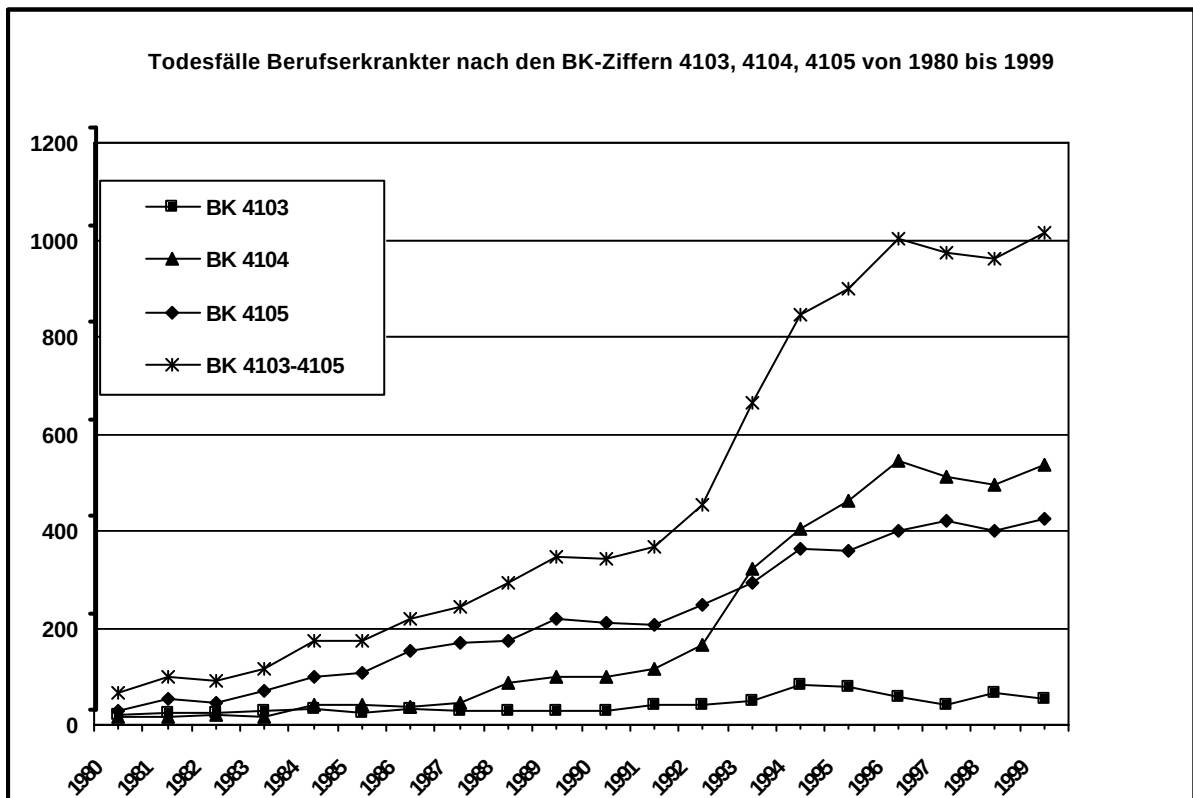


Abb. 1.2

Todesfälle durch Asbestfaserstaub verursachter Berufskrankheiten 1980 - 1999

angestiegen, wobei die asbeststaubinduzierten Malignome eine zunehmend bedeutende Position einnehmen. Die Rate an Todesfällen in der Folge asbeststaubbedingter Berufserkrankungen hat sich demzufolge im Vergleich zur Anerkennung der Berufskrankheiten entsprechend der Abb. 1.2 relativ zuungunsten der BK-Ziffern 4104 und 4105 entwickelt. Aufgrund der langen Latenzzeiten muß damit gerechnet werden, daß diese Entwicklung noch mindestens bis ca. 2015 anhält (Coenen und Schenk 1990 und 1991; BIA-Report 3/95).

1.2.2 Benigne Asbestfaserstaublungen- und Pleuraerkrankung

Die Asbestfaserstaublungenerkrankung benigner Art (Asbestose) tritt nach einer meist erheblichen und langdauernden Exposition gegen Asbest auf, wobei die Latenz zur Erstexposition normalerweise ca. 15 – 20 Jahre beträgt (Woitowitz 1985; Woitowitz et al. 1991; Konietzko 1990; Raithel et al. 1996). Die ätiologischen Faktoren sind noch nicht eindeutig geklärt, jedoch scheinen auch immunologische Vorgänge, die diese Erkrankung bedingen, eine Rolle zu spielen (Turner-Warwick und Parkes 1970; Huuskonen 1978; Huuskonen et al. 1979; Kagan und Brody 1996). Der Pathomechanismus einer asbestfaserstaubbedingten Lungenfibrose funktioniert jedenfalls über eine entzündliche Reaktion (Craighead und Mossman 1982) mit konsekutiver Verdickung der Bronchioli und der Wände der Alveolen. Die resultierende Fibrosierung ist vorwiegend in den interlobulären Septen der unteren und mittleren Lungenpartien lokalisiert (Merkblatt zu BK 4103 der BKV). Es handelt sich dabei um eine häufig beidseitige disseminierte interstitielle Lungenfibrose. Sie ist bei geringer Exposition bevorzugt in den subpleuralen Lungenabschnitten angesiedelt.

Neben der interstitiellen Lungenfibrose finden sich im Bereich des Brustkorbes auch Beteiligungen der Pleura visceralis und parietalis, des Mediastinums und des Zwerchfells. Sie können sogar die ersten röntgenologisch erkennbaren Veränderungen noch vor dem Auftreten einer Asbestose darstellen (Kraus und Raithel 1998). Es handelt sich dabei um

umschriebene, gleichförmige Verdickungen, die plaqueartig auftreten können. Diese Plaques können darüber hinaus auch Verkalkungen aufweisen.

Die Entwicklung hyaliner Pleuraplaques wird als Folge einer chronisch-fibrosierenden Reaktion nach Inkorporation von Asbestfasern beschrieben, überwiegend im Bereich der Pleura parietalis, gelegentlich auch in der Pleura pulmonalis (Müller und Schmitz 1995; Müller 1997). Asbestfasern können im Sinne einer Pleurotropie sowohl vermehrt im subpleuralen Bereich als auch im Pleuraspalt gefunden werden (Merkblatt zu BK. 4103 der BKV). Zur Entstehung von asbeststaubassoziierten Pleuraplaques gibt es verschiedene Modellvorstellungen (Kiviluoto 1960; Meurman 1966; Ulrich 1971; Hillerdal 1980; Hering und Adomeit 1992; Bauer 2001).

Klarheit herrscht darüber, daß asbestfaserstaubinduzierte Pleuraergüsse zu einer diffusen Pleurafibrose führen können (Epler et al. 1982). Es wurde aufgezeigt, daß Pleuraergüsse vorwiegend in den ersten 10 Jahren nach Expositionsbeginn auftreten, danach ist die Anzahl der Ergüsse rückläufig, aber die Anzahl der Plaques sowie der diffusen Pleurafibrosen nimmt dann zu (Epler et al. 1982). Die meisten Exponierten mit Ergüssen, Plaques oder diffuser Pleurafibrose entwickeln nach diesen Autoren keine klinische Symptomatik.

Das Verteilungsmuster bei asbeststaubinduzierten Pleuraveränderungen ist relativ typisch. Autoptisch und radiologisch werden ein- und beidseitige Pleuraplaques gefunden, die normalerweise an den basalen, dorsalen Anteilen der parietalen Pleura auftreten und teilweise deutlich verkalkt sein können. Bei ausgedehnter Plaquebildung können sie auch in den cranialen und ventralen Pleurapartien gefunden werden. Normalerweise ausgespart sind die Lungenspitzen und die costophrenischen Winkel. Im Bereich der Zwerchfellkuppel findet man große, zentral verkalkte Plaques (Weber 1996; Bauer 2001).

Seltener befallen sind die Pleura visceralis und die mediastinalen Pleuraflächen (Siegmond et al. 1999).

Mit zunehmender Latenz steigt die Inzidenz pleuraler Plaques auf bis zu 42% an (Woitowitz et al. 1985; Bateman und Benatar 1987; Konietzko 1990). Im Verhältnis dazu liegt die

Inzidenz bei der Allgemeinbevölkerung zwischen 0,02 und 3 % (Woitowitz et al. 1985; Rosenstock und Hudson 1987; Konietzko und Teschler 1992).

Es ist nicht geklärt, warum bei einigen Exponierten entweder nur Plaques oder nur eine diffuse Fibrose vorliegen und bei anderen beide Formen nebeneinander (Adomeit 1997).

Häufig stellt sich eine geringgradige, subpleural betonte Lungenfibrose dar (Adomeit 1997; Siegmund et al. 1999).

Sowohl die Frage der Differenzierung zwischen Verdickung der Pleura ohne und mit subpleuraler Fibrose als auch ihre Zuordnung zur Pleura pulmonalis oder costalis wird noch diskutiert (Hering et al. 1994).

Die gutartigen Pleuraaffektionen sind häufig klinisch asymptomatisch und nur radiologisch oder pathologisch auffällig. Zu den gutartigen Veränderungen gehören

- Pleuraerguß
- Diffuse Pleurafibrose
- Pleuraplaque
- Asbestose (diffuse Lungenfibrose).

Pleurale oder interstitielle Veränderungen können isoliert, aber auch kombiniert auftreten (Adomeit 1997). Plaques können auch ohne einen ätiologischen Zusammenhang zu einer Asbeststaubexposition auftreten, z.B. wird vermutet, daß es sich um Residuen entzündlicher, tuberkulöser oder traumatischer Alterationen handelt (Rous und Studeny 1970; Andrion et al. 1982).

Morphologisch wird die Asbestose unterteilt in eine Fibrose mindestens eines Bronchiolus respiratorius (Stadium I, sogenannte Minimalasbestose) über die Fibrosierung mehrerer benachbarter Alveolen ohne Konfluenz (Stadium II) und der Konfluenz der Fibrose (Stadium III) bis zum Stadium der Honigwabenhunde (Stadium IV) (Müller und Krismann 1996; Adomeit 1997; Siegmund et al. 2000). Ergänzt wird dies durch klinische Befunde von unspezifischem Reizhusten bis hin zur Dyspnoe bei Belastung und in Ruhe. In einem frühen röntgenologischen/ morphologischen Stadium kann das Auftreten eines Knisterrassels für die Meldepflicht als Verdacht einer Berufskrankheit ausschlaggebend sein (Woitowitz 1985;

Konietzko, 1990). Die Lungenfunktionsveränderungen manifestieren sich in einer restriktiven Ventilationsstörung (Woitowitz 1985).

Zur Beurteilung werden Röntgenaufnahmen des Thorax im p.a.-Strahlengang herangezogen. Diese werden anhand der ILO-Staublungenklassifikation 1980 standardisiert kodiert (Bohlig et al. 1981; Wiebe 1991).

1.2.3 Asbestassoziierte Lungenkrebserkrankungen

Die assoziierten Lungenkrebserkrankungen gleichen solchen anderer Genese bezüglich ihrer Morphologie, Histologie und lagetypischen Merkmale (Selikoff et al. 1964; Antman und Aisner 1987). Die Manifestation der Tumoren liegt durchschnittlich ca. 25 Jahre nach der Erstexposition gegenüber Asbest, wobei die Schwankungsbreite 12 – 37 Jahre beträgt (Selikoff et al. 1980). Vornehmlich sind Rauchgewohnheiten im Sinne synkanzerogener Faktoren zu nennen, denn während Raucher (Zigaretten) ohne Asbestexposition im Vergleich zu entsprechenden Nichtrauchern ein um den Faktor 10 erhöhtes kanzerogenes Risiko besitzen, haben rauchende Asbestexponierte ein mehr als 50-fach erhöhtes kanzerogenes Risiko, an einem Lungenkrebs zu erkranken (Hammond et al. 1979).

Auch das Vorhandensein einer Asbestose steigert bereits das kanzerogene Risiko bis um den Faktor 2 (Kraus und Raithel 1998). Umstritten ist hingegen, ob auch dann ein erhöhtes Risiko besteht, an Lungenkrebs zu erkranken, wenn keine Asbestose vorhanden ist (Woitowitz et al. 1991; Nurminen und Tossavainen 1994; Lehnert et al. 1992). Für das Vorhandensein von Pleuraplaques scheint zu gelten, daß sie ebenfalls mit einem erhöhten Lungenkrebsrisiko einhergehen. Sie stellen allerdings keine Präkanzerose dar (Woitowitz et al. 1991; Partanen et al. 1992; Konietzko 1996).

1.2.4 Asbestfaserstaubverursachte maligne Mesotheliome

Die weitaus überwiegende Zahl asbestfaserstaubverursachter Mesotheliome (> 90%) stellen sich als Pleuramesotheliome dar, seltener am Perikard oder Peritoneum (McDonald und McDonald 1987; Konietzko und Teschler 1992). Über 80% aller diffusen Pleuramesotheliome werden heute weltweit ursächlich auf eine zuvor vorhanden gewesene Asbestexposition zurückgeführt. Die Expositionszeiten variieren, können aber nur wenige Wochen betragen (Merkblatt BK 4105 der Berufskrankheitenverordnung). Die Latenzzeiten variieren ebenfalls erheblich, nämlich zwischen 10 und 60 Jahren (Woitowitz et al. 1988). Der Pleuraerguß ist dabei ein häufiges Leitsymptom (Chen und Mattet 1978; Lanphear und Buncher 1992; Großgarten et al. 1992; Roggli et al. 1992).

Das Pleuramesotheliom hat daher die Funktion eines Signaltumors für eine ehemalige Exposition gegenüber Asbest (Hammond et al. 1979; Woitowitz et al. 1984). Es ist ein prognostisch sehr ungünstiges Karzinom, bei dem die durchschnittliche Überlebenszeit nach erstmaliger Diagnose deutlich weniger als 1 Jahr beträgt (Kraus und Raithel 1998).

1.2.5 Asbestfaserstaubassoziiertes Larynxkarzinom

Obwohl der ursächliche Zusammenhang zwischen einer Asbestfaserstaub-Exposition und der Entstehung von Larynxkarzinomen widersprüchlich diskutiert wird (Kraus et al. 1993; Kraus et al. 1995; Berger et al. 1996), wurde mit der letzten Novellierung der Berufskrankheitenverordnung (BKV) die Ziffer 4104 der Anlage 1 zur BKV um Larynxkarzinomerkrankungen erweitert. Nach der Berufskrankheiten-Nr. 93 der Liste der Berufskrankheiten der DDR wurden schon früher 76 Fälle von asbeststaubverursachten Larynxkarzinomen anerkannt (Kraus und Raithel 1998).

1.3 Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen

Die frühzeitige Erkennung insbesondere kanzerogener durch Asbeststaub verursachter Erkrankungen ist eine wichtige Aufgabe namentlich von Nachuntersuchungen und nachgehenden Untersuchungen nach dem Berufsgenossenschaftlichen Grundsatz für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen G 1.2 „Mineralischer Staub, Teil 2: Asbestfaserhaltiger Staub“. Derzeit werden jährlich mehr als 70.000 Untersuchungen (2000: 10.870 Erst- [EU] und 29.569 Nachuntersuchungen [NU] sowie 46.563 Nachgehende Untersuchungen [NgU] ; HVBG/ ZAs, unveröffentlichte Daten) durchgeführt (Abb. 1.3). Die Organisation der nachgehenden Untersuchungen durch entsprechend ermächtigte Ärzte hat seit 1972 die Zentrale Erfassungsstelle asbestfaserstaubgefährdeter Arbeitnehmer (ZAs), organisationsrechtlich angesiedelt beim Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften und mit der tatsächlichen Wahrnehmung der Aufgaben bei der Textil- und Bekleidungs-Berufsgenossenschaft in Augsburg, als Gemeinschaftsaufgabe der Berufsgenossenschaften übernommen. 1997 waren 69 gesetzliche Unfallversicherungsträger an der ZAs beteiligt. Am 31.12.2000 waren mehr als 456.000 Personen erfaßt, wovon knapp 63.000 Personen für Nachuntersuchungen und mehr als 213.000 für nachgehende Untersuchungen vorgemerkt waren (ZAs, unveröffentlichte Daten).

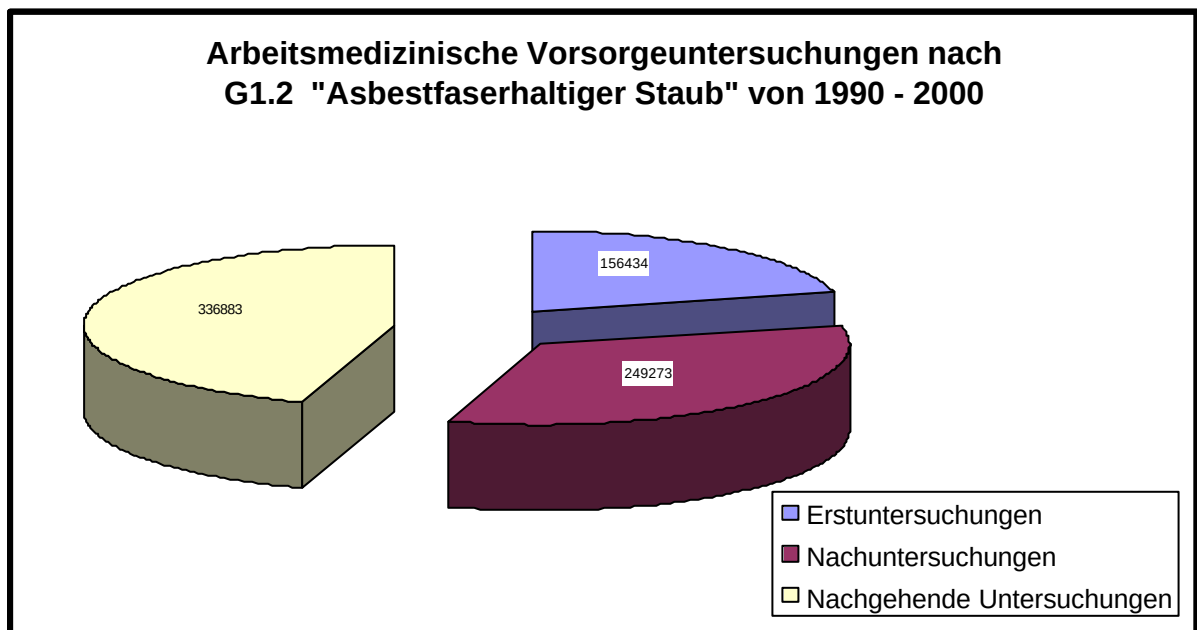
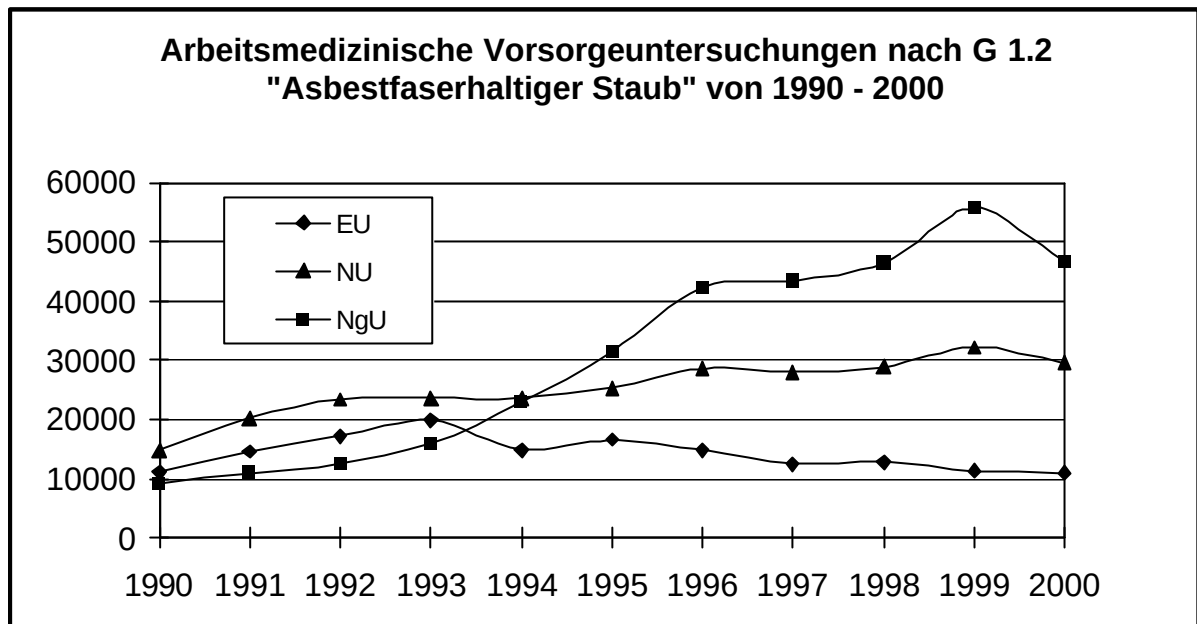


Abb. 1.3

Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen nach G 1.2 „Mineralischer Staub, Teil 2: Asbestfaserhaltiger Staub“
1990 – 2000

Das Programm der Erstuntersuchungen, Nachuntersuchungen sowie der nachgehenden Untersuchungen, in die jeder Arbeitnehmer aufgenommen wird, der insgesamt mindestens 3

Monate arbeitsbedingten Kontakt mit asbestfaserhaltigem Staub bei Überschreitung der Auslöseschwelle hatte bzw. ASI-Arbeiten bei einer Asbestfaserkonzentration von 15.000 F/m³ und mehr ausführte, ist im schon erwähnten Berufsgenossenschaftlichen Grundsatz G 1.2 festgelegt. Nachuntersuchungen finden danach alle 12 – 36 Monate statt, und zwar in Abhängigkeit von der kumulativen Expositionshöhe und dem aktuellen Befund. Für nachgehende Untersuchungen gilt, daß sie bis zu 15 Jahren nach Expositionsbeginn jeweils vor Ablauf von 60 Monaten wiederholt werden, danach in Abhängigkeit von der kumulativen Expositionshöhe sowie dem Befund jeweils vor Ablauf von 12 – 36 Monaten. Die Untersuchungen umfassen neben der qualifizierten Feststellung der Vorgeschichte einschließlich der Rauchgewohnheiten sowie anhaltender Heiserkeit über 3 Wochen eine spezielle Untersuchung, bestehend aus

- Untersuchung der Atmungs- und Kreislauforgane
- Lungenfunktionstest (Vitalkapazität und Atemstoßtest)
- Röntgenaufnahme des Thorax p.a. im Großformat als Hartstrahltechnik
- Bei nachgehenden Untersuchungen zusätzlich individuell die Anfertigung von Röntgen-Seit- und/oder Schrägaufnahmen (RAO und LAO 35 – 40°).

Die Anfertigung eines hochauflösenden Computertomogramms des Thorax, einer High Resolution Computed Tomography (HRCT), kann indiziert sein, wenn die röntgenologischen Befunde der konventionellen Thoraxaufnahmen hinsichtlich ihrer Morphologie keine eindeutige Aussage zulassen.

1.4 Radiologische Diagnostik

1.4.1 Grundlagen

Pneumokoniosen sind nach der WHO durch Inhalation und Ablagerung von (Faser-)Stäuben verursachte Lungenveränderungen. Von quantitativer Bedeutung sind insbesondere folgende durch anorganische Stäube verursachte Erkrankungen:

- durch Quarzstäube verursachte Silikosen und
- durch Asbestfaserstaub verursachte Asbestosen.

Erhebliche, von radiologischer Seite vielfach unterschätzte, medizinische und volkswirtschaftliche Bedeutung (Woitowitz 1989) haben jene Pneumokoniosen, die zu progredienter, radiologisch faßbarer Lungenfibrosierung mit Funktionseinschränkung führen (Hering und Wiebe 1990).

Zur Abklärung berufsbedingter Pneumokoniosen kommt neben der Erhebung der Arbeitsvorgeschichte, der Vorerkrankungen und der arbeitsplatzbezogenen Krankheitsanamnese der radiologischen Diagnostik eine besondere Bedeutung zu (Siegmund et al. 2000).

Auf internationaler Ebene hat sich die ILO-Staublungenklassifikation mit der aktuell gültigen Version von 1980 durchgesetzt. Die p.a.-Lungenaufnahmen in Hartstrahltechnik werden vorerst aus Gründen der ubiquitären Verfügbarkeit und internationalen Vergleichbarkeit die Grundlage für die Überwachung beruflich staubexponierter Personen bleiben (Hering et al. 1994).

Allerdings kann die p.a. Thoraxaufnahme die gesamte Circumferenz der Pleura nicht überlagerungsfrei darstellen und beginnende fibrotische Veränderungen des Lungenparenchyms nicht erfassen (Borsch-Galetke et al. 1990; Raithel et al. 1996). Fehlinterpretationen sind dadurch möglich, besonders bei Pleuraveränderungen. Zum einen liegt das an dem häufig vorhandenen extrapleuralem Fettgewebe, das eine Fibrose „vortäuscht“, zum anderen sind es wahrscheinlich auch strahlengeometrische Ursachen bei veränderten Thoraxformen

(Knutsson 1932; Evander 1948; Vix 1974; Sargent et al. 1978 und 1984; Otto und Bohlig 1985; Gale und Grief 1986; Bohlig und Calavrezos 1987; Rockoff und Schwartz 1988; Borsch-Galetke 1989; Bohlig und Otto 1989; Im et al. 1989; Wiebe et al. 1990; Borsch-Galetke et al. 1990; Siegmund et al. 1999).

1.4.2 Computertomographie

Die Computertomographie, insbesondere die hochauflösende Computertomographie (HRCT; High Resolution Computed Tomography), bietet durch die überlagerungsfreie Darstellung einen fundamentalen Beitrag zur frühen und exakteren Erfassung pulmonaler, pleuraler und mediastinaler Prozesse, sowie bei der Tumor- und Metastasensuche. Deshalb stellt sie in der Begutachtung von Asbestosen einen unerläßlichen Bestandteil dar (Hering et al. 1997; Siegmund et al. 1999). Insbesondere pleurale und minimale parenchymale Veränderungen lassen sich durch die HRCT-Thorax genauer und umfassender erkennen (Hering et al. 1994; Siegmund et al. 1999). So sind im subpleuralen Lungenparenchym Veränderungen von < 1 mm im HRCT-Thorax zu identifizieren (Nakata et al. 1985; Masanori et al. 1991; Hering et al. 1993).

Mit hoher Wahrscheinlichkeit als charakteristisches Korrelat einer stattgehabten beruflichen mineralischen Faserstaubinhalation können folgende benigne Lungen- und Pleuraveränderungen beim derzeitigen pathologischen, radiologischen und klinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisstand differenziert werden:

- Asbestose als interstitielle Lungenfibrose (Grad I – IV)
- Hyaline Plaques mit und ohne Verkalkung, tafelbergartig oder hügelartig das Niveau der Pleura überragend und/ oder im Niveau der Pleura verlaufend, mit und ohne subpleurale Veränderungen
- Generalisierte oder regionale Pleuraverdickung, mit und ohne subpleurale Lungenfibrose
- Ergüsse und Verschwartungen durch Pleuritis nach Ausschluß anderer Ursachen, auch mit Parenchymbändern

(Hering et al. 1994).

Ebenso werden initiale fibrotische Lungenveränderungen früher erfaßt und morphologisch beschrieben (Kreel 1976; McLoud et al. 1983; Raithel und Valentin 1983; Nakata et al. 1985; Raithel et al. 1985, 1988, 1996; Foster et al. 1986; Murata et al. 1986; Mayo et al. 1987; Aberle et al. 1988; Friedmann et al. 1988, Lynch et al. 1988; Wiebe 1988; Aberle 1989; Gamsu et al. 1989; Mathieson et al. 1989; Akira et al. 1990; Masanori et al. 1991; Akira 1995; Gamsu et al. 1995; Reuter et al. 1995; Hering 1996; Webb et al. 1996).

Gegenüber dem herkömmlichen CT bringt das Spiral-CT eine weitere Verbesserung in der Erkennbarkeit von diskreten Fibroseformen. Das Röhren-Detektorsystem rotiert hierbei ständig während des Tischvorschubes. So erfolgt eine lückenlose Erfassung des Organs in Atemstillstand und durch die kontinuierliche Datenerfassung eine mehrdimensionale Rekonstruktion der Lunge bei gleichzeitiger sehr kurzer Akquisitionszeit (Hering et al. 1999; Siegmund et al. 1999 und 2000).

Zunehmend setzt sich die Kombination von Spiraltechnik mit zusätzlichen hochauflösenden Schichten durch. Beim HRCT werden für ein Screening-Verfahren folgende Parameter vorgeschlagen (Hering et al. 1999):

- bei Ventilationsstörungen in den abhängigen Partien zusätzlich 2 Schnitte in Bauchlage
- eingeschränkte Schichtzahl in High-Resolution-Technik (HRCT)
- Schichtdicke 1-2 mm
- Schichtabstand 10 mm
- maximale Inspiration in Rückenlage
- Indikation für ergänzende Schichten mit geringerem Schichtabstand in HRCT-Technik bei Veränderungen im p.a.-Röntgenbild oder den o.g. Untersuchungsschichten
- kv > 130 kv
- 180 mA / Scan
- „high“- oder „ultra-high“ – Resolution-Kernel und –Rekonstruktion
- Scanzeit < 2 sec., möglichst < = 1 sec.
- Auswertung:

- Matrix 512 x 512
- Bildwiedergabe: keine Doppelfensterstechnik
- Window (W) 1.500 bis 2.000 Hounsfield Units (HU)
- Center (C) – 300 bis – 500 HU
- zusätzlich Weichteilfenster W 200 bis 500 HU; C 40 bis 10 HU
- Dokumentation auf Film- (möglichst Laser-Imager) oder Datenträger obligat
- Interne Qualitätssicherung.

Allerdings ist die breite Anwendung der CT durch die höhere Strahlenexposition, die höheren Kosten und die nicht immer gewährleistete Verfügbarkeit eingeschränkt. Deshalb bleibt die konventionelle Röntgenuntersuchung wegen ihrer hohen Verfügbarkeit und der geringen Kosten nach wie vor die Basisuntersuchung bei den Pneumokoniosen (Hering et al. 1994; Siegmund et al. 1999).

Obwohl die hochauflösende Computertomographie nahezu als unerlässlicher Bestandteil der Diagnostik der Staublungenerkrankungen akzeptiert wird, gibt es bis heute weder eine standardisierte Untersuchungstechnik noch einheitliche Befundschemas (Hering et al. 1997 und 1999; Siegmund et al. 2000), ähnlich der ILO-Klassifikation, wie sie bereits von Hering et al. (1993) veröffentlicht wurden. Der dort gestaltete Beurteilungsbogen wurde mehrfach modifiziert. Die aktuell vorliegende Fassung eines CT-Beurteilungsbogens (Abb. 1.4) basiert auf Diskussionen mit Mitgliedern des ILO-Committees sowie den mit den Vorläufer-Versionen gewonnenen Erfahrungen (Hering et al. 1999).

Die Indikationen für eine HRCT-Untersuchung bei berufsbedingter Lungenerkrankung sind:

- Uncharakteristische Veränderungen auf der Übersichtsaufnahme mit pathologischer Lungenfunktion
- signifikante Änderung zum Vorbefund (klinisch, funktionell, Röntgen-Thorax)
- pathologische Lungenfunktion
- Veränderung, deren Abklärung mit konventioneller Röntgen-Technik fraglich oder unvollständig ist
- lange Latenzzeit seit erster Staubexposition / Rauchgewohnheiten

- Ausschluß/ Nachweis von Begleiterkrankungen
- gutachterliche Zusammenhangsfragen

(Hering et al. 1993 und 1999; Siegmund et al. 2000).

Die Strahlendosis der zu untersuchenden Personen möglichst niedrig zu halten, ist vorrangiges Ziel jeder CT-Untersuchung (Stieve und Schmidt 1981; Panzer et al. 1988; Jung 1995; Lemke et al. 1995; Siegmund et al. 1999). Schon heute können durch technische Fortentwicklung Bilder mit einer auf 20 – 25% der ursprünglichen Dosis reduzierten Strahlung als sogenanntes „Low-Dose-CT“ angefertigt werden. Neue aktuelle Steuerungstechniken werden zu einer weiteren Dosisreduktion führen, indem die Strahlendosis ständig dem jeweils durchstrahlten Volumen angepaßt wird. (Hering et al. 1999).

Name/Versicherungs-Nr./Aufkleber:		CT-Nr./Datum:		Bildgüte:	
		Schichtzahl:		+	
		Schichtdicke:		+ / -	
		Fensterlagen:		+ / - -	
				u	
		kV:	mA:	sec:	Lagerung: BL RL

Lunge:

ja	nein
----	------

1. Wahl	2. Wahl	3. Wahl	Felder:	Streuung:																																															
<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>p'</td><td>s'</td><td>v'</td></tr> <tr><td>q'</td><td>t'</td><td>w'</td></tr> <tr><td>r'</td><td>u'</td><td>x'</td></tr> </table>	p'	s'	v'	q'	t'	w'	r'	u'	x'	<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>p'</td><td>s'</td><td>v'</td></tr> <tr><td>q'</td><td>t'</td><td>w'</td></tr> <tr><td>r'</td><td>u'</td><td>x'</td></tr> </table>	p'	s'	v'	q'	t'	w'	r'	u'	x'	<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>p'</td><td>s'</td><td>v'</td></tr> <tr><td>q'</td><td>t'</td><td>w'</td></tr> <tr><td>r'</td><td>u'</td><td>x'</td></tr> </table>	p'	s'	v'	q'	t'	w'	r'	u'	x'	<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>RO</td><td>LO</td></tr> <tr><td>RM</td><td>LM</td></tr> <tr><td>RU</td><td>LU</td></tr> <tr><td>R</td><td>L</td></tr> </table>	RO	LO	RM	LM	RU	LU	R	L	<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td></td><td>1/0</td><td>2/1</td><td>3/2</td></tr> <tr><td>0/0</td><td>1/1</td><td>2/2</td><td>3/3</td></tr> <tr><td>0/1</td><td>1/2</td><td>2/3</td><td>3/+</td></tr> </table>		1/0	2/1	3/2	0/0	1/1	2/2	3/3	0/1	1/2	2/3	3/+
p'	s'	v'																																																	
q'	t'	w'																																																	
r'	u'	x'																																																	
p'	s'	v'																																																	
q'	t'	w'																																																	
r'	u'	x'																																																	
p'	s'	v'																																																	
q'	t'	w'																																																	
r'	u'	x'																																																	
RO	LO																																																		
RM	LM																																																		
RU	LU																																																		
R	L																																																		
	1/0	2/1	3/2																																																
0/0	1/1	2/2	3/3																																																
0/1	1/2	2/3	3/+																																																

Weitere Parenchymbefunde:

<table border="1" style="width: 100%;"> <tr><td>Honeyc.</td><td></td></tr> <tr><td>subpl.</td><td></td></tr> <tr><td>Mantel</td><td></td></tr> <tr><td>Kern</td><td></td></tr> </table>	Honeyc.		subpl.		Mantel		Kern		<table border="1" style="width: 100%;"> <tr><td>Mosaik</td><td></td></tr> <tr><td>subpl.</td><td></td></tr> <tr><td>Mantel</td><td></td></tr> <tr><td>Kern</td><td></td></tr> </table>	Mosaik		subpl.		Mantel		Kern		<table border="1" style="width: 100%;"> <tr><td>Emphys.</td><td></td></tr> <tr><td>subpl.</td><td></td></tr> <tr><td>azin./lob.</td><td></td></tr> <tr><td>cicatr.</td><td></td></tr> </table>	Emphys.		subpl.		azin./lob.		cicatr.		<table border="1" style="width: 100%;"> <tr><td>RO</td><td>LO</td></tr> <tr><td>RM</td><td>LM</td></tr> <tr><td>RU</td><td>LU</td></tr> <tr><td>R</td><td>L</td></tr> </table>	RO	LO	RM	LM	RU	LU	R	L	<table border="1" style="width: 100%;"> <tr><td></td><td>1/0</td><td>2/1</td><td>3/2</td></tr> <tr><td>0/0</td><td>1/1</td><td>2/2</td><td>3/3</td></tr> <tr><td>0/1</td><td>1/2</td><td>2/3</td><td>3/+</td></tr> </table>		1/0	2/1	3/2	0/0	1/1	2/2	3/3	0/1	1/2	2/3	3/+	<table border="1" style="width: 100%;"> <tr><td>Große Schatten</td><td></td></tr> <tr><td>O</td><td></td></tr> <tr><td>A</td><td></td></tr> <tr><td>B</td><td></td></tr> <tr><td>C</td><td></td></tr> </table>	Große Schatten		O		A		B		C	
Honeyc.																																																											
subpl.																																																											
Mantel																																																											
Kern																																																											
Mosaik																																																											
subpl.																																																											
Mantel																																																											
Kern																																																											
Emphys.																																																											
subpl.																																																											
azin./lob.																																																											
cicatr.																																																											
RO	LO																																																										
RM	LM																																																										
RU	LU																																																										
R	L																																																										
	1/0	2/1	3/2																																																								
0/0	1/1	2/2	3/3																																																								
0/1	1/2	2/3	3/+																																																								
Große Schatten																																																											
O																																																											
A																																																											
B																																																											
C																																																											

Ergänzende Befunde:

Pleura:

ja	nein
----	------

Loka- lisation:	Form:	Felder:	Ausdehnung/Dicke: (R und L getrennt)	Verkalkung:																																																							
<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>W</td><td></td></tr> <tr><td>M</td><td></td></tr> <tr><td>D</td><td></td></tr> </table>	W		M		D		<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>Pl</td><td></td></tr> <tr><td>N</td><td></td></tr> <tr><td>R</td><td></td></tr> <tr><td>K</td><td></td></tr> </table>	Pl		N		R		K		<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>RO</td><td>LO</td></tr> <tr><td>RM</td><td>LM</td></tr> <tr><td>RU</td><td>LU</td></tr> <tr><td>RD</td><td>LD</td></tr> </table>	RO	LO	RM	LM	RU	LU	RD	LD	<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>a</td><td>b</td><td>c</td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>R</td><td></td><td></td></tr> </table>	1	2	3	a	b	c				R			<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>a</td><td>b</td><td>c</td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L</td><td></td><td></td></tr> </table>	1	2	3	a	b	c				L			<table border="1" style="width: 100%; text-align: center;"> <tr><td>ja</td><td>nein</td></tr> <tr><td>W</td><td>M</td><td>D</td></tr> <tr><td></td><td></td><td></td></tr> </table>	ja	nein	W	M	D			
W																																																											
M																																																											
D																																																											
Pl																																																											
N																																																											
R																																																											
K																																																											
RO	LO																																																										
RM	LM																																																										
RU	LU																																																										
RD	LD																																																										
1	2	3																																																									
a	b	c																																																									
R																																																											
1	2	3																																																									
a	b	c																																																									
L																																																											
ja	nein																																																										
W	M	D																																																									

Ergänzende Befunde/BK-unabhängige Erkrankung:

	O	R	L
Adhärenz CPW			
Ergußverschwartung			
Resterguß			

Symbole:

O	ax	be	br	bu	ca	cl	cn	co	cp	cv	di	ef	es	fp	fr	gg	hi	id	ih	kl	me	od	pt	px	ra	rp	tb
---	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----	----

Berufskrankheit	BK-Nr.:	Asbestose/Parenchym	4103	Datum:
Silikose/Parenchym	4101	Asbestose/Pleura	4103	Unterschrift:
Silikose/Pleura	4101	Karzinom	4104	
Siliko-TBC	4102	Mesotheliom	4105	

CTBog08/97/II

Abb. 1.4

HRCT-Befundbogen

1.4.3 Andere bildgebende Verfahren

Die Sonographie ist ein Hilfsmittel bei der Differenzierung von Erguß, Schwarte, Plaque, epi-pleuralem Fett und malignen Prozessen der Pleura in Ergänzung zur CT-Untersuchung, sowie als Lokalisationshilfe bei der Feinnadelbiopsie der Pleura und der Drainage gekammerter Ergüsse (Hering et al. 1999). Die calcifizierten pleuralen Plaques erzeugen ein entsprechendes Echo, das sie im Rahmen der Sonographie besser erkennbar macht als nicht-calcifizierte Plaques (Morgan et al. 1991).

Mit der Magnetresonanztomographie (MRT) gibt es ein weiteres bildgebendes Verfahren für die Darstellung der Lunge in allen Ebenen ohne Strahlenexposition, wobei die Diagnostik des Mediastinums, des Herzens, der großen Gefäße, der Thoraxwand und von Tumoren wesentlich verbessert werden konnte. Insbesondere bei geringen Parenchym- und Pleuraveränderungen ist der diagnostische Einsatz begrenzt (Siegmond et al. 2000). Folgende Indikationen für eine MRT im Thoraxbereich bestehen zur Zeit:

- Abklärung von pulmonalen, pleuralen, hilären und mediastinalen Raumforderungen
- Verlaufskontrolle zu beobachtender Veränderungen der Pleura und des Parenchyms
- Differenzierung von vaskulären Prozessen
- Differenzierung extrapleuralen Fettes von pathologischen Veränderungen

(Hering und Borsch-Galetke 1999).

1.5 Ziel der Arbeit

Es ist nicht geklärt, warum bei einigen asbestfaserstaubexponierten Arbeitnehmern entweder nur Plaques, eine diffuse Fibrose der Pleura oder nur eine Lungenfibrose vorliegen, bei anderen alle diese Formen teilkombiniert bzw. kombiniert erkennbar sind. Neben immunologischen Vorgängen, wie sie beispielhaft von Turner-Warwick und Parkes 1970, Huuskonen 1978, Huuskonen et al. 1979 sowie Kaplan und Brody 1996 angeführt werden, sind auch Einflussfaktoren zu diskutieren, die im Bereich von Lunge und Pleura

unterschiedliche Wirkungen – auch regionaler Zuordnungen – entfalten und insbesondere in der Art der beruflichen Asbestfasereexposition und pulmonalen Leistungsfähigkeit des Einzelnen zu sehen sind.

Ziel dieser Arbeit ist es, zu untersuchen, ob ein Zusammenhang besteht zwischen den mittels HRCT-Thorax nachweisbaren Veränderungen,

- isoliert in den Lungenfeldern hinsichtlich Lokalisation, Form und Streuung der Fleckschatten
- isoliert an der Pleura der Brustwand, des Mediastinums hinsichtlich Dicke und Ausdehnung in der Circumferenz und Länge und am Zwerchfell
- in Kombination von Lunge und Pleura

und

- der Art, Dauer und Latenzzeit des ehemaligen beruflichen Umgangs mit Asbestfaserstaub
- des Lebensalters und der Lungenfunktionsdaten der Exponierten.

2. Methodik

2.1 Kollektiv

Zugrunde gelegt wurde die im Rahmen von Zweitbeurteilungen bzw. Begutachtungen zur Feststellung einer Berufskrankheit (BK) nach den BK-Ziffern 4103 – 4105 gemäß Anlage zur Berufskrankheitenverordnung durchgeführte HRCT-Untersuchung. Es wurden Daten von 144 Asbestfaserstaubexponierten (142 männliche und 2 weibliche) ausgewertet.

2.1.1 Biometrische Daten

Es wurden folgende biometrische Daten erhoben:

- Alter
- Körpergewicht
- Körpergröße.

Das Körpergewicht wurde nach Broca und Body-Mass-Index (BMI) beurteilt.

2.1.2 Rauchgewohnheiten

Der Raucher-Status wurde nach den Kriterien

- Aktiver Raucher
- Ex-Raucher
- Nichtraucher

erhoben. Bei den Rauchern bzw. Ex-Rauchern wurde die konsumierte Menge von Zigaretten/ Zigarren/ Pfeifen pro Tag erfaßt. Außerdem wurde dokumentiert, wann die Raucheranamnese begann und wie lange sie dauerte, sofern es sich um Ex-Raucher handelte.

2.2 Exposition

Hinsichtlich der Fragestellung dieser Arbeit wurden folgende im Rahmen der Arbeitsanamnese erhobene Daten erfaßt:

- Beginn der Exposition gegen asbestfaserhaltige Stäube
- jeweils ausgeübte Tätigkeit(en), bei mehreren auch die Haupttätigkeit
- Dauer der Gesamtexposition gegen asbestfaserhaltige Stäube.

Weitere Daten der untersuchten Personen standen nicht zur Verfügung.

Die Tätigkeiten wurden auf der Grundlage des Schlüsselverzeichnisses der Zentralen Erfassungsstelle asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer (ZAs) für die Angaben zum Beschäftigungsverhältnis im An- und Abmeldebogen und im Untersuchungsbogen erfaßt.

Das Schlüsselverzeichnis befindet sich in der Anlage zu dieser Arbeit.

Die Arbeitsanamnese wurde durch Befragung im Rahmen der Untersuchung erhoben.

2.3 Lungenfunktion

Die ebenfalls im Rahmen einfacher Lungenfunktionsprüfungen, und zwar Vitalkapazität (VK) und forciertes Einsekundenvolumen (FEV_1)– entsprechend den Empfehlungen zum Umfang der Vorsorgeuntersuchungen gemäß dem Berufsgenossenschaftlichen Grundsatz G 1.2 „Mineralischer Staub, Teil 2: Asbestfaserhaltiger Staub“ erhobenen spirometrischen Messwerte – wurden in Beziehung gesetzt zu den individuellen Soll-Werten, und zwar unter Berücksichtigung des 80-%-Wertes als unterem Grenzwert, dem Mindestsollwert. Dabei wurden die Werte gemäß der Sollwerttabellen der Europäischen Gemeinschaft für Kohle und Stahl (EGKS) 1993 (Quanjer et al. 1993) verwendet. Es werden für die expiratorische und inspiratorische Vitalkapazität in der arbeitsmedizinischen Prävention dieselben Referenzwerte verwendet.

Die Ist-/Soll-Abweichungen aus der Sollwerttabelle für die VK und das forcierte Einsekundenvolumen wurden mathematisch gerundet.

2.4 Radiologische Methodik

Die bereits in der Einleitung allgemein beschriebene und bei den in dieser Arbeit ausgewerteten „Fällen“ angewendete radiologische Methodik mittels Computertomogramm stellt eine Kombination aus Spiraltechnik und zusätzlichen hochauflösenden Schichten dar.

Die radiologische Untersuchung des Thorax erfolgte mittels Computertomogramm der dritten Generation (Somatom plus, Fa. Siemens) mit einem kontinuierlich drehenden Röhrensystem. Dabei wurden Bilder, zwischen 23 und 40 Schichten, ganz überwiegend sowohl in Rückenlage als auch in Bauchlage, angefertigt. In einem „Fall“ wurden die Bilder nur in Bauchlage, in 5 weiteren „Fällen“ nur in Rückenlage angefertigt. Die Bilder wurden, beginnend an der oberen Thoraxapertur und endend an den äußeren Sinus, erstellt. Die Scanzeit betrug 1 Sekunde.

Für die Auswertung wurden jeweils 8 Referenzschichten herangezogen, wobei nach Lage, Ausdehnung und Größe der Veränderungen unterschieden wird (Abb. 2.1). Außerdem erfolgt die Zuordnung von Veränderungen vertikal zu 6 Feldern (rechts und links jeweils oben, Mitte, unten). Die Schnitte wurden regelmäßig mit zwischen 120 – 140 kv und 110 – 300 mAs erstellt. Die Schnittführung geht aus der Abb. 2.1 hervor.

2.5 Auswertung der Computertomogramme - Befundbogen

Die Auswertung der Computertomographien erfolgte anhand der modifizierten Form des Befundbogens gemäß Abb. 1.4. Dabei wurden die Einstelldaten überwiegend nach dem Standardschema für Gutachten gewählt, die Bildgüte wurde in vier Kategorien unterteilt (+ = gut, keine technische Einbuße; +/- = technische Mängel ohne wesentliche Beeinträchtigung der diagnostischen Aussage; +/-- = technische Mängel, die die Beurteilung der Lunge oder

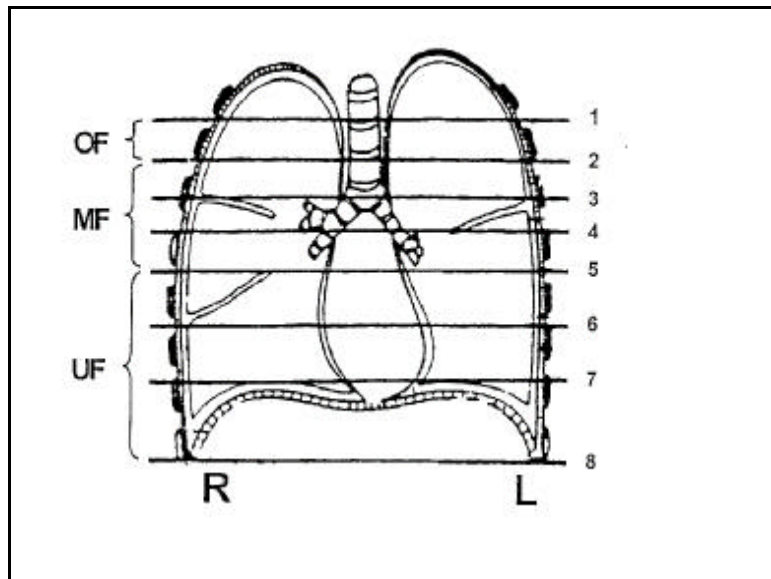


Abb. 2.1

Schnittführung auf der Thorax-Übersichtsaufnahme für die HRCT-Auswertung (8 Referenzschichten sowie 2 zusätzliche Schichten in Bauchlage)

der Pleura beeinträchtigen; u = unannehmbar) und, soweit dokumentiert, durchgehend entweder als + oder +/- bewertet. Entsprechend dem ILO-Dokumentationsbogen werden die Lungen- und Pleurabefunde nach Form, Lokalisation und Streuung erfaßt, wobei die Verwendung des 3-Felder-Systems der ILO (RO/LO = Rechtes/ Linkes Oberfeld, RM/LM = Rechtes/ Linkes Mittelfeld, RU/LU = Rechtes/ Linkes Unterfeld; für Pleuraveränderungen zusätzlich RD/LD = Rechtes/ Linkes Diaphragma) keine anatomische Zuordnung darstellt. Die Streuung, die das Ausmaß der parenchymalen Veränderungen beschreibt, wird analog der 12-er Skala der ILO angegeben, obwohl bisher keine entsprechenden Standardfilmsätze vorliegen und eine Vergleichbarkeit mit der ILO-Klassifikation nur eingeschränkt möglich ist. Bei der CT-Befundung bedeuten: 0 = keine Streuung; 1 = lockere Streuung, Lungenstrukturen sind eindeutig identifizierbar; 2 = mitteldichte Streuung, normalerweise erkennbare Lungenstrukturen kommen teilweise noch zur Darstellung; 3 = dichte Streuung, normalerweise erkennbare Lungenstrukturen sind kaum noch zu identifizieren.

Form und Größe werden entsprechend dem ILO-Standard beurteilt, die verwendeten Buchstaben jedoch zur Differenzierung zusätzlich mit einem Apostroph versehen; außerdem wird

weitergehend mit den zusätzlichen Buchstaben v' , w' , x' differenziert, die abgestuft lineare Fleckschatten mit einer Länge > 1 cm bis > 4 cm sowie zusätzlich Parenchymbänder, sogenannte „Craw's feet“, beschreiben.

Weitere Beurteilungsmerkmale sind das sogenannte Honeycombing (mit dem eine Destruktion des Lungenparenchyms mit kleinzystischer, fibrotischer Umwandlung beschrieben wird, die subpleural, im Lungenmantel oder im Lungenkern gelegen sein kann), das Mosaik-Muster (das relativ scharf begrenzte Zonen erhöhter und normaler bzw. erniedrigter Transparenz nebeneinander beschreibt, die ebenfalls subpleural, im Lungenmantel oder im Lungenkern gelegen sein können) und das Emphysem mit den Lokalisationen subpleural, azinär oder im Bereich von Narbenstrukturen. Die Lokalisationen entsprechen dem Felderschema der ILO (rechtes/linkes Ober-, Mittel-, Unterfeld). Die Streuung von Honeycombing, Mosaik-Muster und Emphysem folgt ebenfalls dem ILO-Schema, wobei die Stufe 1 die Summe aller Befunde einer Seite mit einer Flächenausdehnung $< 1/3$ einer Schicht in Hilus-Höhe bzw. Befall nur eines Feldes je Seite, die Stufe 2 die Summe aller Befunde einer Seite mit einer Flächenausdehnung $> 1/3$ bis $\frac{1}{2}$ bzw. > 1 bis 4 Felder je Seite und die Stufe 3 die Summe aller Befunde einer Seite mit einer Flächenausdehnung $> \frac{1}{2}$ bzw. > 4 Felder darstellt.

Eine Reihe der bisher beschriebenen CT-Befunde korrespondiert mit weiteren Symbolen, die unter „ergänzenden Befunden“ standardisiert dokumentiert werden und im pathognomonischen Sinn als Verdachtsdiagnosen der jeweiligen radiologischen Befunde zu werten sind. Die Bedeutung der Symbole ist in Tab. 2.2 aufgeführt.

Die pleuralen Veränderungen werden qualitativ nach Lokalisation, Form und Verkalkung und quantitativ nach Ausdehnung und Dicke befundet.

Es werden folgende Topographien unterschieden: W = Wand einschl. der paravertebralen Abschnitte; M = Mediastinum bis zur dorsalen Pleurakontaktlinie/ vorderen Berührungsfläche des Wirbelkörpers; D = Diaphragma.

Die Form der pleuralen Ausdehnung (Tab. 2.3) wird nach 5 verschiedenen Kriterien codiert: PI = umschriebener Plaque, tafelbergartig erhaben; N = umschriebener Plaque, im Niveau der Pleura; R = regionaler Befall, wobei mehrere Plaques ineinander übergehen, die sowohl

tafelbergartig als auch im Niveau der Pleura liegen können; K = kontinuierliche Ausbreitung der Plaques über mehr als 3 Interkostalräume; PF = „Pleurafibrose“, die als regionale oder gleichförmige Verdickung mit subpleuraler Beteiligung imponiert, wobei weitere Befunde als zusätzliche Symbole dokumentiert werden.

Die Ausdehnung der pleuralen Veränderungen (Tab. 2.3) wird getrennt für die rechte und linke Seite angegeben. Dabei wird die Summe aller Plaques in drei Stufen befundet (1 = Summe aller Plaques einer Seite < $\frac{1}{4}$ der Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe; 2 = Summe aller Plaques einer Seite $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ der Circumferenz; 3 = Summe aller Plaques einer

Codierung	Erläuterung
0	keine
ax	Koaleszenz der Fleckschatten
be	Bronchiektasen
br	Bronchitis, akut und/oder chronisch
bu	Bulla, zusätzliche Angabe zur Emphysemangabe im Bogen
ca	Lungenkrebs
cg	Verkalkte Granulome
cl	Verkalkte Lymphknoten, zur Differenzierung von „es“
cn	Verkalkung innerhalb eines Pneumokonioseknötchens
co	Abnorme Herzform und -größe
cp	Cor pulmonale oder pulmonale Hypertension
cv	Kaverne, Einschmelzungen
di	Distorsion intrathorakaler Strukturen, Verlagerung, Schrumpfung
ef	Pleuraerguß, frei
em	Emphysem, zusätzlich zur Angabe im Bogen
es	Eierschalenverkalkung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten
fp	Fett, pleural
fr	Rippenfrakturen
gg	Milchglasähnliche Verschattung („ground glass“)
hi	Vergrößerung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten, >1,5-2 cm
id	Zwerchfellunschärfe (ill defined diaphragma)
ih	Unscharfe Herzkontur (ill defined heartborder)
kl	Kerley-Linien, anzugeben, wenn Verdacht auf kardiale Ursache besteht
me	Malignes Mesotheliom der Pleura, des Perikards oder des Peritoneums
od	Andere Befunde von Bedeutung („other disease“)
pa	Plattenatelektase
pb	Pleuropulmonale Bänder
pi	Pleuraverdickung in den Interlobärspalten, Seitenangabe R/L
px	Pneumothorax (bei zusätzlichem Erguß „ef“)
ra	Rundatelektase/Lappenrandverklebung, evtl. zusätzlich zur Angabe „Schwarte“
rp	Rheumatoide Knoten (=Caplan-Syndrom)
tba	Tuberkulose, aktiv?
tbu	Tuberkulose, inaktiv ?

Tab. 2.2

Definitionen der ergänzenden Befunde aus dem HRCT-Befundbogen

Seite > ½ der Circumferenz).

Die Dicke der pleuralen umschriebenen und gleichförmigen, auch mit Kalk versehenen Veränderungen (Tab. 2.3) wird ebenfalls in drei Stufen befundet (a = < 5 mm; b = 5 – 10 mm; c = >10 mm).

Die Verkalkung wird sowohl qualitativ (ja/ nein) als auch nach der Lokalisation wie für Plaques dokumentiert.

Codierung	Bedeutung
Lokalisation	
W	Thoraxwand
M	Mediastinum
D	Diaphragma
Form	
Pl	Plaque, umschrieben, tafelbergartig erhaben, typische Konfiguration
N	Plaque, umschrieben, im Niveau der Pleura, Hügel- oder Spindelform
R	Regionaler Befall, mehrere ineinander übergehende Plaques, erhaben und/oder im Niveau der Pleura oder in Kombination
K	Kontinuierliche Ausbreitung über mehr als 3 Interkostalräume
PF	„Pleurafibrose“, regionale oder gleichförmige Verdickung mit subpleuraler Beteiligung in Verbindung mit v´, w´, x´, „pa“, „pb“ und „ra“
Ausdehnung	Getrennte Angaben für Rechts und Links
1	Summe aller Plaques einer Seite < ¼ der Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe
2	Summe aller Plaques einer Seite ¼ bis ½ der Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe
3	Summe aller Plaques einer Seite > ½ der Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe
Dicke	(umschrieben und gleichförmig, auch mit Kalk)
a	< 5 mm
b	5 bis 10 mm
c	> 10 mm

Tab. 2.3

Definitionen der Codierungen pleuraler Veränderungen im HRCT-Befundbogen

Als ergänzende Befunde werden neben den bereits erwähnten zahlreichen Einzelsymbolen mit einem speziellen Codierungsschema (Tab. 2.2) auch Adhärenzen des costophrenischen

Winkels, Ergußverschwartungen, die als Pleuraverdickung mit Parenchymbändern imponieren, sowie Restergüsse zwischen den Pleurablättern jeweils sowohl qualitativ (ja/ nein) als auch seitengetrennt rechts/ links dokumentiert. Im Befundbogen wird abschließend eine zusammenfassende Bewertung hinsichtlich der in diesem Zusammenhang relevanten Berufskrankheiten gemäß Anlage 1 der Berufskrankheitenverordnung vorgenommen.

2.6 Hauptdifferenzierung des Untersuchungskollektivs

Die erhobenen radiologischen Befundungen wurden in 4 Einzelkollektive unterteilt, und zwar solche

- ohne pathologischen Lungenbefund, ohne pathologischen Pleurabefund
- ohne pathologischen Lungenbefund, mit pathologischem Pleurabefund
- mit pathologischem Lungenbefund, ohne pathologischen Pleurabefund
- mit pathologischem Lungenbefund, mit pathologischem Pleurabefund.

Zusätzlich wurde untersucht, ob hinsichtlich des erhobenen Befundes eine Seitendifferenz zwischen linker und rechter Thoraxhälfte feststellbar war.

Die biometrischen Daten wurden ebenfalls zur weiteren Differenzierung der Betrachtung herangezogen.

Weiterhin wurden auf der Grundlage des Schlüsselverzeichnis der Zentralen Erfassungsstelle asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer (ZAs) für Angaben im An- und Abmeldebogen und im Untersuchungsbogen Zuordnungen von Tätigkeiten zu auffälligen Befunden in Lunge und/ oder Pleura vorgenommen.

2.7 Statistik

Bei den angewandten statistischen Verfahren handelte es sich um den χ^2 –Test zur Prüfung des Zusammenhanges zweier qualitativer Merkmale, den Vierfeldertest zum

Vergleich eines Merkmales in zwei unabhängigen Gruppen sowie eine Varianzanalyse mittels Tukey-Test zur Prüfung, ob sich die jeweils gebildeten unabhängigen Mittelwerte der einzelnen Stichproben in der Ausprägung verschiedener Variablen signifikant unterscheiden.

.

3. Ergebnisse

3.1 Verbale HRCT-Befundung ohne Codierung

Von allen 144 untersuchten Exponierten hatten entsprechend Abb. 3.1

- 13,2 % (n=19) weder einen pathologischen Lungenparenchyembefund noch einen pathologischen Pleurabefund
- 13,9 % (n=20) keinen pathologischen Lungenparenchyembefund, aber einen pathologischen Pleurabefund
- 28,5 % (n=41) einen pathologischen Lungenparenchyembefund, aber keinen pathologischen Pleurabefund
- 44,4 % (n=64) sowohl einen pathologischen Lungenparenchyembefund als auch einen pathologischen Pleurabefund.

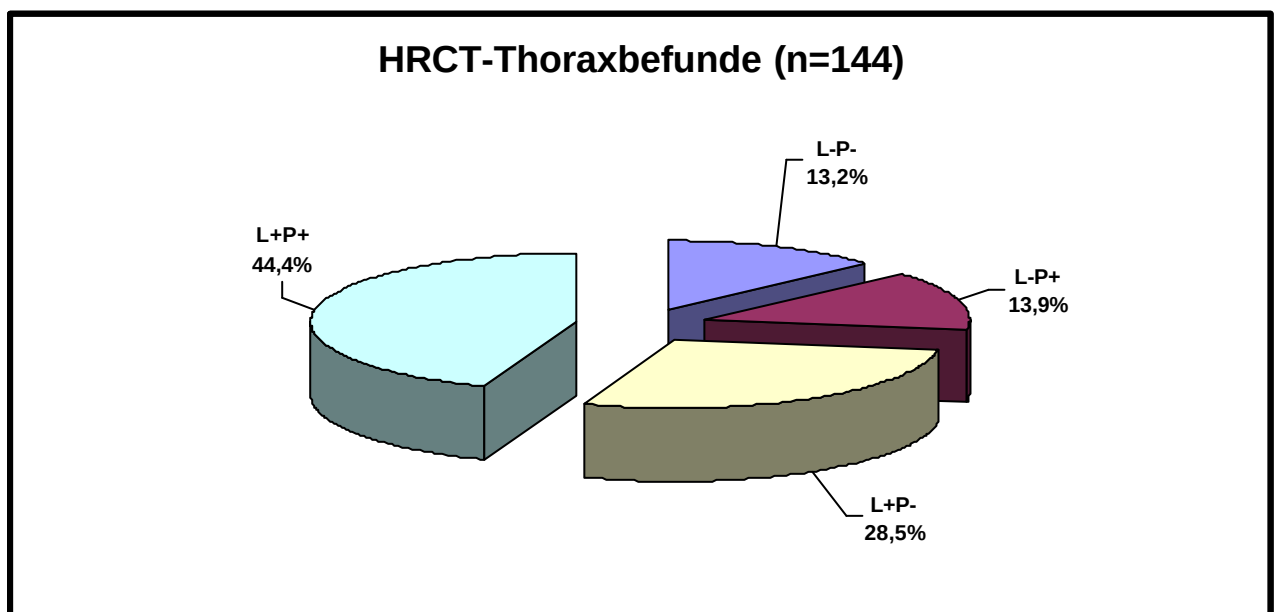


Abb. 3.1

Vorkommen von Lungen- und/oder Pleuraveränderungen mittels CT-Thorax-Diagnostik bei Asbestfaserstaubexponierten (L-=ohne Lungenbefund, L+=mit Lungenbefund, PL-=ohne Pleurabefund, PL+=mit Pleurabefund)

Unter „pathologisch“ wird in diesem Zusammenhang verstanden, dass für eine Lunge mindestens eine Codierung oberhalb der Streuung „0/0“ und für die Pleura mindestens eine solche Ausdehnung „1“ und in der Dicke „a“ dokumentiert wurde (vgl. Abschnitt 3.7).

Es hatten demnach einerseits 27,1 % (n=39) Patienten keinen pathologischen Lungenparenchymbefund sowie 41,7 % (n=60) keinen pathologischen Pleurabefund. Andererseits hatten 58,3 % (n=84) Patienten einen pathologischen Pleurabefund und 72,9 % (n=105) einen pathologischen Lungenparenchymbefund.

3.2 Körpergewicht

Das Körpergewicht des Untersuchungsklientels wurde sowohl nach Broca (Abb. 3.2) als auch nach dem Body-Mass-Index (BMI) (Abb. 3.3) bewertet.

Im Durchschnitt war das Gesamt-Kollektiv sowohl nach Broca als auch nach dem BMI übergewichtig.

Das durchschnittliche Körpergewicht lag bei der Gruppe, die nur einen pathologischen Pleurabefund (n=20) aufwies, mit $1,28 \pm 0,22$ am höchsten und bei der Gruppe, die pathologische Lungenparenchym- und Pleurabefunde (n=64) zeigte, mit $1,14 \pm 0,16$ am niedrigsten (Abb. 3.2 und 3.3).

Die Ergebnisse waren im Vergleich zwischen der Gruppe, die sowohl Auffälligkeiten an der Pleura als auch am Lungenparenchym aufwies, und derjenigen, bei der nur pleurale Auffälligkeiten nachgewiesen wurden, nach Broca signifikant unterschiedlich ($F=3,5$, $p < 0,018$), beim Vergleich nach BMI war die Signifikanz für diese Gruppe etwas deutlicher ($F=3,9$, $p < 0,011$). Dies war der einzige signifikante Einfluß beim multiplen Vergleich durch eine einfach mehrfaktorielle Varianzanalyse, Alter und Expositionsdauer boten in dieser Untersuchung keinen Zusammenhang mit dem Gewicht.

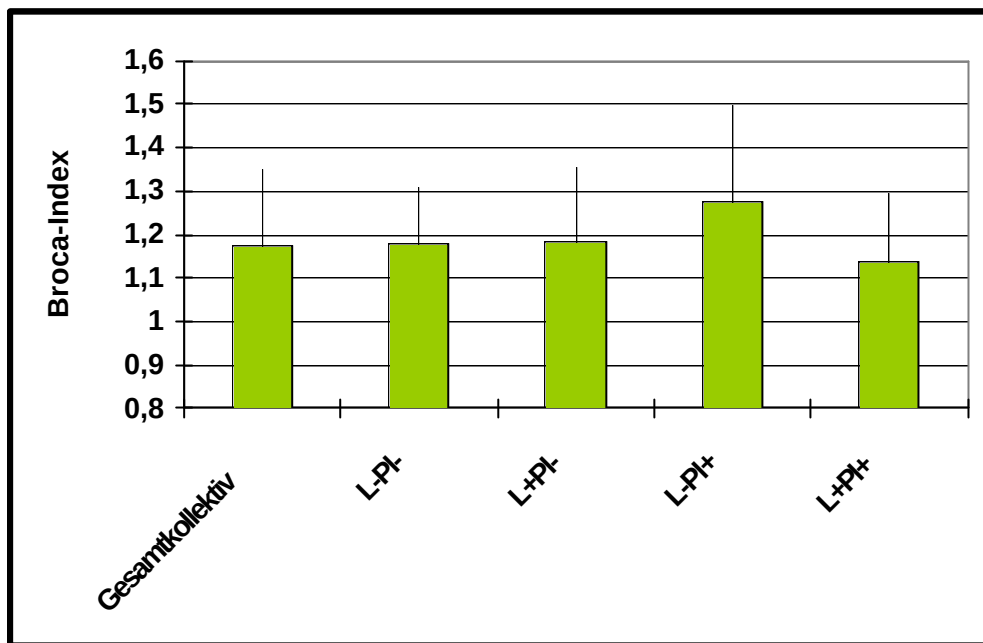


Abb. 3.2

Broca-Index von Asbestfaserstaubexponierten (n=144), mit/ohne Lungenparenchym (L)-/Pleura (PI)- Veränderungen

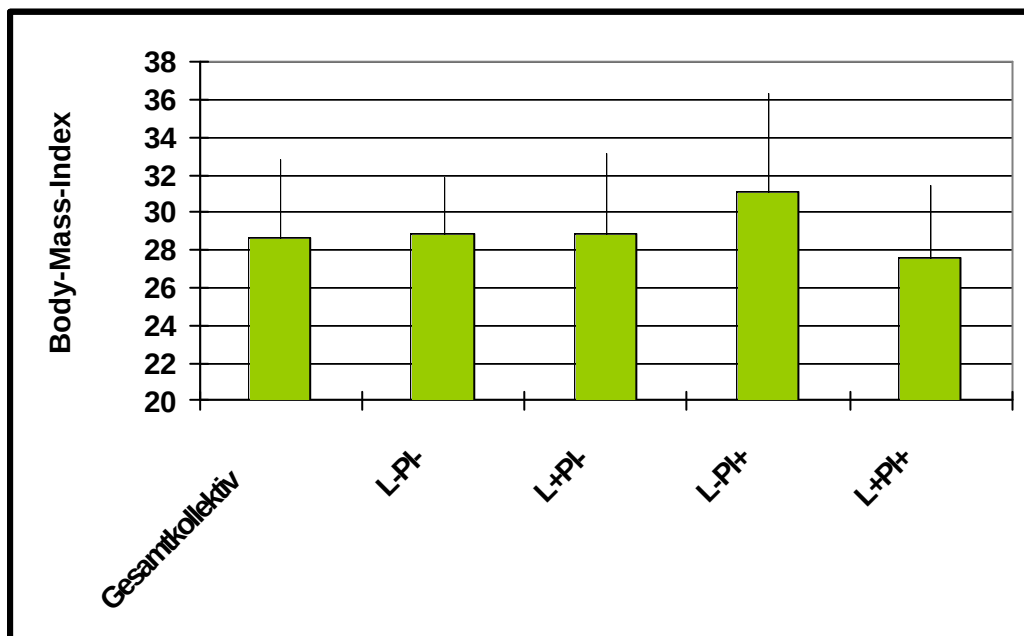


Abb. 3.3

Body-Mass-Index (BMI) von Asbestfaserstaubexponierten (n=144), mit/ohne Lungenparenchym (L)-/Pleura (PI)- Veränderungen

3.3 Alter der Personen und Expositionsdauer

Das Lebensalter aller untersuchten Arbeitnehmer zu Beginn der Asbestfaserstaubexposition (n=143) zeigt Abb. 3.4, das durchschnittliche Alter lag beim Gesamtkollektiv bei $25,77 \pm 9,23$ Jahren. Es betrug in der Gruppe

- ohne Lungen- oder Pleuraveränderungen $23,56 \pm 7,86$
- nur mit Lungenparenchymveränderungen $27,26 \pm 10,14$
- nur mit Pleuraveränderungen $23,95 \pm 7,63$
- mit Lungenparenchym- und Pleuraveränderungen $26,06 \pm 9,45$

Jahre.

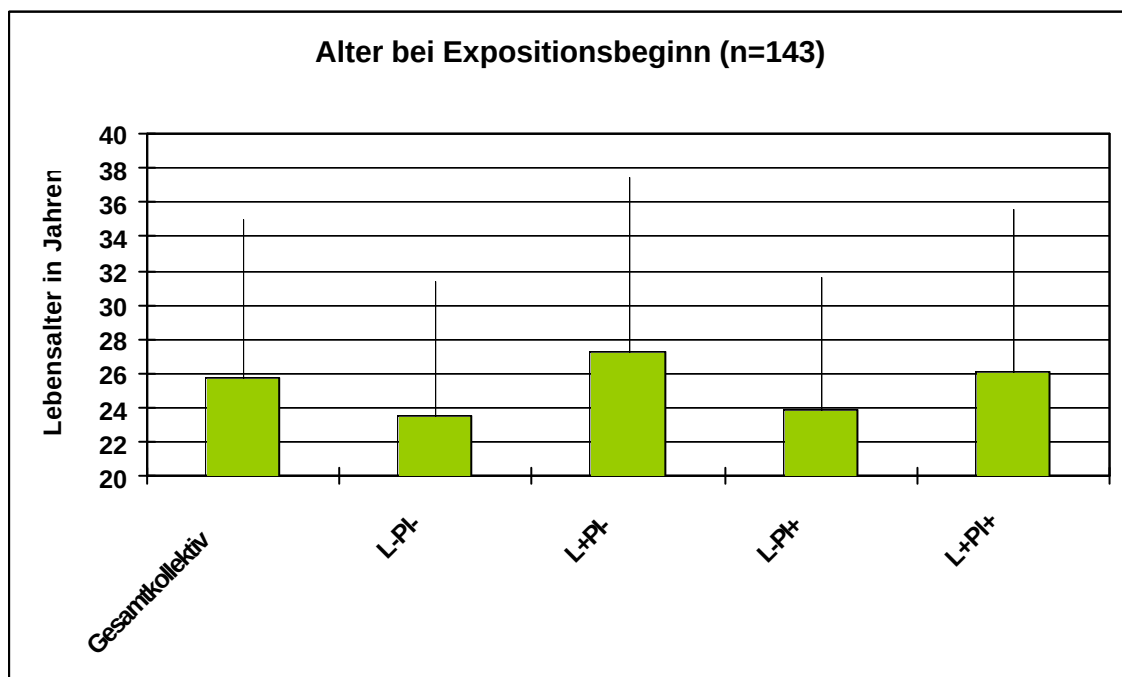


Abb.

Abb. 3.4

Lebensalter der Arbeitnehmer zu Beginn der Asbestfaserstaubexposition, mit/ohne Lungenparenchym (L)-/Pleura (Pl)- Befunden (n=1 ohne Arbeitsanamnese/Veränderungen)

Das Lebensalter zum Zeitpunkt der jetzigen Untersuchung (Abb. 3.5) betrug für das Gesamtkollektiv $57,96 \pm 8,25$ Jahre. Dabei war die Gruppe

- ohne Lungen- oder Pleuraveränderungen $53,73 \pm 8,00$
- nur mit Lungenparenchymveränderungen $56,07 \pm 8,07$
- nur mit Pleuraveränderungen $55,97 \pm 7,97$
- mit Lungenparenchym- und Pleuraveränderungen $61,05 \pm 7,55$

Jahre alt. Dieser Unterschied ist signifikant ($F=6,4$, $p < 0,01$). Dies gilt sowohl für den Mittelwertsvergleich als auch im CHI-Quadrat.

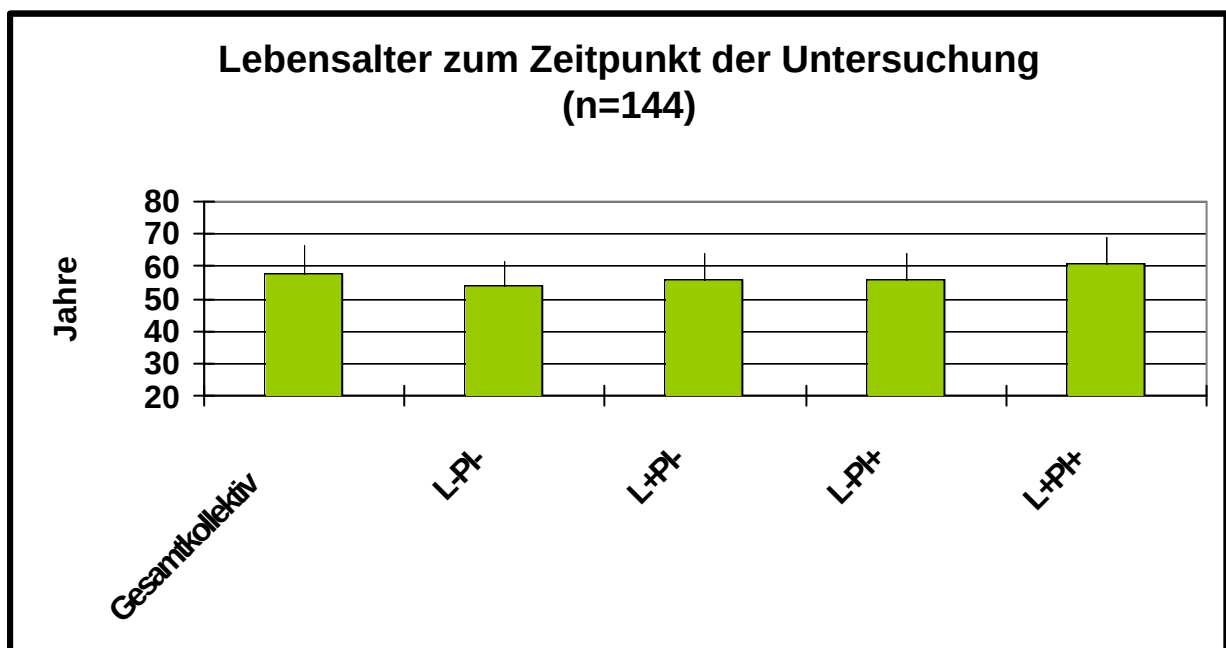


Abb. 3.5

Lebensalter der Asbestfaserstaubexponierten zum Zeitpunkt der Untersuchung, mit/ohne Lungenparenchym (L)-/Pleura (Pl)- Veränderungen

Die Expositionsdauer (Abb. 3.6) betrug für das Gesamtkollektiv durchschnittlich $20,07 \pm 8,90$ Jahre. Die einzelnen Gruppen wiesen folgende Unterschiede auf:

- ohne Veränderungen $19,24 \pm 9,16$ Jahre
- nur mit Lungenparenchymveränderungen $18,03 \pm 8,89$ Jahre

- nur mit Pleuraveränderungen $21,35 \pm 8,90$ Jahre
- mit Lungenparenchym- und Pleuraveränderungen $22,32 \pm 8,97$ Jahre.

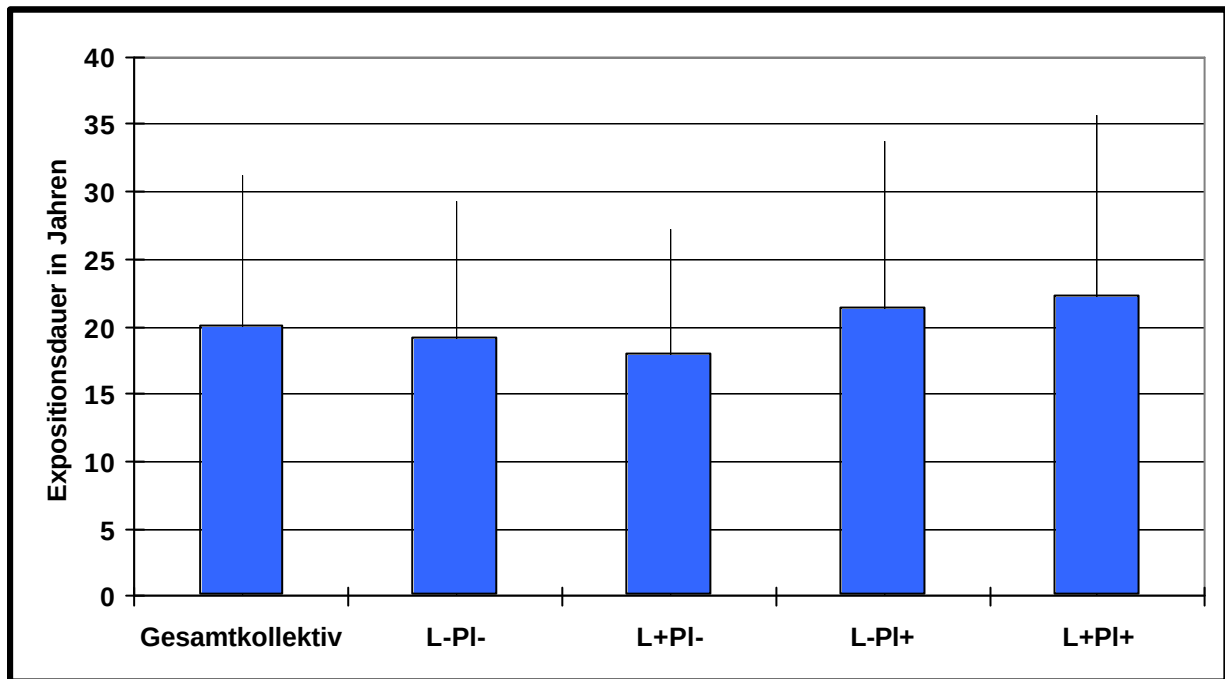


Abb. 3.6

Expositionsdauer der Asbestfaserstaubexponierten (n=143), mit/ohne Lungenparenchym (L)-/Pleura (PI)-Veränderungen

Die Arbeitnehmer, die nur eine Lungenparenchymbeteiligung aufwiesen, hatten die kürzeste Gesamtexposition (bei einem fehlte die Angabe zum Alter bei Expositionsbeginn).

In den 4 Gruppen mit verschiedenen Veränderungen an Lungenparenchym bzw. Pleura ergaben sich statistisch keine Unterschiede bezüglich der Expositionsdauer.

Auch hinsichtlich des Alters zu Beginn bzw. am Ende der Exposition wies das Kollektiv keine signifikanten Unterschiede auf.

3.4 Arbeitsanamnese nach Tätigkeitsschlüssel

Beim Gesamtkollektiv lag bei n=9 Exponierten keine Angabe zur Art der Tätigkeit vor, obwohl auch bei diesen z. T. auffällige Befunde vorhanden waren, nämlich bei n=1 eine reine Lungenparenchymbeteiligung und in n=4 sowohl eine Lungen- als auch eine Pleurabeteiligung, darüber hinaus wiesen n=3 eine isolierte pleurale Beteiligung auf; keinerlei auffälligen Befund hatte n=1 Exponierter.

Von den verbleibenden n=135 Arbeitnehmern (= 100 %) waren, bezogen auf die gebildeten Gruppen, 13,3 % (n=18) von seiten der Lunge und der Pleura unauffällig. Von den übrigen hatten

- 29,6 % (n=40) nur eine Lungenveränderung
- 12,6 % (n=17) eine isolierte pleurale Beteiligung
- 44,5 % (n=60) sowohl einen Lungen- als auch einen Pleurabefund.

Von diesen 135 Arbeitnehmern waren am häufigsten (Abb.3.7) die Tätigkeiten mit dem Tätigkeitsschlüssel 253 der ZAs (Schlosser/ Klempner/ Isolierer usw.), und zwar mit 34,8 % (n=47), vertreten. Von diesen hatten 8,9 % (n=12) nur einen Lungenparenchymbefund, in 5,2 % (n=7) lag eine isolierte pleurale Beteiligung vor sowie in 14,1 % (n=19) sowohl ein Lungen- als auch ein Pleurabefund. Weitere 6,7 % (n=9) der Exponierten dieser Gruppe waren unauffällig.

Als zweite Gruppe waren 16,3 % (n=22) Chemiewerker mit dem Tätigkeitsschlüssel 190 der ZAs vertreten. Von diesen wiesen 7,4 % (n=10) nur eine Lungenparenchymbeteiligung auf, bei 2,2 % (n=3) Patienten lag eine isolierte pleurale Beteiligung vor sowie bei 5,2 % (n=7) sowohl eine Lungen- als auch eine Pleurabeteiligung vor. Bei 1,5 % (n=2) waren keinerlei Auffälligkeiten festzustellen.

In einer weiteren Gruppe hatten von 8,9 % (n=12) der Patienten mit dem Tätigkeitsschlüssel 269 der ZAs Instandhaltungsarbeiter (Montagearbeiter/ Beiständer/ Anlagenfahrer) 2,2 % (n=3) nur einen Lungenparenchymbefund sowie 5,2 % (n=7) sowohl einen Lungen- als auch

einen Pleurabefund, es gab hier jedoch keine Arbeitnehmer mit einer isolierten pleuralen Beteiligung. Völlig unauffällige Befunde wiesen 1,5 % (n=2) der Exponierten auf. Die verbleibenden 40,0 % (n=54) Patienten zeigten keine gehäufte Zuordnung zu bestimmten Tätigkeiten gemäß dem Tätigkeitsschlüssel der ZAs.

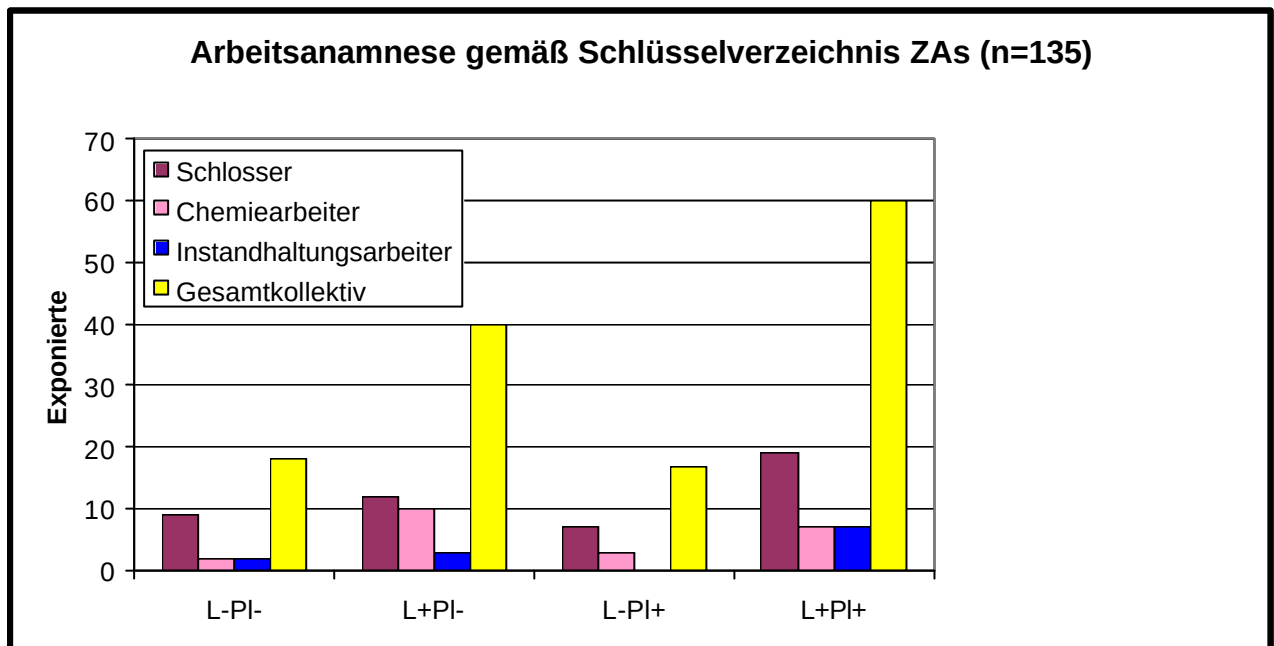


Abb. 3.7

Arbeitsanamnese der ehemals Asbestfaserstaubexponierten gemäß Schlüsselverzeichnis der ZAs, mit/ohne Lungenparenchym (L)-/Pleura (PI)- Veränderungen

Unter den am häufigsten vertretenen Berufen Chemiearbeiter, Schlosser und Instandhaltungsarbeiter waren die Chemiearbeiter mit $59,68 \pm 7,69$ Jahren zum Zeitpunkt der Untersuchung am ältesten, während sich Schlosser ($58,10 \pm 8,43$ Jahre) und Instandhalter ($58,47 \pm 7,52$ Jahre) nicht wesentlich unterschieden (Abb. 3.8).

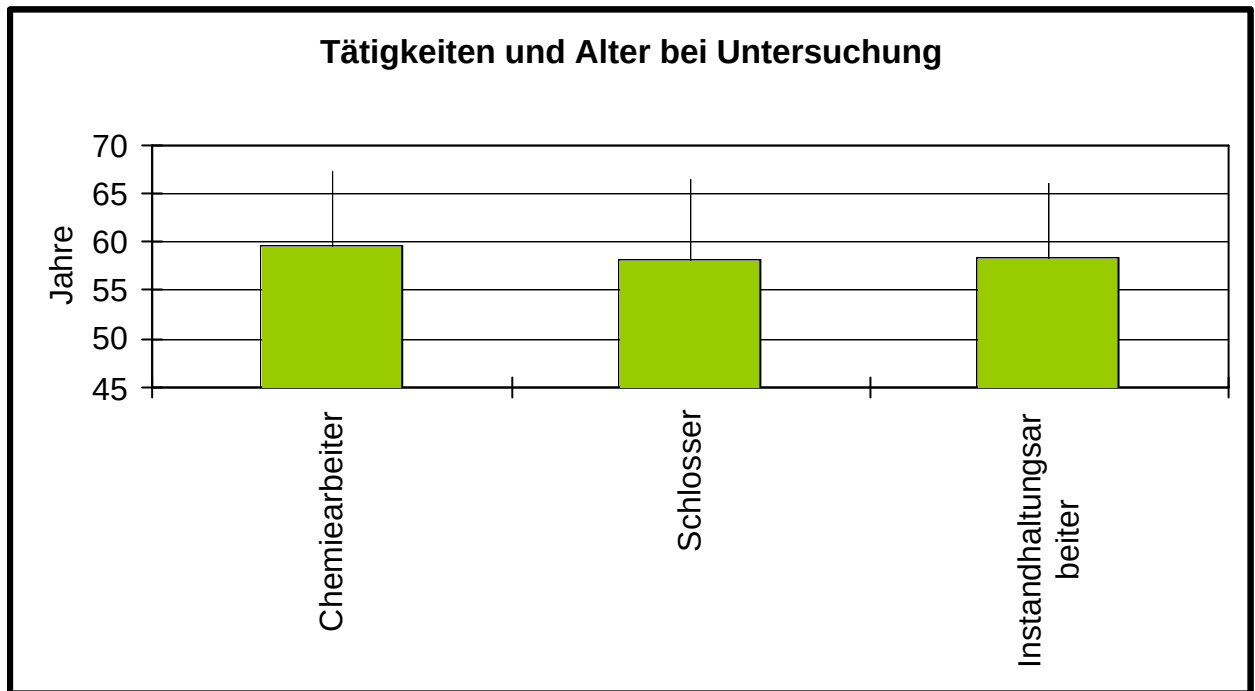


Abb.3.8

Alter bei Untersuchung der ehemals Asbestfaserstaubexponierten und Tätigkeitsarten (nur die drei häufigsten Berufe nach Schlüsselverzeichnis ZAs)

Hinsichtlich der Expositionsdauer waren im untersuchten Klientel die Chemiearbeiter mit $19,88 \pm 10,58$ Jahren am kürzesten exponiert, die Instandhaltungsarbeiter mit $20,19 \pm 12,88$ Jahren geringfügig länger, am längsten die Schlosser mit $21,05 \pm 11,12$ Jahren (Abb. 3.9).

Es waren hinsichtlich der Arbeitsanamnese keine statistisch bedeutsamen Unterschiede bezüglich Alter und Exposition auffällig. Die Tätigkeiten verteilten sich auch nicht unterschiedlich auf die erhobenen Befundgruppen.

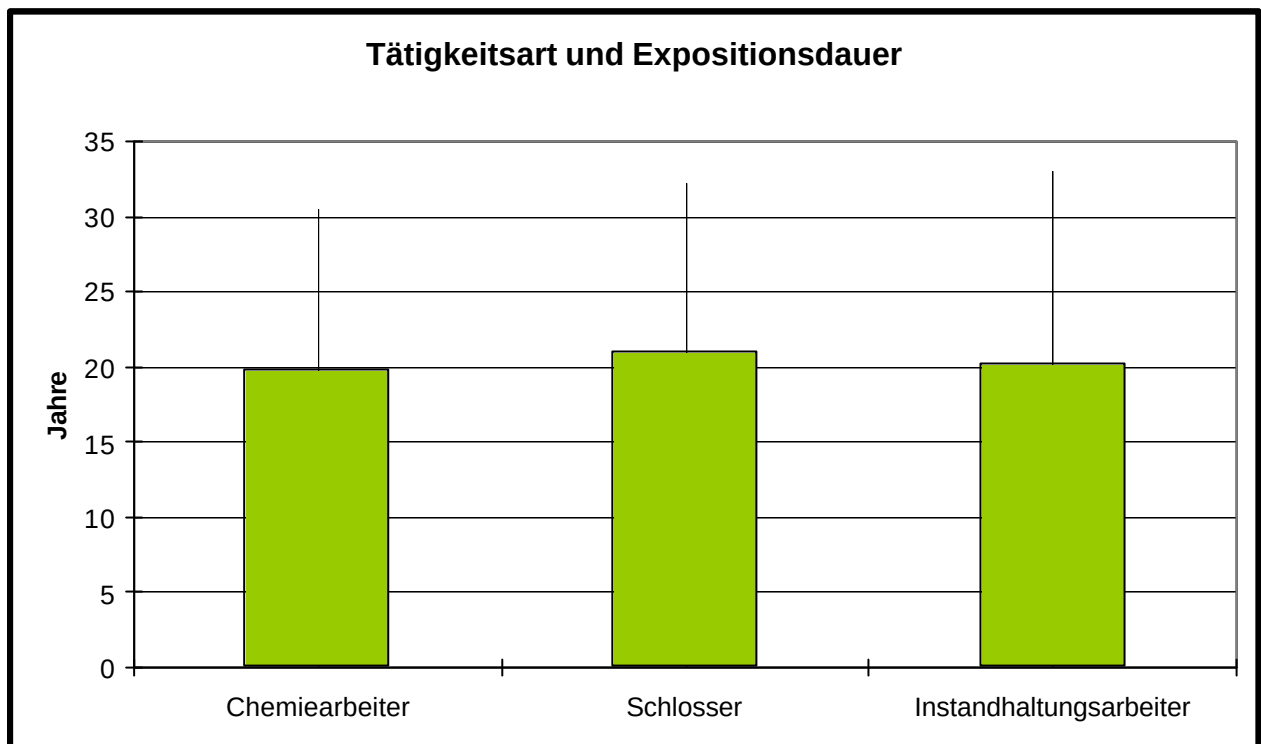


Abb. 3.9

Expositionsdauer der ehemals Asbestfaserstaubexponierten nach Tätigkeitsart

3.5 Rauchgewohnheiten

Von den 144 untersuchten Exponierten lagen nur bei $n=113$ Angaben zur Raucheranamnese vor. Dabei wurde eine Gruppenbildung in Raucher/ Ex-Raucher/ Nichtraucher vorgenommen. In 25,7 % ($n=29$) handelte es sich um aktive Raucher, in 39,8 % ($n=45$) um Ex-Raucher und in 34,5 % ($n=39$) um Nichtraucher. Ausgewertet wurden ausschließlich anamnestische Angaben zu den Rauchgewohnheiten einschließlich der Mengenangaben zum Nikotinkonsum in Anzahl gerauchter Zigaretten/ Zigarren/ Pfeifen pro Tag. Die Daten der Ex-Raucher waren darüber hinaus unpräzise hinsichtlich der vormaligen Dauer des Nikotinkonsums.

Die Rauchgewohnheiten wurden im Zusammenhang mit den Lungen- bzw. Pleuraveränderungen betrachtet (Abb. 3.10). Dabei war zumindest auffällig, daß sowohl die untersuchten Personen ohne jeglichen Lungen- bzw. Pleurabefund als auch diejenigen, bei denen sowohl Lunge als auch Pleura betroffen waren, mit Abstand am häufigsten in der Gruppe der Ex-

Raucher vertreten waren. Die Patienten, die nur einen Lungenbefund aufwiesen, fanden sich hingegen am häufigsten in der Gruppe der Nichtraucher. Bei denjenigen, die nur einen Pleurabefund aufwiesen, fand sich praktisch eine gleiche Verteilung über alle drei Rauchergruppen.

Ex-Raucher und Nichtraucher machen in allen Gruppen die größte Anzahl aus.

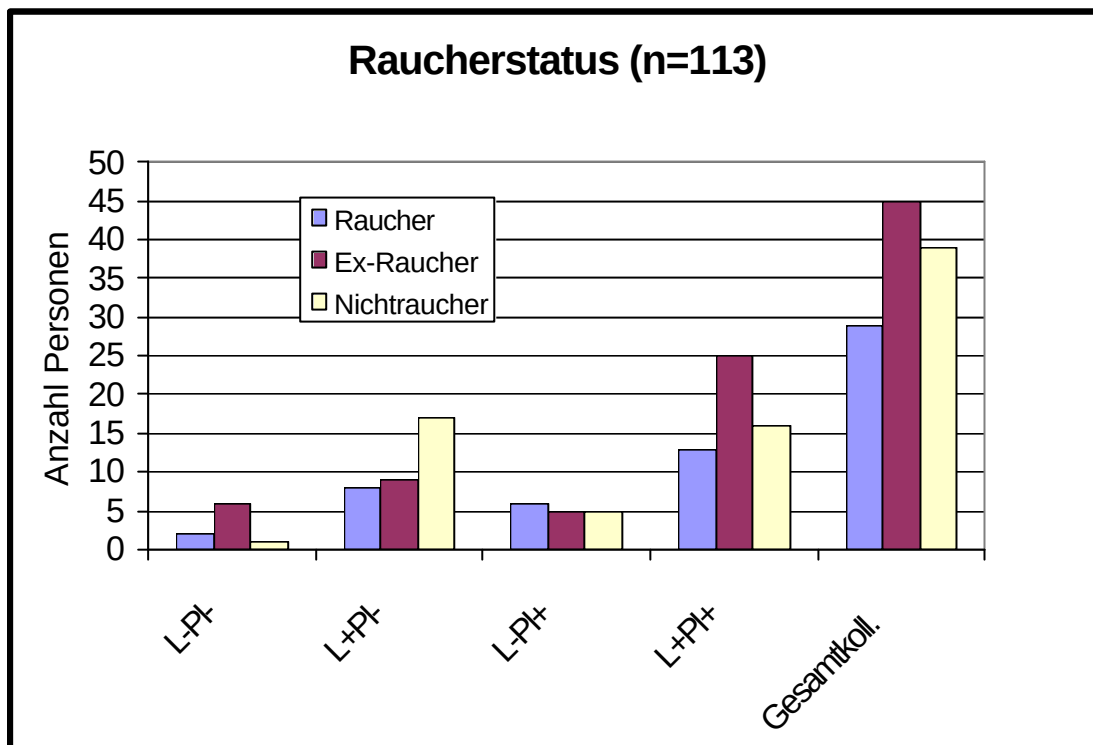


Abb. 3.10

Raucherstatus von Asbestfaserstaubexponierten mit/ohne Lungenparenchym (L)-/ Pleura (Pl)- Befunden

3.6 Lungenfunktion

Die erhobenen Lungenfunktions-Parameter wurden ebenfalls in Beziehung gesetzt zu den Gruppen ohne/ mit Lungenparenchym- bzw. Pleuraveränderungen.

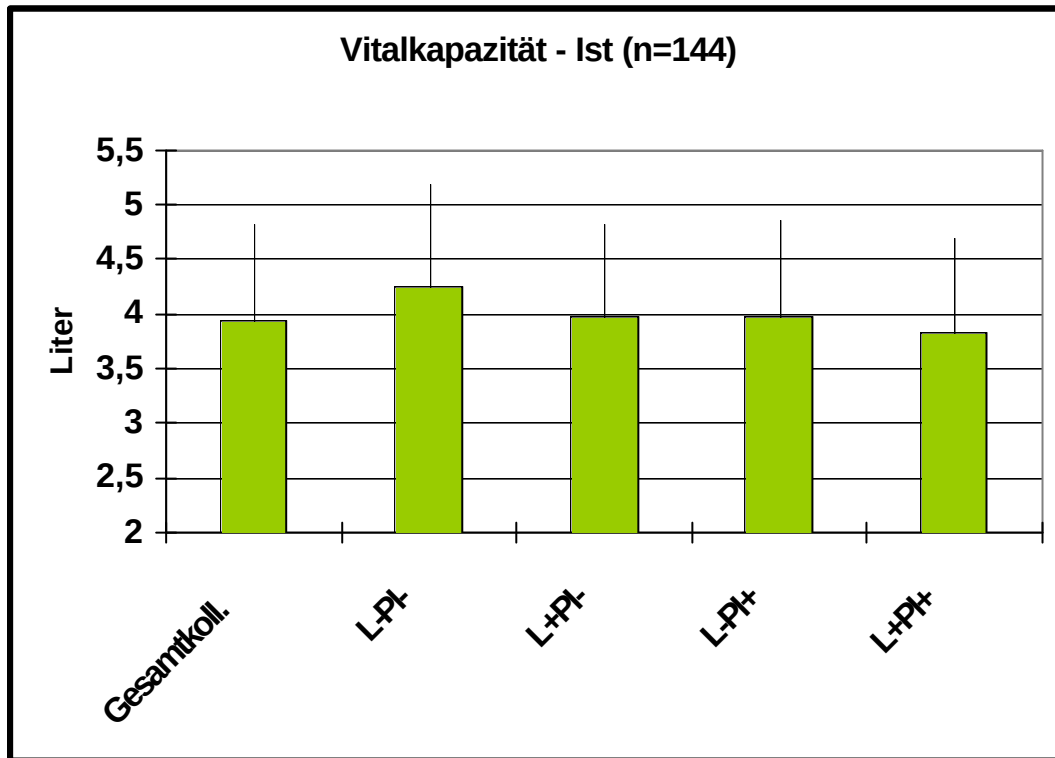


Abb. 3.11

Vitalkapazität in Liter der ehemals Asbeststaubexponierten mit/ohne Lungenparenchym (L)-/Pleura (Pl)-Veränderungen

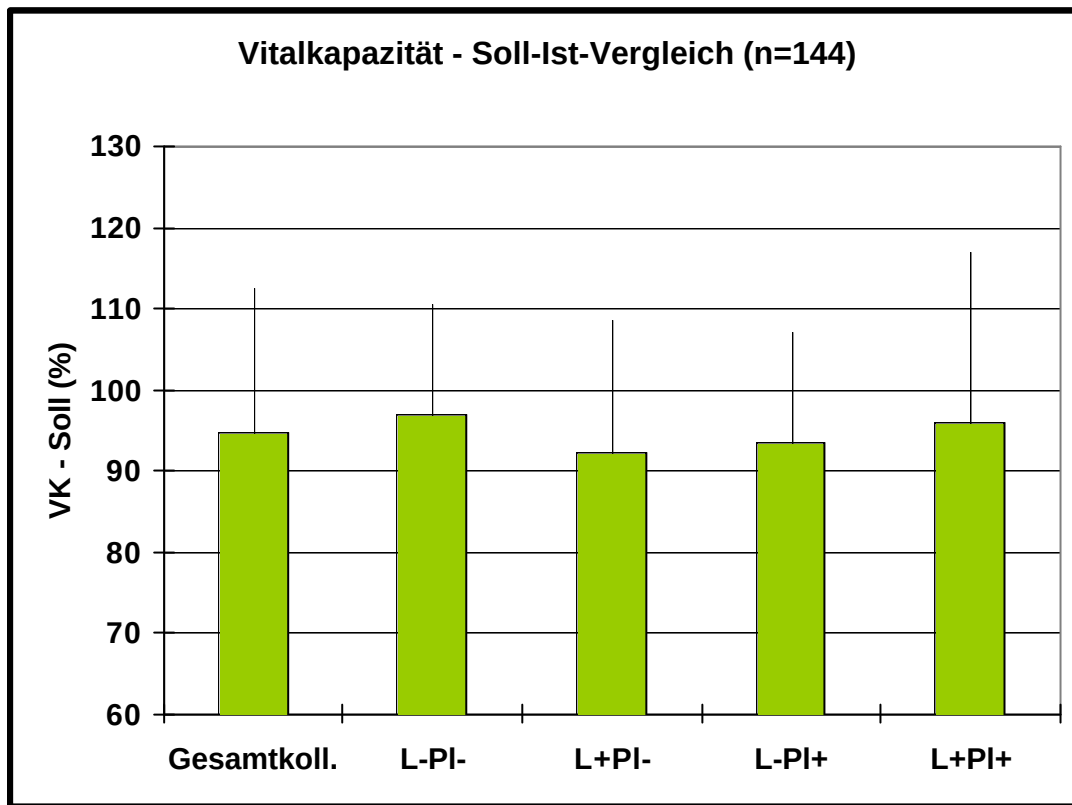


Abb. 3.12

Vitalkapazität – Soll-Ist-Vergleich in % der ehemals Asbeststaubexponierten mit/ ohne Lungenparenchym (L)-/ Pleura (PI)- Veränderungen

Die Vitalkapazität (VK) (Abb. 3.11) wurde bei den ehemals Exponierten ohne Lungenparenchym- oder Pleurabeteiligung (n=19) mit $4,25 \pm 0,94$ l am höchsten gemessen und erreichte mit $96,34 \pm 13,65$ % fast den Sollwert (Abb. 3.12) entsprechend der Sollwertformel der EGKS 1993 (Quanjer et al. 1993). Im Vergleich hierzu war die Vitalkapazität bei den Patienten mit isoliertem Befall der Pleura (n=20) bzw. des Lungenparenchyms (n=41) geringfügig niedriger; bei gemeinsamer Beteiligung von Pleura und Lungenparenchym (n=64) war der Abfall der Vitalkapazität etwas deutlicher. Beim Sollwertvergleich fließt der Altersbezug ein, so daß sich hier im prozentualen Verhältnis zu den Referenzwerten bei denen mit isoliertem Befall der Pleura ($92,72 \pm 13,72$ %) bzw. des

Lungenparenchyms ($92,18 \pm 16,13 \%$) eine geringfügige Reduktion der Vitalkapazität ergab. Allerdings ist der Streubereich hoch.

Was das Forcierte Einsekundenvolumen (FEV_1) (Abb. 3.13) betrifft, zeigten die gemessenen Werte - wie die der VK - die höchsten bei den Exponierten ohne Lungenparenchym- und Pleurabeteiligung ($3,41 \pm 0,83$ l), die niedrigsten bei denen, die sowohl einen Lungenparenchym- als auch einen Pleurabefall aufwiesen ($2,95 \pm 0,81$ l). Die prozentuale Abweichung (Abb. 3.14) fiel insbesondere bei denen, die nur eine Lungenbeteiligung aufwiesen ($86,54 \pm 24,81 \%$), etwas deutlicher aus.

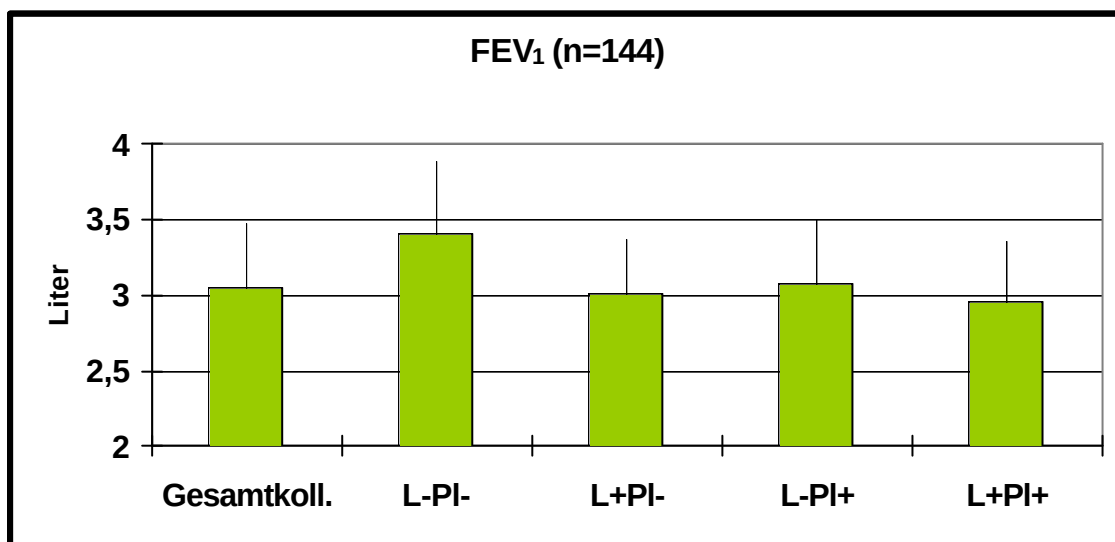


Abb 3.13

Forciertes Einsekundenvolumen (FEV_1) bei ehemals Asbestfaserstaubexponierten mit/ohne Lungenparenchym (L)-/ Pleura (PI)- Veränderungen

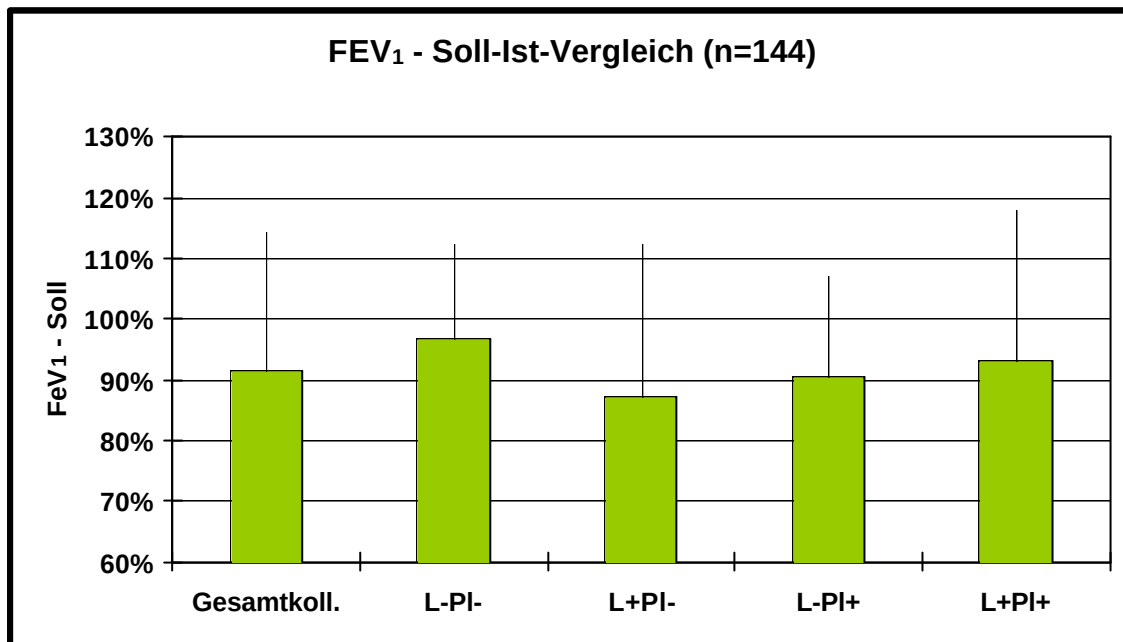


Abb. 3.14

Forciertes Einsekundenvolumen (FEV₁) – Soll-Ist-Vergleich bei Asbestfaserstaubexponierten mit/ohne Lungenparenchym (L)-/Pleura (PI)- Veränderungen

Auch für die relative Einsekundenkapazität (FEV₁/VK) (Abb. 3.15) lag der Messwert für die ehemals Exponierten ohne Lungenparenchym- und Pleurabeteiligung geringfügig höher als für die, bei denen nur die Pleura, aber nicht die Lunge betroffen war. Unter der Voraussetzung, daß eine Unterschreitung der Vitalkapazität von 80 % des Sollwertes erst einen pathologischen Befund darstellt, ergab sich bei der weiteren Auswertung der Daten, daß von denen ohne Lungenparenchym- bzw. Pleurabeteiligung 10,5 % auffällige Werte lieferten. Bei ausschließlicher Beteiligung der Pleura waren 25 % , bei ausschließlicher Beteiligung der Lunge 29,3 % auffällig. Wegen des bekannten Alterszusammenhanges sank der Anteil „auffälliger Patienten“ in der Gruppe mit Beteiligung von Pleura und Lunge wieder auf 14,1 % ab.

Die Messwerte der Vitalkapazität und des forcierten Einsekundenvolumens waren bei den ehemals Asbestfaserstaubexponierten hinsichtlich ihrer Abweichung von den Sollwerten gemäß der Sollwertformel nach EGKS 1993 sämtlich nicht signifikant.

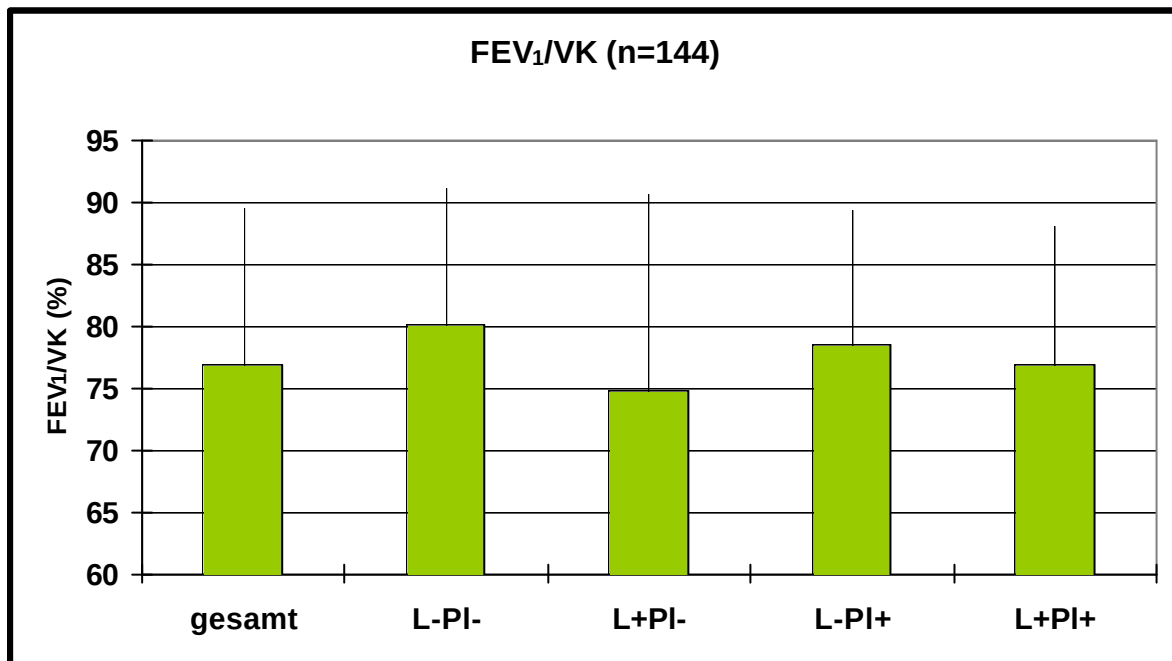


Abb. 3.15

Forciertes Einsekundenvolumen (FEV₁)/ Vitalkapazität (VK) in % bei Asbestfaserstaubexponierten mit/ohne Lungenparenchym (L)-/ Pleura (PI)- Veränderungen

3.7 Codierung des HRCT-Thorax entsprechend Auswertebogen (Abb.1.4)

3.7.1 Parenchymale Streuung in Analogie zur ILO-Klassifikation 1980

Hinsichtlich der parenchymalen Streuung (Abb. 3.16) gab es von den 144 (=100%) bei der ZAs registrierten Exponierten in den Befundbögen bei 13,9 % (n=20) hierzu keine Angaben, d.h. sie wurden daher als unauffällig eingestuft ebenso wie weitere 15,3 % (n=22) mit der Streuung 0/0. Zusammen stellen sie die Gruppe „ohne Auffälligkeiten“ dar. Insgesamt wurden die Lungen wie folgt codiert:

- 29,2 % (n=42) mit 0/0
- 30,1 % (n=44) mit 0/1
- 16,0 % (n=23) mit 1/0
- 18,1 % (n=26) mit 1/1
- 6,3 % (n=9) mit > 0/1

Die höchste Streuung lag in 0,7 % (n=1) bei 2/3.

Hinsichtlich der Arbeitsanamnese waren die Schlosser relativ gesehen bei allen Codierungen mit Ausnahme von 1/2 am häufigsten vertreten, die Chemiearbeiter waren am häufigsten mit der Codierung 0/0 mit fallender Tendenz, die Instandhaltungsarbeiter hatten hingegen ihren Häufigkeitsgipfel bei der Codierung 1/0, allerdings waren die absoluten Zahlen durchgängig klein (Abb. 3.17).

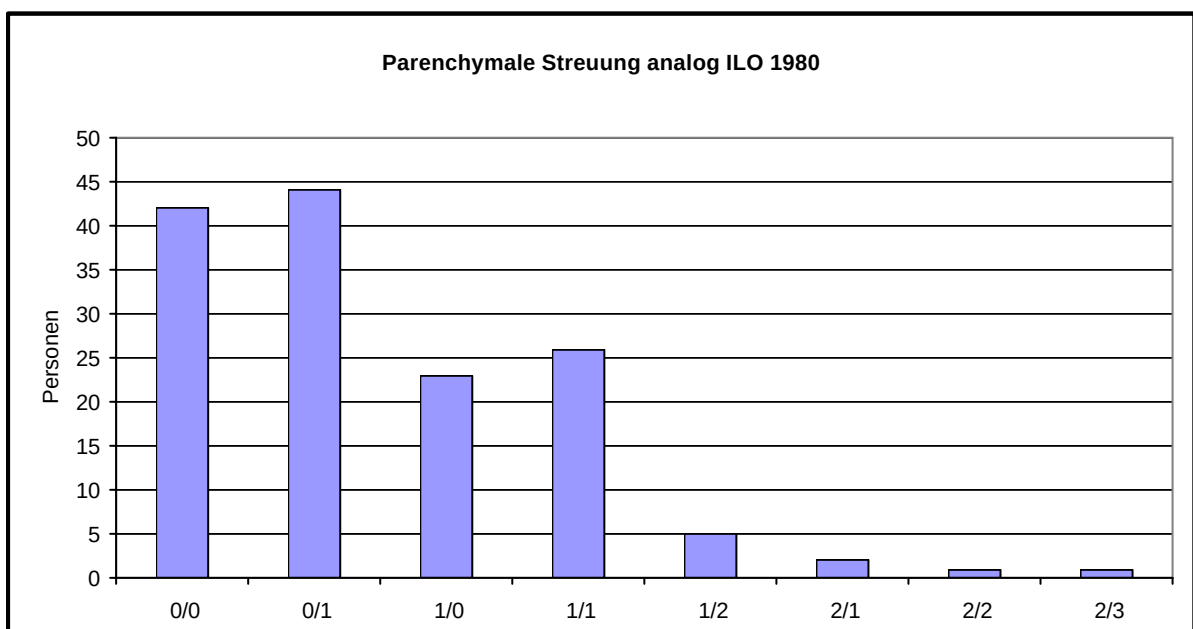


Abb. 3.16

Parenchymale Streuung mittels HRCT-Thorax analog ILO 1980 bei n=105 Untersuchten von n=144 Asbestfaserstaubexponierten (enthalten sind n=22 Chemiearbeiter, n=47 Schlosser, n=12 Instandhaltungsarbeiter)

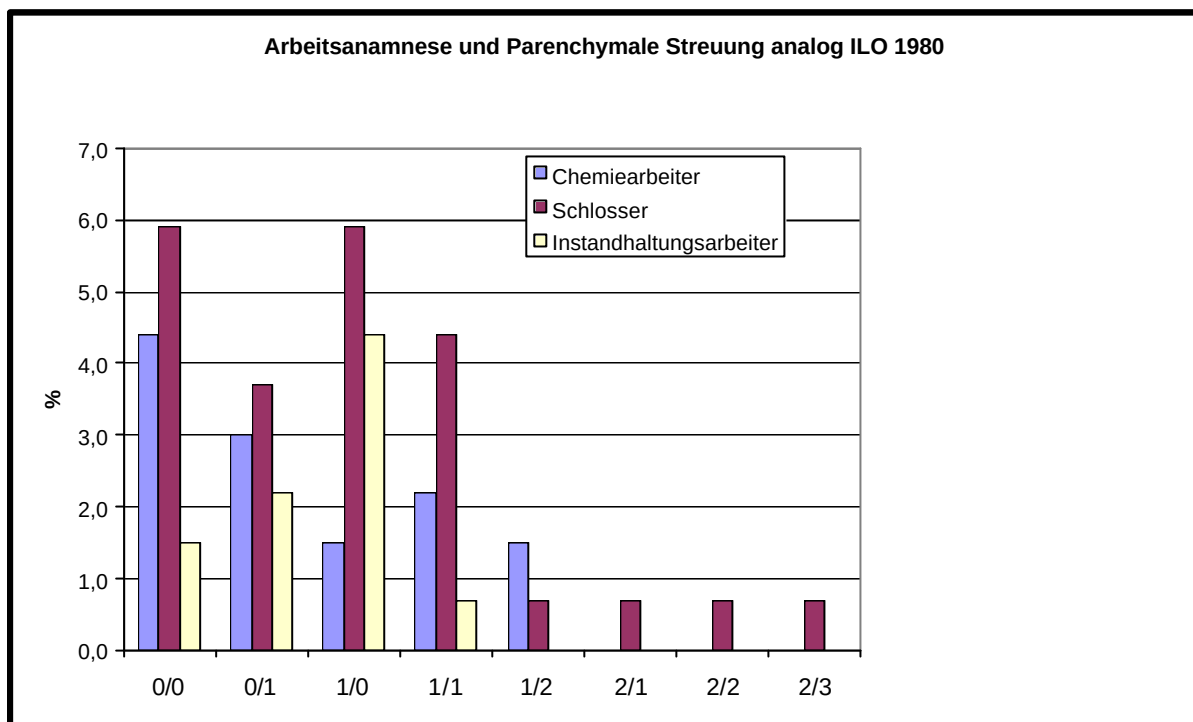


Abb. 3.17

Parenchymale Streuung im HRCT-Thorax in % bei n=58 asbeststaubexponierten Arbeitnehmern mit spezieller Tätigkeit aus dem Kollektiv von n=105 „Lungenparenchymbetroffenen“

Es ergab sich weitergehend, daß nur bei n=5 Untersuchungsteilnehmern (3,5%) die linke Seite allein betroffen war, während ein unilateraler rechtsseitiger Befall deutlich häufiger vorlag (n=17), das sind 11,8% untersuchten Patienten. In 27,1 % (n=38) war das Lungenparenchym nicht betroffen, während in 58,3 % (n=84) beidseitige Veränderungen vorhanden waren. Die rechte Seite war häufiger betroffen (70,1%) als die linke Seite (61,8%) ($p > 0,01$).

Anzahl der betroffenen Lungenfelder					
re. \ li.	0	1	2	3	S
0	38	7	10	0	55
1	3	26	8	3	40
2	0	5	21	2	28
3	2	1	2	16	21
S	43	39	41	21	144

Abb.3.18

Parenchymale Streuung nach Anzahl betroffener Felder im Seitenvergleich in der Übersicht

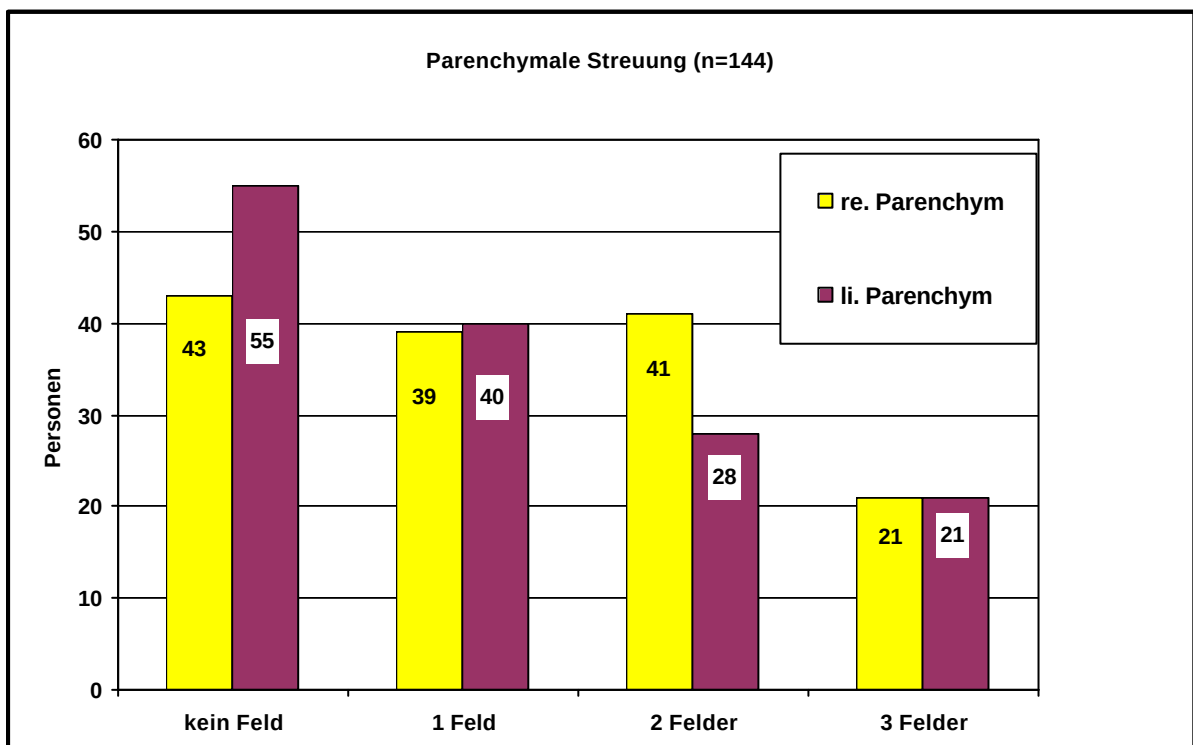


Abb. 3.19

Parenchymale Streuung nach Anzahl betroffener Felder, seitenspezifisch unterteilt

Beim Seitenvergleich aller 144 Patienten (Abb. 3.19) zeigte sich, daß in

- 29,9/ 38,2 % (n=43 / 55; rechte / linke Seite) kein Feld
- 27,1/ 27,8 % (n=39 / 40) 1 Feld
- 28,5/ 19,4 % (n=41 / 28) 2 Felder
- 14,6/ 14,6 % (n=21 / 21) 3 Felder

Veränderungen aufwiesen.

3.7.2 Weitere Lungenparenchyembefunde

Bei n=102 ehemals Exponierten, die parenchymale Befunde zeigten, trat der Befund „Honey-combing-Lunge“ in einem „Fall“ „subpleural“ und in weiteren 7 „Fällen“ im Mantelbereich auf, das „Mosaik-Muster“ einmal in der Ausbreitung „subpleural“, dreimal im Bereich „Mantel“ und einmal in der Ausbreitung „Kern“. Diese Befunde traten jedoch nur in Verbindung mit zusätzlichen pleuralen Veränderungen auf. Hinsichtlich des Befundes „Emphysem“ fanden sich sowohl auffällige Befunde in den „Fällen“, ohne pleurale Beteiligung (n=6 mit der Ausbreitung „subpleural“ und n=7 mit der Ausbreitung „azinär, lobulär“) als auch - in zahlenmäßig erheblich größerem Umfang - bei solchen mit pleuraler Beteiligung (jeweils n=17 mit den Ausbreitungen „subpleural bzw. azinär, lobulär“ und einmal „cicatriciell“).

3.7.3 Codierung pleuraler Veränderungen analog ILO 1980

3.7.3.1 Lokalisation

Beim Kollektiv mit pleuraler Beteiligung (n=84) (Abb. 3.20) von n=144 Asbestfaserstaubexponierten ergab sich bei n=79 ehemals Exponierten eine Wandbeteiligung (W), bei n=16 eine mediastinale (M) und bei n=42 eine diaphragmale (D) Beteiligung. Von diesen hatten n=36 eine ausschließliche Wandbeteiligung, n=29 eine kombinierte Beteiligung von Wand und Diaphragma, n=11 eine Kombination aller 3 Lokalisationen (Wand, Diaphragma, Medi-

astinum). Demgegenüber wiesen nur n=3 eine gemeinsame Beteiligung von Wand und Mediastinum auf. Die übrigen Lokalisationsmöglichkeiten wie mediastinale mit diaphragmaler Beteiligung bzw. isolierte Beteiligung des Mediastinums oder des Diaphragmas traten bei jeweils n=1 auf.

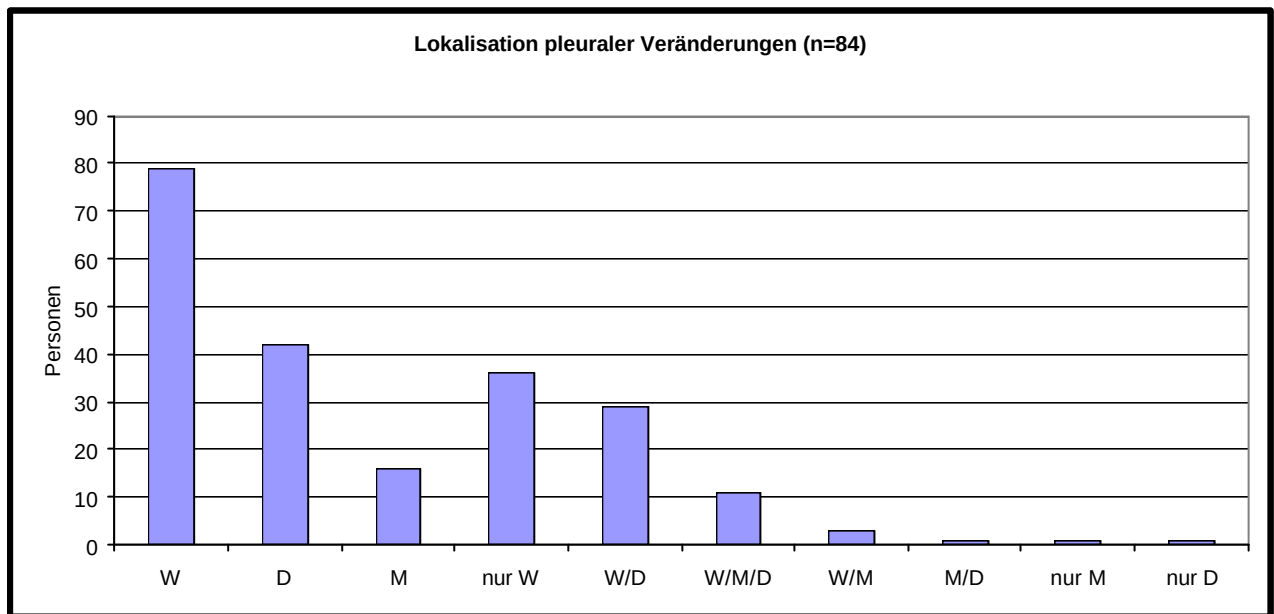


Abb: 3.20

Lokalisation von pleuralen Veränderungen mittels HRCT-Thorax analog ILO 1980 bei Asbestfaserstaubexponierten (n=84)

Bezogen auf die Arbeitsanamnese waren bei den Schlossern die Veränderungen relativ am häufigsten, besonders oft war die Wand betroffen, gefolgt von Diaphragma und Mediastinum. Isolierte mediastinale oder diaphragmale Beteiligungen fanden sich jedoch nicht. (Abb. 3.21)

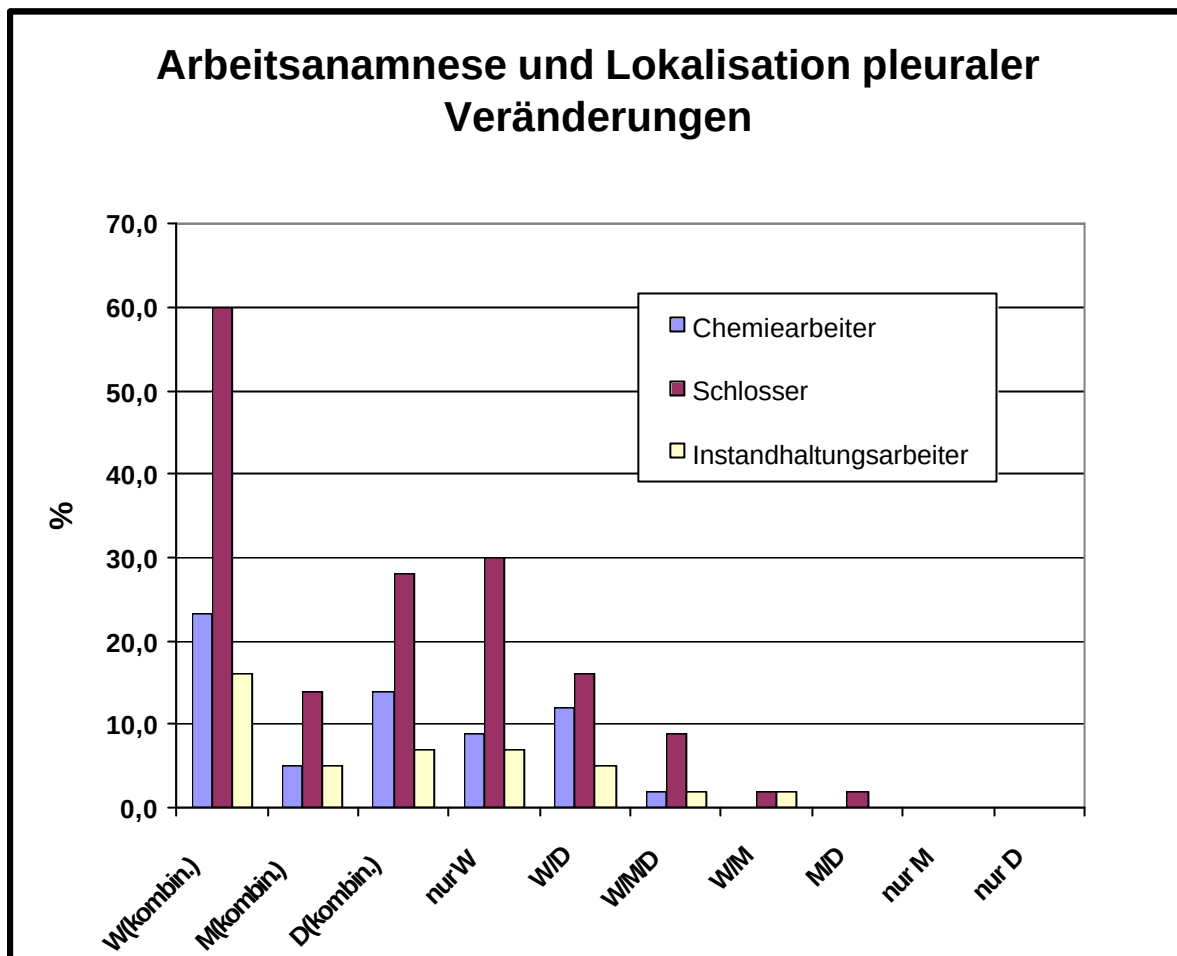


Abb. 3.21

Lokalisation pleuraler Veränderungen in % mittels HRCT-Thorax analog ILO 1980 bei n=43 Asbestfaserstaubexponierten mit spezieller Tätigkeit aus dem Kollektiv von n=84 „Pleurabetroffenen“

3.7.3.2 Form pleuraler Veränderungen

Umschriebene, tafelbergartig erhabene Plaques typischer Konfiguration (PI) ließen sich bei n=70 Patienten (=83,3%) von n= 84 (=100%) feststellen. Weiterhin wurden n=17 (=20,2%) als umschriebene, im Niveau befindliche Plaques in Hügel- oder Spindelform (N) befundet (Abb. 3.22).

Einen regionalen Befall mehrerer ineinander übergehender Plaques - erhaben und/ oder im Niveau der Pleura oder in Kombination - (R) wiesen n=9 (=10,7%) ehemals Exponierte auf und n=10 (=11,9%) eine kontinuierliche Ausbreitung über mehr als 3 Interkostalräume (K).

Darüber hinaus wurde bei $n=4$ (=4,8%) eine „Pleurafibrose“ (Pf), d.h. eine regionale oder gleichförmige Verdickung mit subpleuraler Beteiligung in Verbindung mit v' , w' , x' , „pa“, „pb“ oder „ra“ befundet (Hering et al. 1999); bei dieser Codierung waren alle ehemals Exponierten mit v' versehen (einmal als „erste Wahl“, zweimal als „zweite Wahl“ und einmal als „dritte Wahl“) sowie zwei Personen mit w' (je einmal als „erste Wahl“ bzw. „dritte Wahl“); dabei traten v' -Codierungen sowohl alleine als auch kombiniert mit w' -Codierungen auf, w' -Codierungen aber nur gemeinsam mit v' -Codierungen.

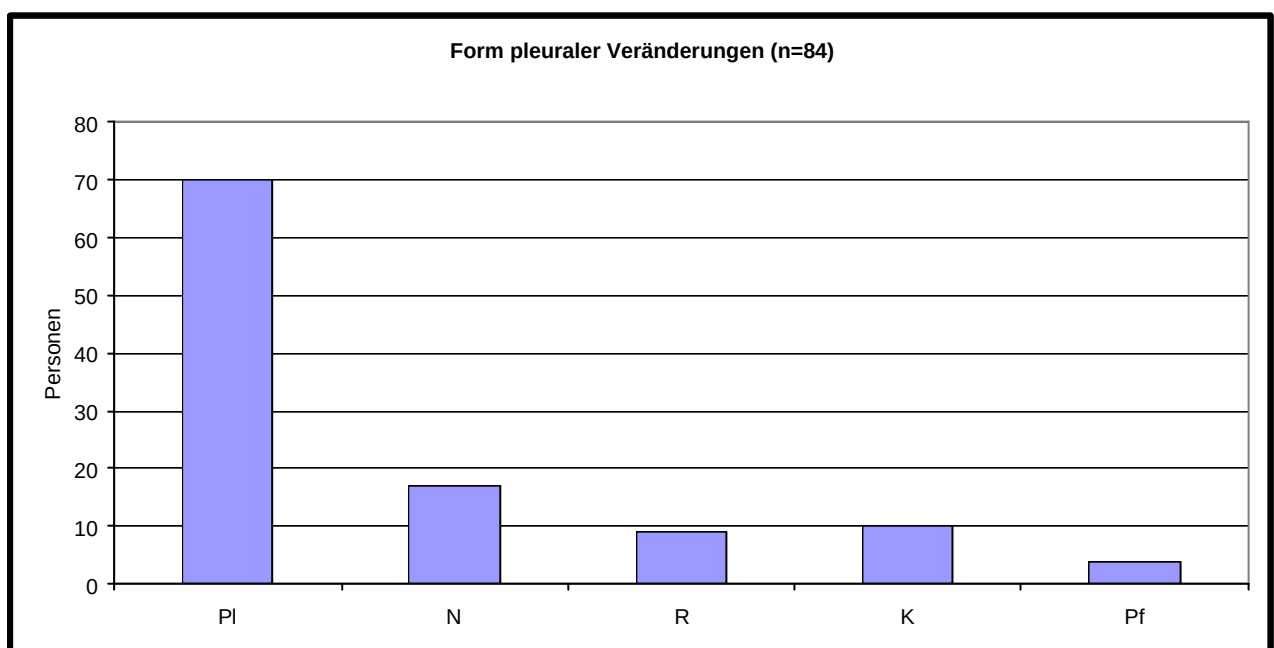


Abb. 3.22

Form der pleuralen Veränderungen bei Asbestfaserstaubexponierten ($n=84$) mittels HRCT-Thorax analog ILO 1980 (PI=Plaques typ. Konfiguration; N=Plaques im Niveau befindlich; R=Plaques/regionaler Befall; K=Plaques/kontinuierl. Ausbreitung über > 3 Interkostalräume; Pf=regionale od. gleichförm. Verdickung mit subpleuraler Beteiligung)

Bezüglich der Arbeitsanamnese fanden sich bei den Schlossern besonders häufig tafelbergartig erhabene Plaques. Im Vergleich zur Gesamtzahl ehemals Exponierter waren die Schlosser zur Hälfte an der Codierung K (= kontinuierliche Ausbreitung über mehr als 3 Interkostalräume) beteiligt (Abb. 3.23).

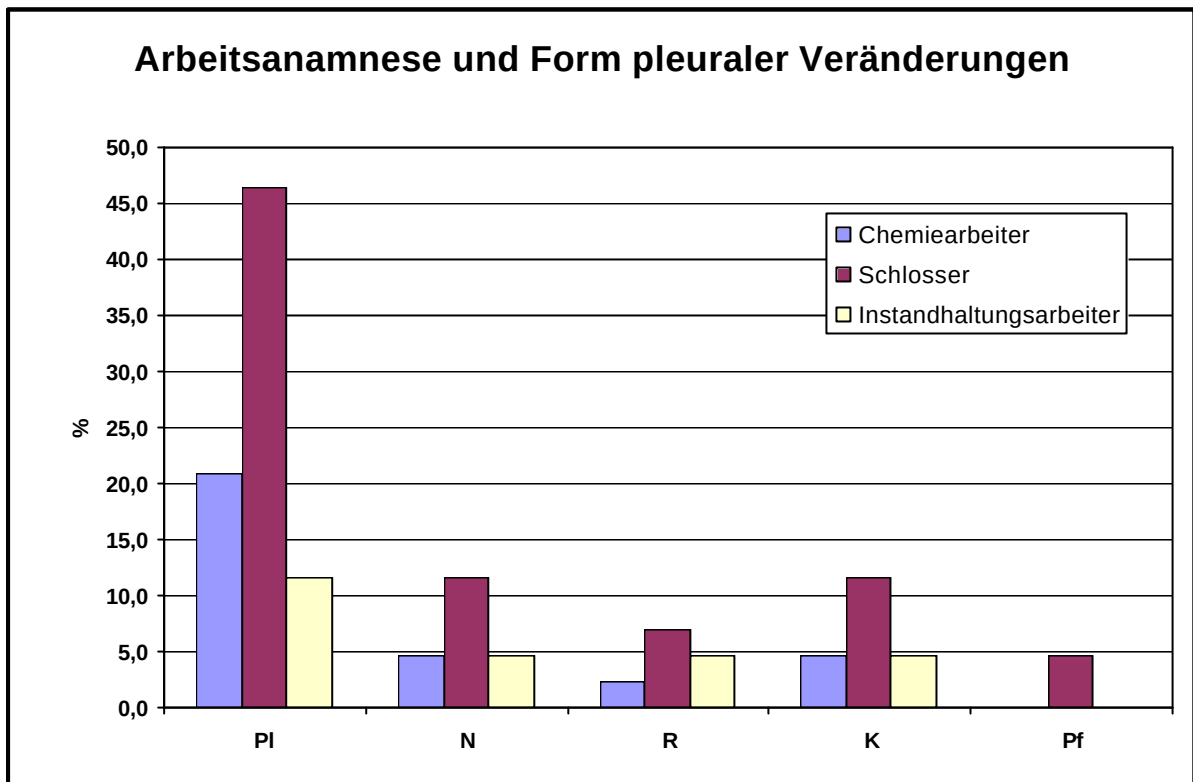


Abb. 3.23

Form pleuraler Veränderungen in % mittels HRCT-Thorax analog ILO 1980 bei n=43 Asbestfaserstaubexponierten mit spezieller Tätigkeit aus dem Kollektiv von n=84 „Pleurabetroffenen“

3.7.3.3 Feldangabe pleuraler Veränderungen

Bei n=144 Asbestfaserstaubexponierten war in 52,8 % (n=76) die rechte Pleura betroffen, in 56,3 % (n=81) die linke Pleura.

Beim weitergehenden Vergleich (Abb. 3.24) zeigte sich, daß in

- 49,3/ 45,1 % (n=71/ 65; rechte / linke Seite) kein Feld
- 11,8/ 14,6 % (n=17/ 21) 1 Feld
- 16,7/ 22,2 % (n=24/ 32) 2 Felder
- 22,2/ 18,1 % (n=32/ 26) 3 Felder

betroffen waren.

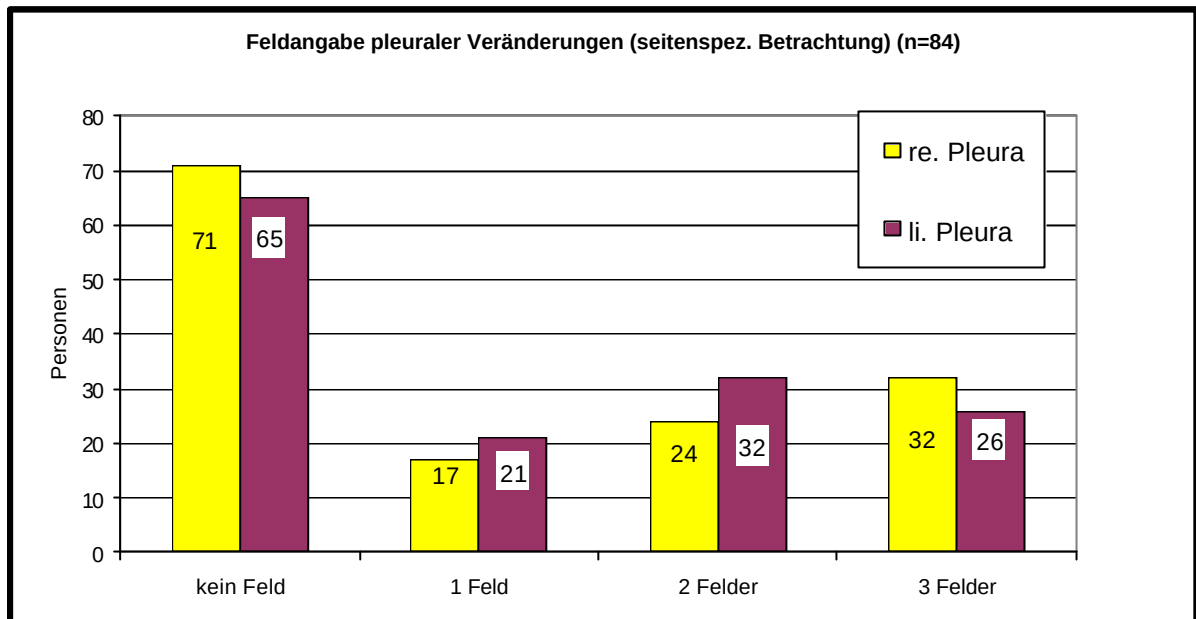


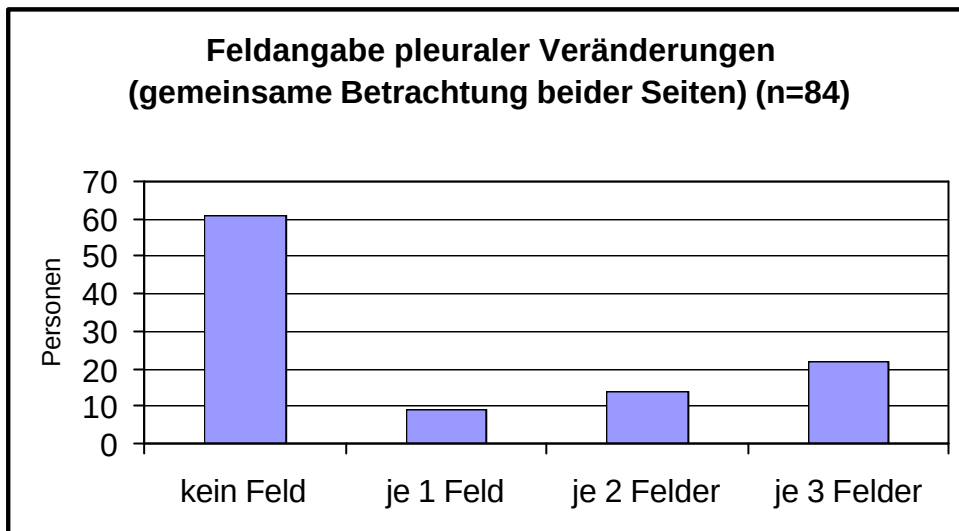
Abb. 3. 24

Pleurale Veränderungen nach Feldern (seitengetrennt) mittels HRCT-Thorax bei n=84 Betroffenen von n=144 Asbestfaserstaubexponierten

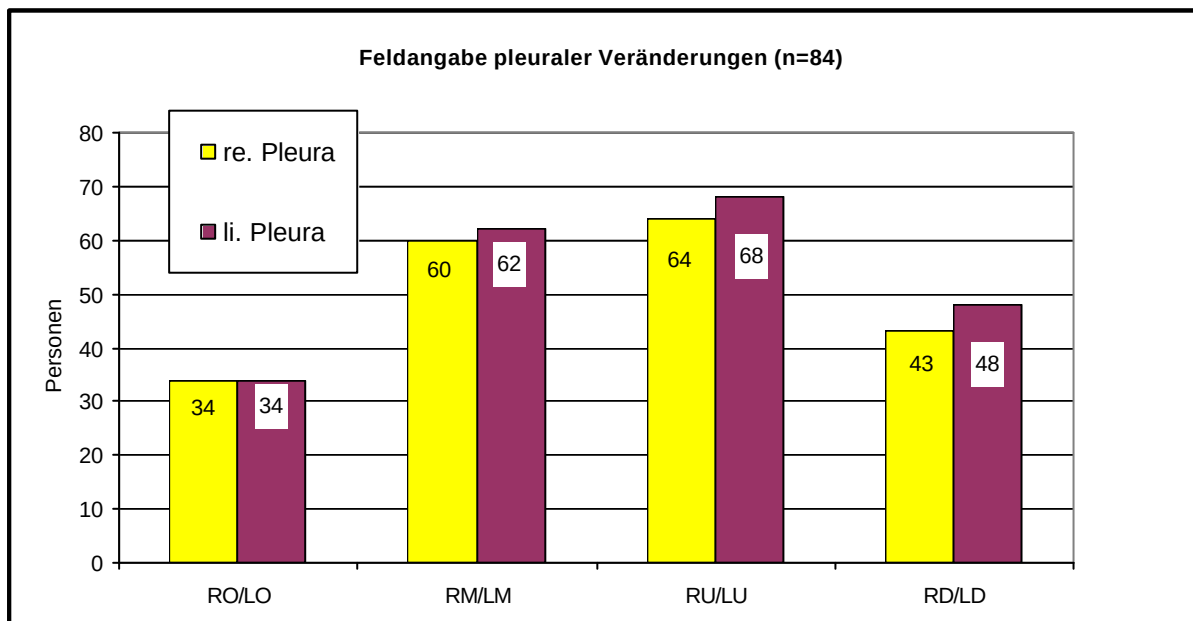
Bei einer gemeinsamen Betrachtung beider Seiten (Abb. 3.25) waren in

- 41,7 % (n=60) beide Seiten nicht
- 6,3 % (n=9) je 1 Feld
- 9,7 % (n=14) je 2 Felder
- 15,3 % (n=22) je 3 Felder

betroffen.

**Abb. 3.25**

Pleurale Veränderungen nach Anzahl beteiligter Felder (gemeinsame Betrachtung beider Seiten) mittels HRCT-Thorax bei n=84 Betroffenen von n=144 Asbestfaserstaubexponierten

**Abb. 3.26**

Pleurale Veränderungen nach beteiligten Feldern (seitengetrennt) mittels HRCT-Thorax bei n=84 Betroffenen von n=144 Asbestfaserstaubexponierten

Bei einer Betrachtung beider Seiten, differenziert nach Feldern und Seiten getrennt, (Abb. 3.26) ergab sich, daß in

- 23,6/ 23,6 % (n=34/ 34) die Oberfelder (RO/LO)
- 41,7/ 43,1 % (n=60/ 62) die Mittelfelder (RM/LM)
- 44,5/ 47,2 % (n=64/ 68) die Unterfelder (RU/LU)
- 29,9/ 33,3 % (n=43/ 48) das Diaphragma (RD/LD)

betroffen waren. Weitergehend zeigte sich, daß in 2,1 % (n=3) nur die rechte Pleura und in 5,6 % (n=8) nur die linke Pleura beteiligt war. In 41,7 % (n=60) war die Pleura überhaupt nicht auffällig, während in 50,7 % (n=73) ein beidseitiger Befall vorlag. Tendentiell war die linke Pleura etwas stärker betroffen als die rechte Pleura.

3.7.3.4 Ausdehnung und Dicke der pleuralen Plaques

Die seitenspezifische Betrachtung der Ausdehnung der pleuralen Plaques (Abb. 3.27) ergab, daß in

- 5,6/ 4,9 % (n=8/ 7; rechte Pleura/ linke Pleura) keine Ausdehnung befundet wurde und in
- 37,5/ 37,5 % (n=54/ 54) die Ausdehnung $< \frac{1}{4}$ der Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe (1)
- 11,1/ 13,2 % (n=16/ 19) die Ausdehnung $\frac{1}{4} - \frac{1}{2}$ der Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe (2)
- 4,2/ 3,5 % (n=6/ 5) die Ausdehnung $> \frac{1}{2}$ der Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe (3) betrug.

In 41,7/ 42,4 % (n=60/ 61) lagen keine Angaben zur Ausdehnung vor.

Im Rahmen der Arbeitsanamnese wurde bei den Schlossern häufiger eine Ausdehnung $< \frac{1}{4}$ der Circumferenz befundet, dies mit leichter Prävalenz für die linke Seite (li.=19/re.=17), allerdings verschiebt sich dies bei einer etwas umfangreicheren Ausdehnung ($\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$: li.=4/re.=5) auf die rechte Seite (Abb. 3.28).

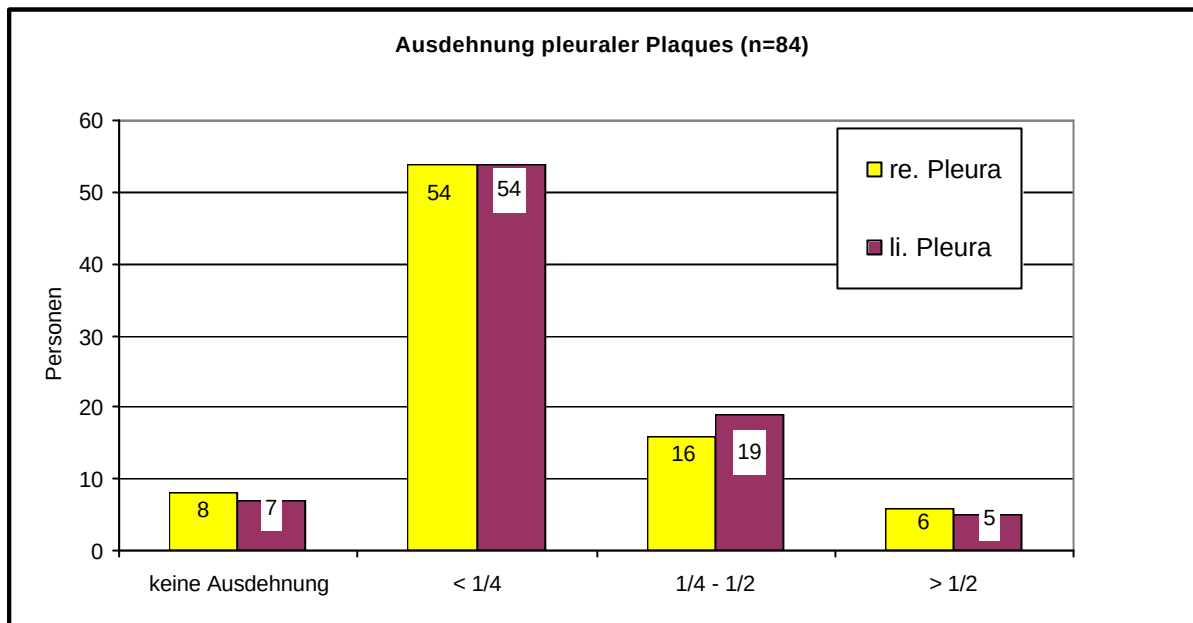


Abb. 3.27

Ausdehnung der pleuralen Plaques (seitengetrennt) mittels HRCT-Thorax bei n=84 „Pleurabetroffenen“ (< 1/4=Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe; 1/4 -1/2=Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe; >1/2=Circumferenz einer Schicht in Hilushöhe)

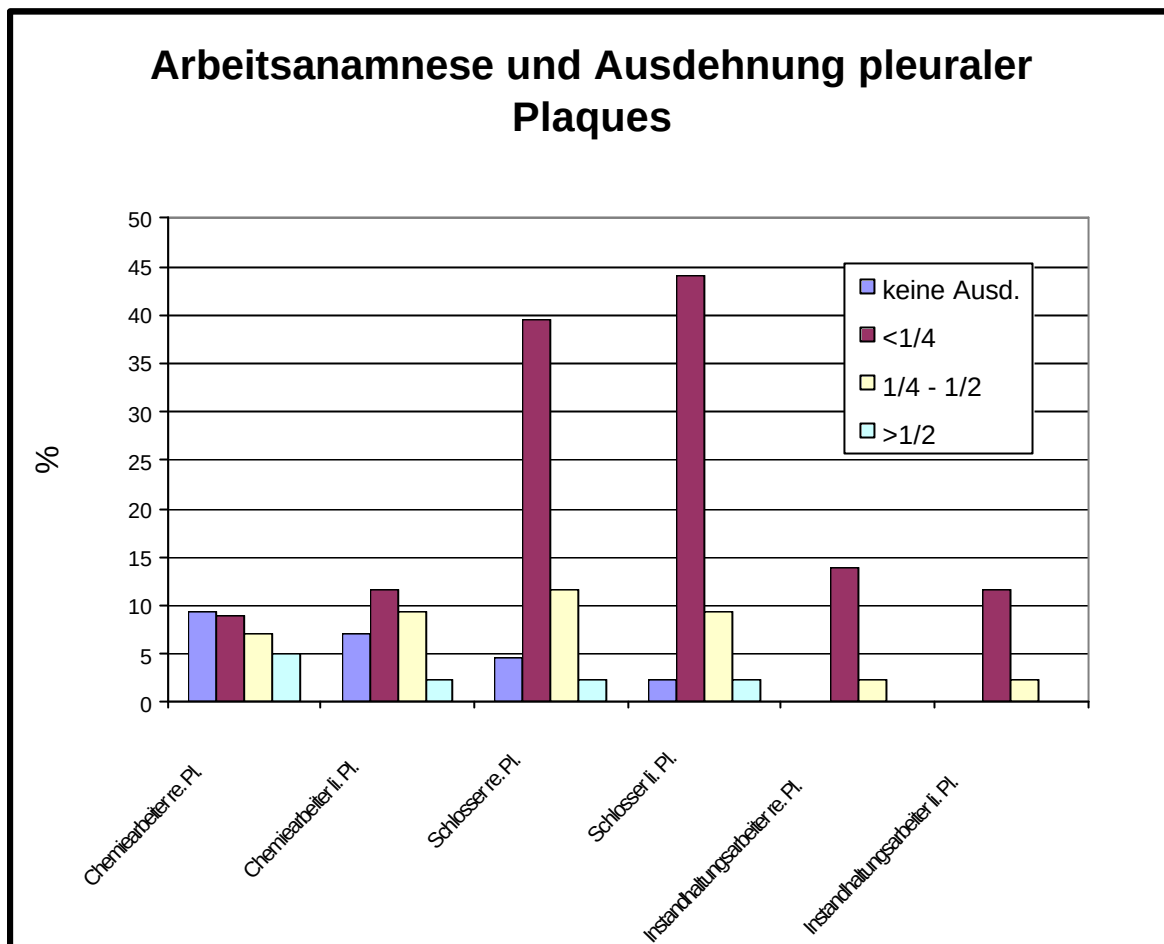


Abb. 3.28

Ausdehnung der pleuralen Plaques von n=43 Asbestfaserstaubexponierten mit spezieller Tätigkeit in % aus dem Kollektiv von n=84 „Pleurabetroffenen“

Hinsichtlich der Dicke der Plaques (Abb. 3.29) ergab sich, daß in

- 38,2/ 38,9 % (n=55/ 56; rechte Pleura/ linke Pleura) die Ausdehnung < 5 mm
- 13,2/ 11,8 % (n=17/ 19) die Ausdehnung 5 – 10 mm
- 1,4/ 1,4 % (n=2/ 2) die Ausdehnung > 10 mm

betrug. In 47,2/ 48,9 % (n=66/ 67) lagen keine Angaben zur Dicke vor. Bei der Dicke pleuraler Plaques entspricht das Bild bei Chemikern und Schlossern demjenigen des Gesamtklientels, während bei den Instandhaltungsarbeitern im Vergleich zu denjenigen ohne Auffälligkeiten relativ häufiger ein Befund < 5 mm dokumentiert wurde; jedoch waren die Probandenzahlen klein (Abb. 3.30).

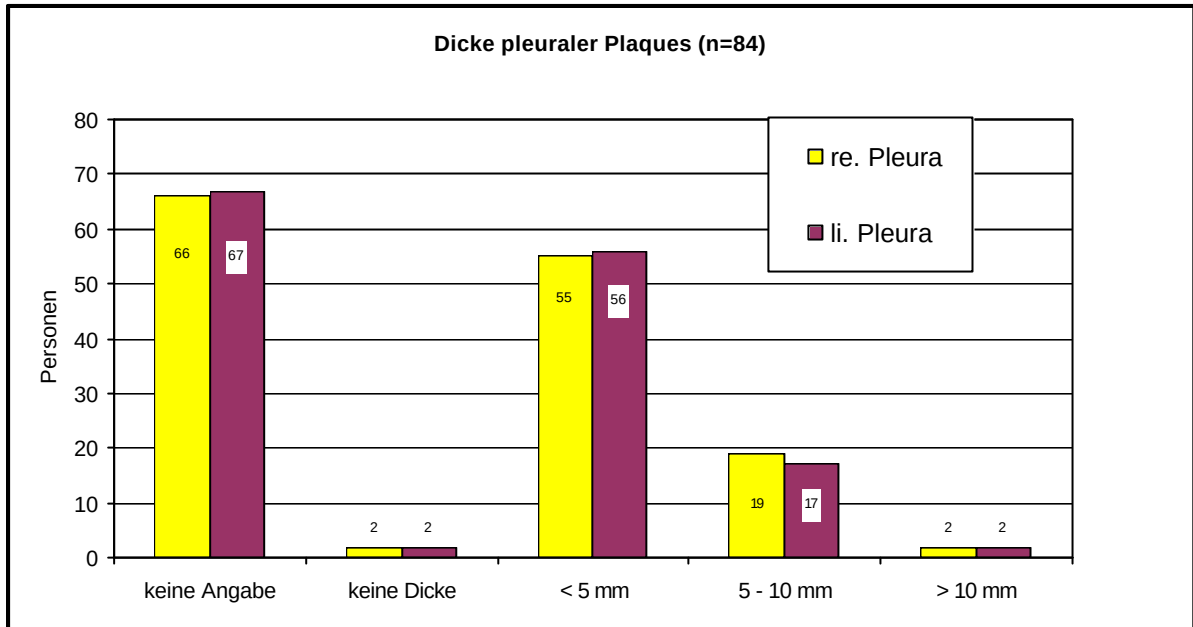


Abb. 3.29

Dicke der pleuralen Plaques (seitengetrennt) mittels HRCT-Thorax bei n=84 „Pleurabetroffenen“

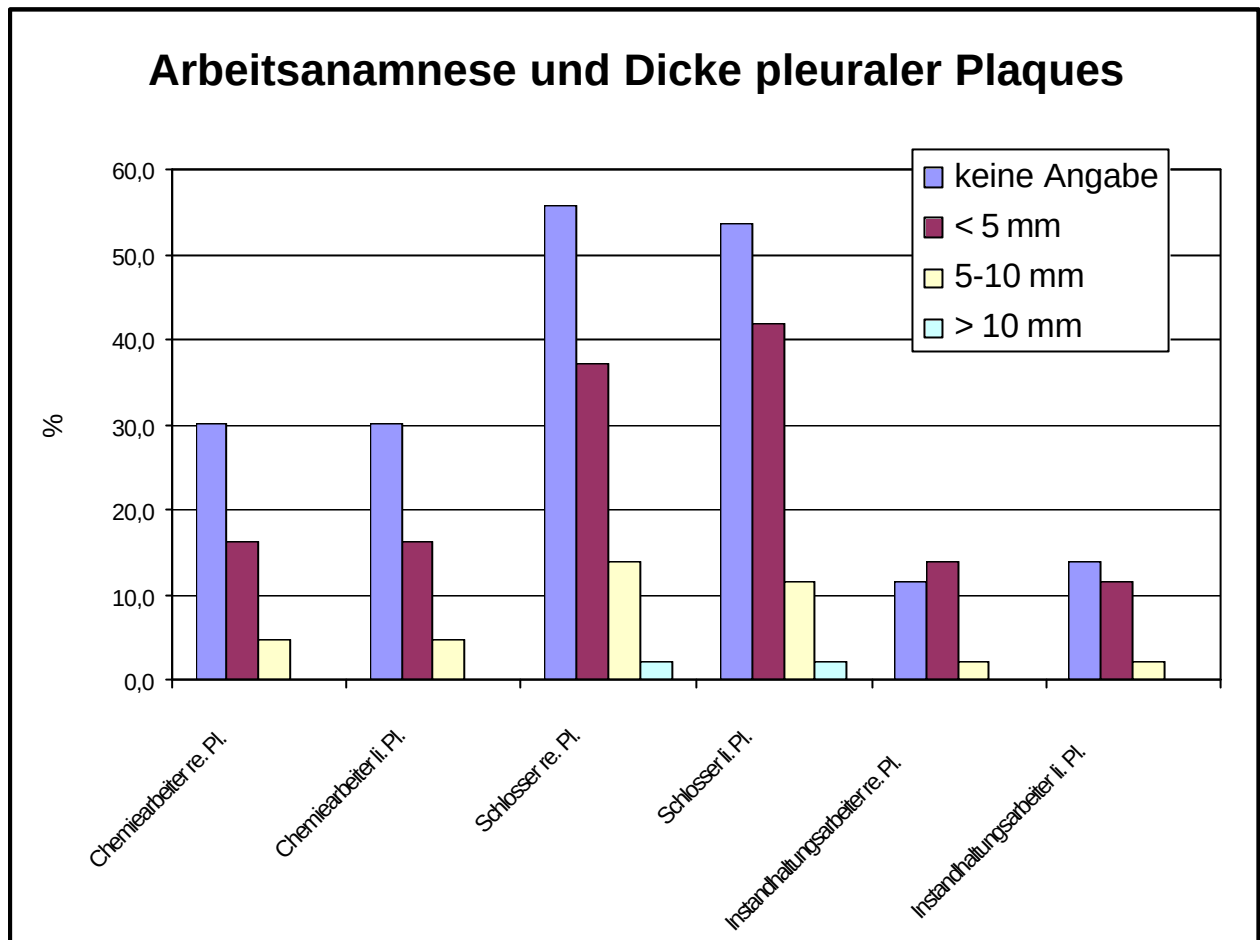


Abb. 3.30

Dicke der pleuralen Plaques mittels HRCT-Thorax von n=43 Asbestfaserstaubexponierten mit spezieller Tätigkeit in % aus dem Kollektiv von n=84 „Pleurabetroffenen“

3.8 Zusammenhängender Vergleich von Befunden des Lungenparenchyms und der Pleura

Im Seitenvergleich (Abb. 3.31) traten mit 84,8 % am häufigsten Befunde der rechten und der linken Pleura gemeinsam auf. Weniger häufig galt dies für Befunde des rechten und des linken Lungenparenchyms (67,4 %).

Wesentlich seltener wurden gemeinsam auftretende Auffälligkeiten der rechten Pleura mit dem rechten (17,31 %) bzw. linken Lungenparenchym (17,26 %) und noch seltener solche der linken Pleura gemeinsam mit dem linken (11,3 %) bzw. rechten Lungenparenchym (9,8 %) beobachtet.

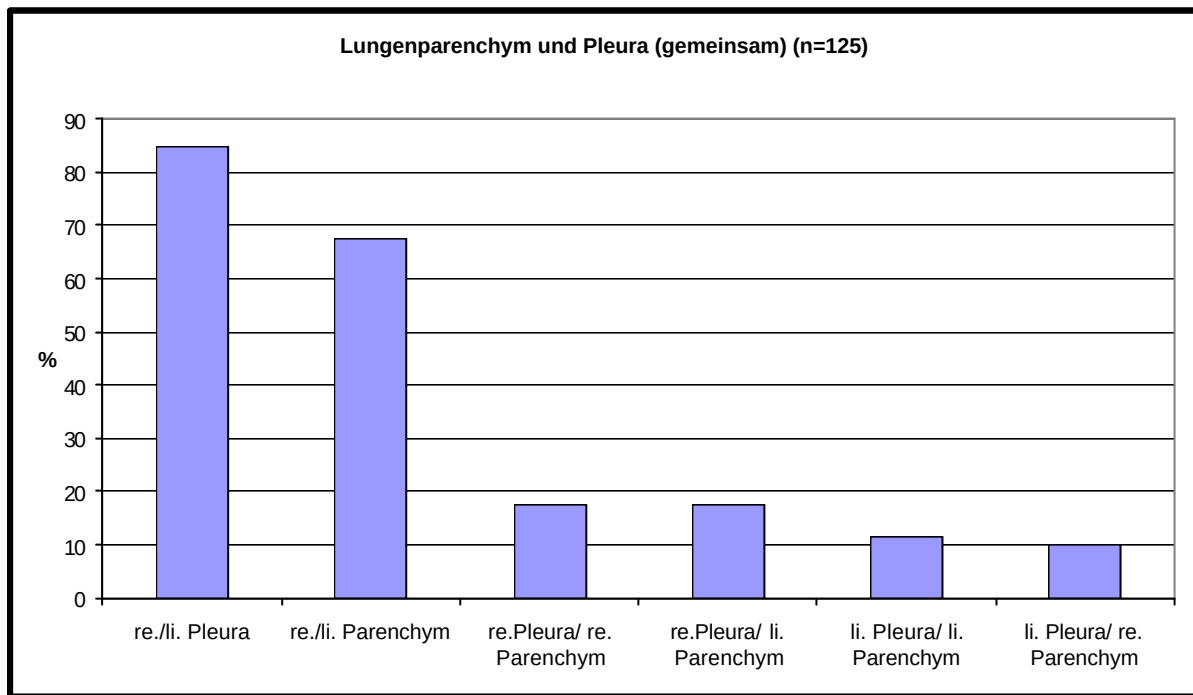


Abb 3.31

Verteilungsmuster von auffälligen Befunden des Lungenparenchyms und der Pleura (seitengetrennt) mittels HRCT-Thorax bei n= 125 von n=144 Asbestfaserstaubexponierten

Bei der seitenspezifischen Betrachtung (Abb. 3.32) des Befalls von Lungenparenchym und/oder Pleura war am häufigsten das linke Unterfeld mit 47,2 % (n=68) betroffen, gefolgt vom rechten Unterfeld mit 44,5 % (n=64). Etwas weniger waren linkes (43,1 %; n=62) und rechtes Mittelfeld (41,7 %; n= 60) verändert, noch seltener das linke (33,3 %; n=48) und das rechte (29,9 %; n=43) Diaphragma. Mit Abstand am seltensten waren die beiden Oberfelder (jeweils 23,6 %; n=34) betroffen. Bei der gemeinsamen Betrachtung des Befalls einzelner Lungenfelder ergab sich, daß am häufigsten Auffälligkeiten der beiden Oberfelder

gemeinsam auftraten, gefolgt von auffälligen Befunden beider Mittelfelder. Noch seltener waren gemeinsame Befunde beider Unterfelder.

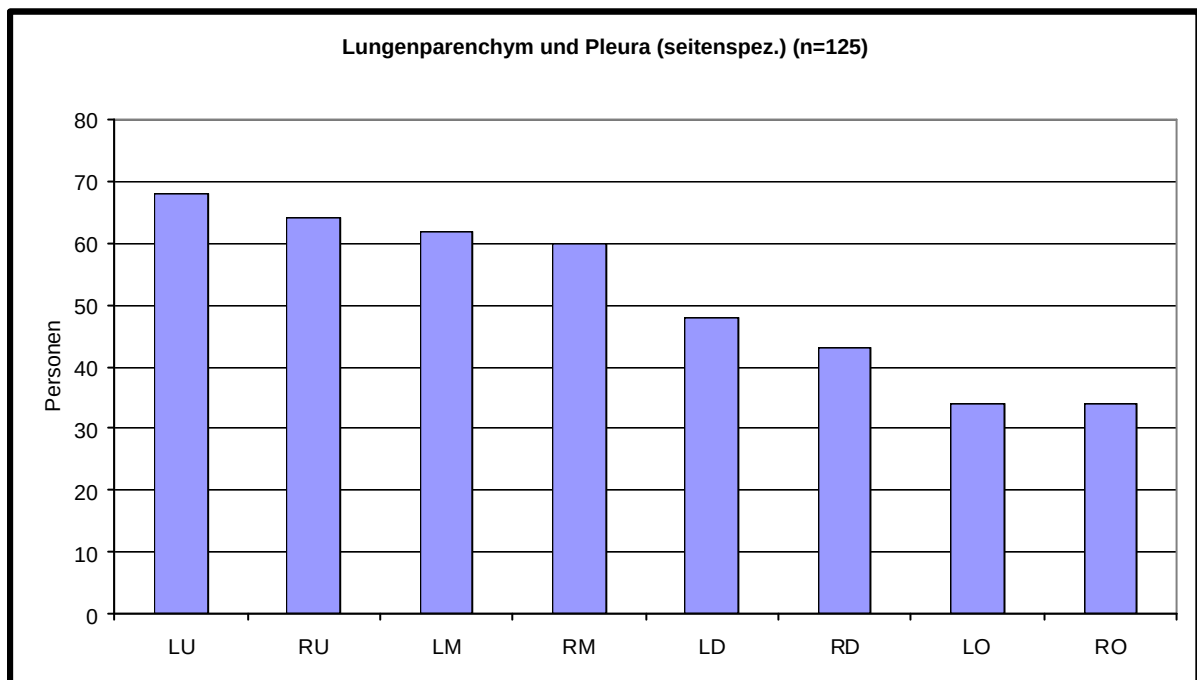


Abb. 3.32

Verteilung von auffälligen Befunden des Lungenparenchyms und der Pleura nach Feldern (seitengetrennt) bei n=125 von n=144 Asbestfaserstaubexponierten

Bei der seitenspezifischen Betrachtung des Felderbefalls der Pleura (Abb. 3.33) wurde festgestellt, daß am häufigsten das rechte Mittel- und Unterfeld betroffen waren, dicht gefolgt vom li. Mittel- und Unterfeld. Rechtes Oberfeld und rechtes Diaphragma waren demgegenüber etwas weniger oft beteiligt, noch geringer war der Befall von linkem Oberfeld und linkem Diaphragma. Bei einer gemeinsamen Betrachtung beider Seiten waren am wenigsten die Zwerchfelle und die Oberfelder betroffen.

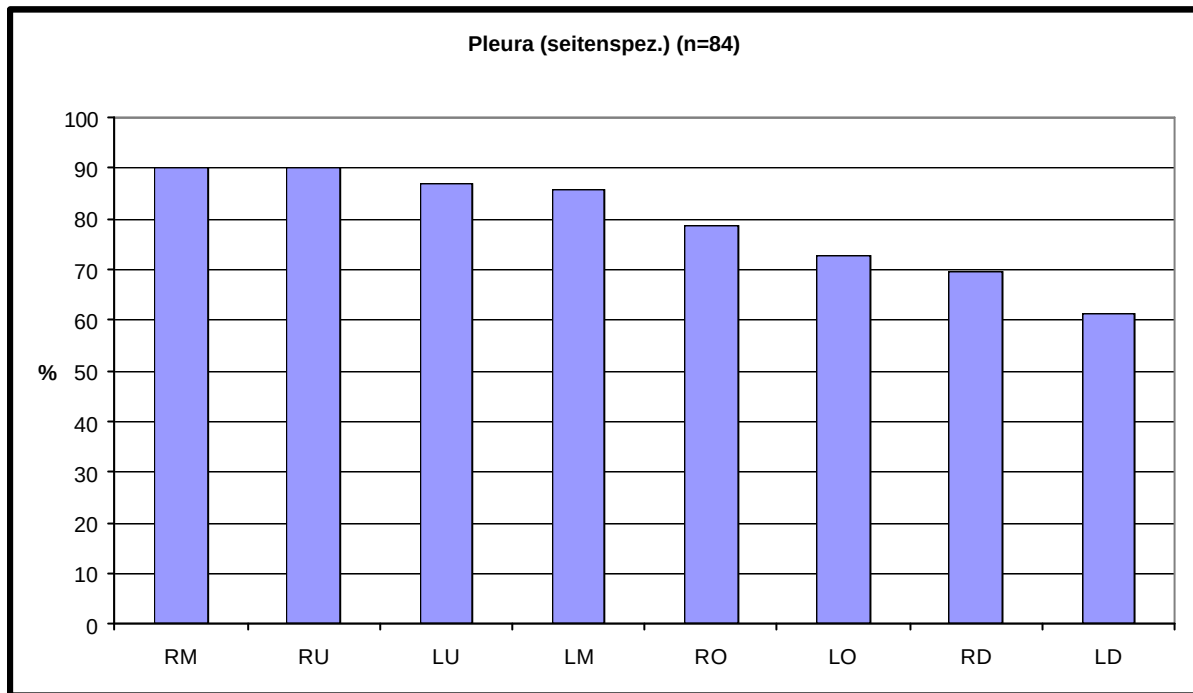


Abb. 3.33

Pleurale Beteiligung nach Feldern (seitengetrennt) in % mittels HRCT-Thorax bei n=84 „Pleurabetroffenen“

Die Frage der Vergesellschaftung pleuraler Veränderungen mit solchen des Lungenparenchyms ergab nur geringe statistische Zusammenhänge. Am ehesten ließ sich noch ein solcher auf der rechten Thoraxseite herstellen, und zwar zwischen gemeinsamen Veränderungen im Bereich der Pleura des rechten Unterfeldes mit solchen des Lungenparenchyms des rechten Unterfeldes ($r=0,26$; $p < 0,01$). Für die linke Thoraxseite ließ sich derselbe Zusammenhang für die Unterfelder herstellen, allerdings mit einer noch geringeren Ausprägung als für die rechte Seite ($r=0,12$; $p=n.s.$).

Hinsichtlich der Arbeitsanamnese wurden bei den Schlossern mit $n=7$ am häufigsten ausschließlich pleurale Veränderungen beobachtet, gefolgt von den Chemiearbeitern mit $n=3$; bei allen anderen Berufen (KFZ-Mechaniker, Maurer, Rohrleitungsarbeiter, Verpacker, Metallarbeiter, Reibbelagarbeiter, Zuschneider) war in jeweils einem Fall eine pleurale Beteiligung vorhanden (Abb. 3.34). Unter den Instandhaltungsarbeitern befand sich keiner mit isolierten Pleuraveränderungen. Wenn zu den Pleuraveränderungen noch Lungenparenchymveränderungen hinzukamen, waren ebenfalls die Schlosser mit $n=19$ am

häufigsten auffällig, wiederum gefolgt von den Chemiewerkern und gleichauf den Montagearbeitern mit jeweils $n=7$. Überzufällig häufig waren auch Elektriker ($n=6$), Rohrleitungsarbeiter ($n=4$), sowie Metallarbeiter und Schleifer (jeweils $n=3$) vertreten (Abb. 3.35).

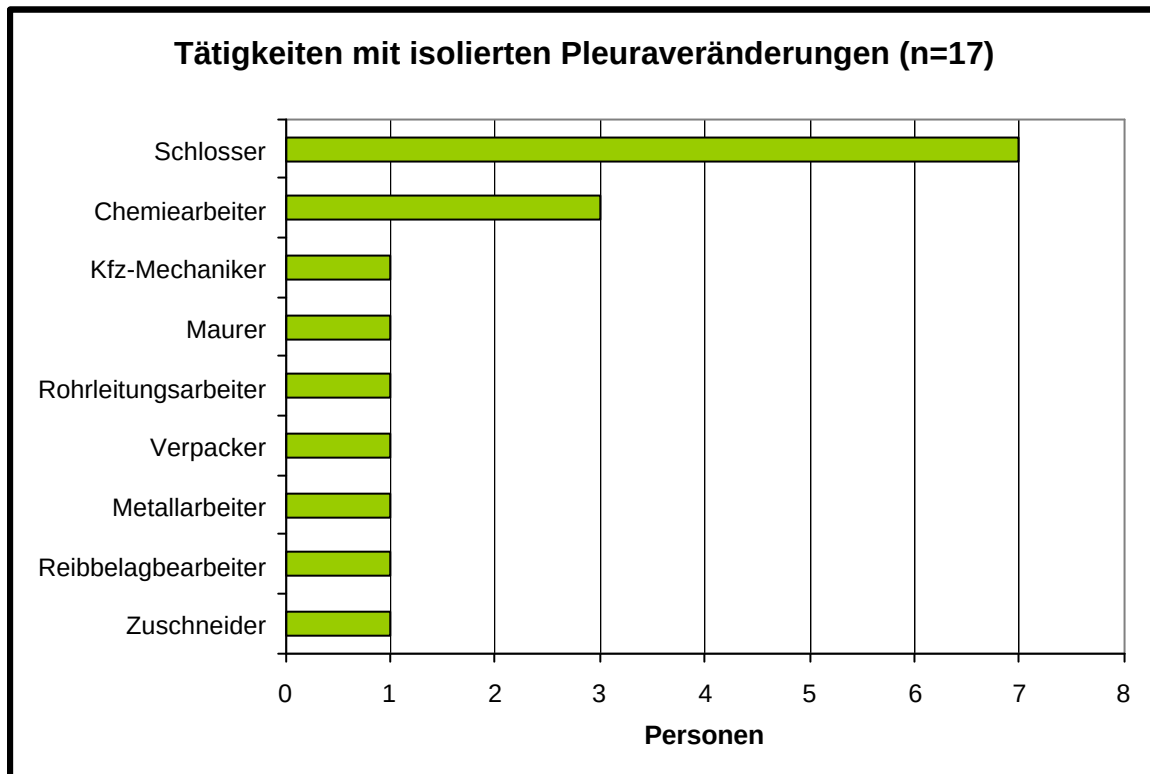


Abb. 3.34

Isolierte Pleuraveränderungen bei Beschäftigten mit speziellen Tätigkeiten

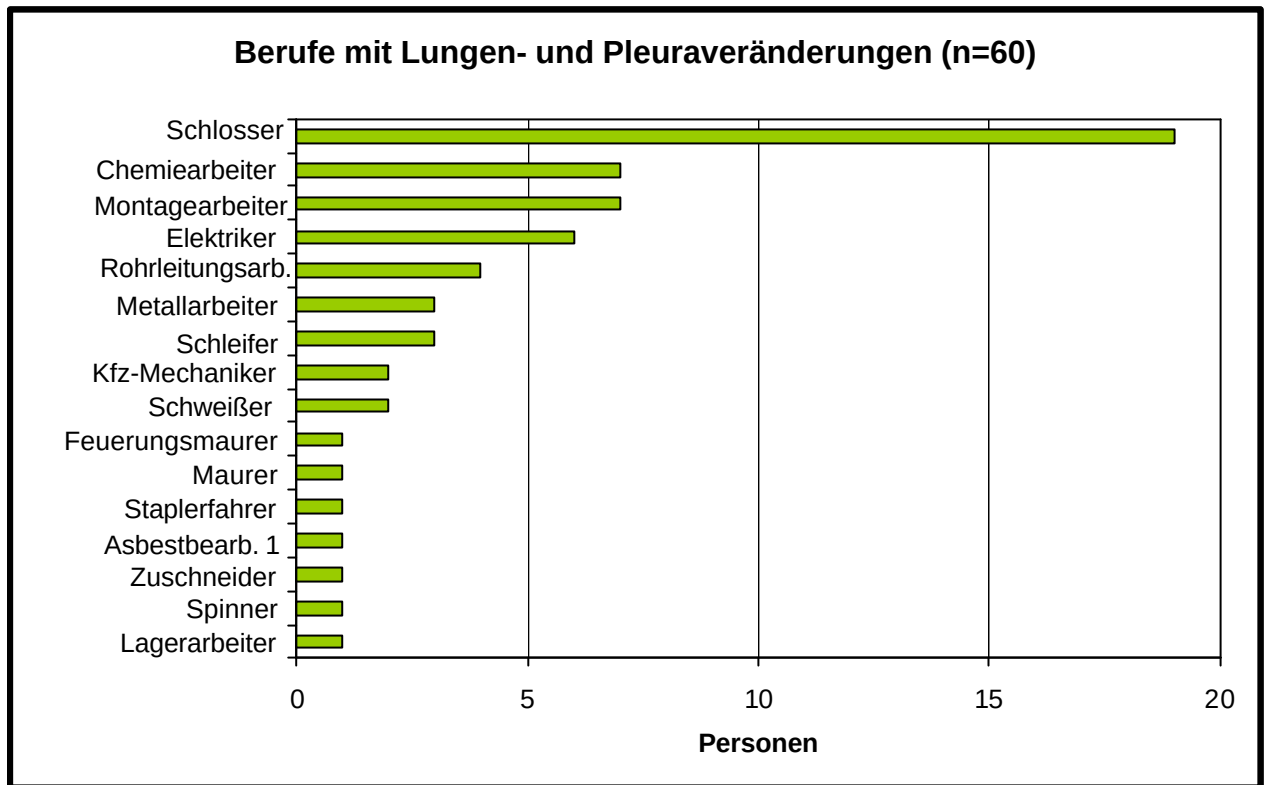


Abb. 3.35

Lungen- und Pleuraveränderungen bei Beschäftigten mit speziellen Tätigkeiten (1= nicht näher differenziert)

4. Diskussion

Die vorliegende Arbeit beruht auf der Auswertung von Daten, die im Rahmen von Zweitbeurteilungen bzw. Begutachtungen bei (zum Zeitpunkt der Erhebung der Daten) eingeleiteten Verfahren zur Feststellung einer Berufskrankheit nach den BK-Ziffern 4103, 4104 oder 4105 gewonnenen wurden. Insbesondere zur Arbeitsanamnese, hinsichtlich Expositionsdauer, Expositionshöhe und den Rauchgewohnheiten wurden die Daten ausschließlich durch Übernahme aus den Dokumentationsbögen erhoben und beruhen daher nur auf den eigenen Angaben der untersuchten Personen.

Von n=135 Fällen ehemals Exponierter lag eine Arbeitsanamnese vor. Von diesen hatten ca. 20 % eine isolierte pleurale Beteiligung, die meisten hiervon waren mit Sanierungs- und Instandhaltungsarbeiten beschäftigt gewesen, weniger mit der Aufbereitung und Herstellung von Asbest.

Schlosser/ Klempner/ Isolierer sowie Chemiearbeiter wiesen am häufigsten auffällige Lungen- und Pleurabefunde einschließlich isolierter Pleuraveränderungen auf. Bei der Gruppe der Instandhaltungsarbeiter fanden sich demgegenüber keine isolierten Pleurabeteiligungen, sondern überwiegend kombinierte Lungen- und Pleurabefunde oder weniger häufig isolierte Lungenbeteiligungen.

Dieses Ergebnis wird auch in der Literatur (BIA-Report 3/95; Bulla 1998; Rösler et al. 1993) beschrieben, da bei Abbruch-, Sanierungs- und Instandhaltungsarbeiten Spitzenbelastungen durch Asbestfasern auftreten können, gefolgt von Hersteller- und Anwendungsbereichen einschließlich chemischer Industrie. Einerseits weisen die Tätigkeiten Spitzenbelastungen auf, die sich mit der Verwendung sowie der Herstellung und Bearbeitung von asbestfaserhaltigen Materialien befassen (Kraus und Raithel 1998). Andererseits wurde beschrieben, dass das Schwergewicht von Erkrankungen bei Personen liegt, die mit der Verwendung und Weiterverarbeitung einschließlich dem Entfernen alter Isolierungen beschäftigt waren, weniger mit der Herstellung asbestfaserhaltiger Produkte (Pethran 1990). Jedenfalls entstehen bei diesen Tätigkeiten Spitzenbelastungen, weil insbesondere die

kumulative Höhe der Exposition eine wesentliche Rolle spielt, während die Dauer der Exposition alleine nicht hinreichend sichere Aussagen erlaubt (Kraus und Raithel 1998). Hierzu finden sich jedoch auch andere Auffassungen in der Literatur, die beschreiben, dass Asbestfasern auch unabhängig von der kumulativen Dosis zu Pleuraveränderungen führen können (Gevenois et al. 1998).

Insgesamt waren in dieser Arbeit keine statistisch bedeutsamen Unterschiede hinsichtlich der verschiedenen Tätigkeiten auffällig. Dasselbe gilt für den Zusammenhang zwischen Arbeitsanamnese und Alter sowie Expositionsdauer. Die Tätigkeiten verteilten sich auch nicht unterschiedlich auf die erhobenen Befundgruppen.

Im Untersuchungsklientel wurden, isoliert bezogen auf das Lebensalter, zunehmend auffällige Befunde erhoben. Die Personengruppe ohne Auffälligkeiten ist am jüngsten gewesen, diejenige, die sowohl Auffälligkeiten an der Pleura als auch am Parenchym aufwies, war hinsichtlich ihres Lebensalters hingegen am ältesten, außerdem lag ihre Erstexposition gegenüber Asbestfaserstaub am längsten zurück; außerdem war ihre Gesamtexpositionsdauer die längste im Vergleich zu allen anderen Personengruppen. Das Lebensalter war die einzige signifikante Einflußgröße, sowohl im Mittelwertvergleich als auch im CHI-Quadrat. Sämtliche anderen Daten zur Expositionsdauer, hinsichtlich des Alters zu Beginn und am Ende der Exposition waren demgegenüber nicht signifikant unterschiedlich. Gleichfalls wurde in multivariaten Verfahren, die das Ergebnis bestätigten, aber deutlich, daß das Modell keine gute Vorhersage ermöglicht und das Alter offenbar nur einen Faktor neben anderen darstellt. Das Ergebnis der zunehmenden Schwere des Befundes in Abhängigkeit von der zeitlichen Latenz zur Erstexposition deckt sich aber mit den ansonsten in der Literatur beschriebenen Daten (Rockoff et al. 1987; Hering und Wiebe 1990; Takahashi et al. 1993; Kiesel und Zutt 1995; The Merck Manual of Diagnosis and Therapy 1999; Siegmund et al. 2000).

In der vorliegenden Arbeit wird festgestellt, daß Personen, die keinerlei Auffälligkeiten im HRCT-Thorax aufwiesen, eine längere Gesamtexpositionsdauer hatten als die Gruppe derer, bei denen nur Lungenparenchymveränderungen diagnostiziert wurden. Zu der

Personengruppe ohne Auffälligkeiten im HRCT-Thorax mit längerer Expositionsdauer gehörten Tätigkeiten in den Bereichen Sanierung, Instandhaltung sowie mit geringerem Anteil Herstellung und Verwendung von asbestfaserhaltigen Materialien. Bei denjenigen, die bei kürzerer Expositionsdauer nur Lungenparenchymveränderungen aufwiesen, waren Herstellungs- und Bearbeitungstätigkeiten gefolgt von Sanierungs-, Instandhaltungs- und Verwendungsarbeiten vertreten. Möglicherweise spielt die Intensität der Exposition mit Asbestfasern eine wichtige Rolle für die geschilderte Beobachtung. An anderer Stelle findet sich das soeben beschriebene Ergebnis beim Vergleich pleuraler Veränderungen (Rockoff et al. 1987). In der Literatur werden ansonsten nur Aussagen zum Umfang parenchymaler bzw. pleuraler Veränderungen getroffen (Kraus und Raithel 1998; Siegmund et al. 1999), z.T. ergänzt um die Angabe von Latenzzeiten zwischen Erstexposition und dem Auftreten von Lungenveränderungen (Rockoff et al. 1987; Hering und Wiebe 1993; Gevenois et al. 1998). Die Tatsache, daß die ehemals Asbestfaserstaubexponierten, die entweder nur pleurale Auffälligkeiten oder aber Lungen- und Pleuraveränderungen im HRCT-Thorax aufwiesen, eine fast identische Gesamtexpositionsdauer hatten, kann am ehesten mit dem um etwa 5 Jahre niedrigeren Lebensalter der Gruppe mit reinen pleuralen Veränderungen begründet werden. Ein dieses Untersuchungsergebnis stützender Beleg findet sich in der übrigen Literatur nicht.

Übereinstimmend mit der vorhandenen Literatur (Ostiguy et al. 1995; Neri et al. 1996) wurden die obstruktiven Veränderungen bei Rauchern durch einen erniedrigten FEV₁/ VK beschrieben. Gleichfalls wurden in den Gruppen mit Lungen- oder Pleuraveränderungen, bei kombinierten Lungen- und Pleuraveränderungen bzw. bei unauffälligen Befunden mittels HRCT-Thorax-Diagnostik genauso viele Raucher, Ex-Raucher und Nicht- (Nie-) Raucher gefunden (Neri et al. 1996; Takahashi et al. 1993).

Obwohl die vorliegenden Ergebnisse nicht signifikant waren, ließ sich zeigen, daß bei zunehmender Auffälligkeit des Lungen-/ Pleurabefundes die Lungenfunktionswerte VK und FEV erniedrigt waren. Dies gilt auch in geringem Maße für FEV₁/ VK. Auch in einer Studie von Tomasini et al. (1992) waren die Ergebnisse der Lungenfunktionsanalysen bei 64% des

untersuchten Klientels normal, während 28% eine restriktive Veränderung zeigten. Die Resultate von VK und FEV_1 lagen dort bei allen Untersuchten im Normbereich. Bauer (2001) stellte fest, dass Lungenfunktionsveränderungen sowohl bei parenchymalen als auch bei pleuralen Veränderungen auftreten, jedoch sind danach die Auffälligkeiten erkennbar größer, wenn pleurale Veränderungen mit Lungenveränderungen vergesellschaftet sind, als wenn isolierte pleurale Veränderungen beobachtet werden. Beim vorliegenden Untersuchungsklientel war die Auffälligkeit des Lungen-/Pleurabefundes – und damit mittelbar der Lungenfunktionswerte – auch altersabhängig. Dabei könnte die altersabhängige Abnahme von Lungenfunktionswerten auch durch eine raschere „Alterung“ des Bronchialsystems im Zusammenhang mit der inhalativen Noxe (Asbeststaub) oder durch eine Unterrepräsentation älterer Personen bei der Erstellung der Referenzwerte erklärt werden (Neuberger und Ambrosch 1985). Bekanntermaßen können pleurale Plaques und diffuse Pleuraverdickung restriktive Veränderungen bedingen (Woitowitz 1985; Schwartz et al. 1990), und zwar in Abhängigkeit von ihrer Ausdehnung. So wiesen z.B. in einem Klientel, in dem 78% der untersuchten Personen umschriebene Plaques und 22% eine diffuse Pleuraverdickung hatten, eine reduzierte FVK auf, aber nicht ein verändertes Verhältnis FEV_1/FVK , wobei die FVK bei diffusen Pleuraverdickungen doppelt so hoch war wie bei umschriebenen Plaques (Schwartz et al. 1990).

Bei rezidivierenden ein- und beidseitigen Pleuritiden anderer Genese, die unter Hinterlassung von Pleura-Zwerchfell-Schwarten verheilen, kommt es in der Regel zu funktionellen Folgen, und dies im Gegensatz zu den als gutartig anzusehenden bindegewebigen hyalinen Plaques der Pleura costalis (Reichel 1991). Allerdings sind hier die in der Literatur vorliegenden Ergebnisse unterschiedlich.

In weiteren Studien wurde beschrieben, daß umschriebene Pleuraplaques geringer Ausdehnung zu keiner signifikanten FVK-Erniedrigung führen, also nicht notwendigerweise eine Atemwegsdysfunktion folgt (Ostiguy et al. 1995; Neuberger und Ambrosch 1995; Schwartz et al. 1990). Ähnliche Ergebnisse fanden sich in Studien von Hering et al. (1997) und Bauer (2001).

Im Rahmen der HRCT-Thoraxbefundung ergab sich u.a., daß 13,5% ausschließlich einen auffälligen Pleurabefund aufwiesen. Im Vergleich zu anderen Untersuchungen ist dieser Anteil am Gesamtkollektiv deutlich geringer (Hering et al. 1997; Gevenois et al. 1998; Siegmund et al. 1999). Des weiteren fanden sich bei 46,6% sowohl ein auffälliger Lungenparenchyembefund als auch ein auffälliger Pleurabefund. Bei Hering et al. (1997) und Bauer (2001) war diese Kombination deutlich häufiger vorhanden.

Die umschriebenen Pleuraveränderungen sind im Untersuchungsgut wesentlich häufiger vertreten als die gleichförmigen. Außerdem waren in der Brustwand mit 54,9% am weitaus häufigsten pleurale Beteiligungen. Ein vergleichbares Ergebnis findet sich auch in der übrigen Literatur, denn bei Siegmund et al. (1999) wurde beschrieben, dass überwiegend pleurale Veränderungen an Ober-, Mittel- und Unterfeldern kombiniert auftraten, gefolgt von solchen an Mittel- und Unterfeldern. Bei Kraus und Raithel (1998) gab es ebenfalls überwiegend an der Thoraxwand lokalisierte Veränderungen, wobei Plaques etwa doppelt so häufig vertreten waren wie gleichförmige Pleuraverdickungen.

Bei der Ausbreitung „Honeycombing“ wurden im Untersuchungsklientel 7 auffällige Befunde festgestellt. Dies deckt sich mit den Ergebnissen von Gevenois et al. (1998). Die im vorliegenden Kollektiv vorhandene Häufung der Kombination einer Beteiligung von Wand und Diaphragma (n=29) wird auch in der Literatur bestätigt. Denn in einer Untersuchung an asbestexponierten Arbeitern fanden Takahashi et al. (1993) das häufigste gemeinsame Auftreten asbestbedingter Pleuraveränderungen an Diaphragma und Brustwandfeldern.

Bei der Feldverteilung der pleuralen Veränderungen ergab sich in dieser Arbeit eine etwas stärkere Beteiligung der linken Seite, die Mittel- und Unterfelder waren bevorzugt betroffen. In der Literatur wird die Betroffenheit der Mittel- und Unterfelder bestätigt (Hering et al. 1997). Ergänzend wurde bei Kraus und Raithel (1998) festgestellt, dass die linken Mittel- und Unterfelder insbesondere dorsalseitig betroffen sind. Ein identisches Ergebnis findet sich bei Siegmund et al. (1999). Auch bei Bauer (2001) sind die dorsalseitigen Unter- und Mittelfelder mit leichter Prävalenz der linken Seite bevorzugt betroffen.

Bezüglich der Ausdehnung der Pleuraplaques konnte insgesamt eine Seitengewichtung im vorliegenden Untersuchungsgut nicht festgestellt werden. Eine hinsichtlich der Arbeitsanamnese in dieser Arbeit beobachtete geringfügige Prävalenz der linksseitigen Ausdehnung pleuraler Plaques bei Chemiearbeitern und Schlossern ließ sich nur für die geringen Ausprägungen feststellen, für die umfangreicheren Ausprägungen jedoch nicht. Für die Gruppe der Instandhaltungsarbeiter konnte dies überhaupt nicht festgestellt werden. Allerdings waren die Zahlen der untersuchten Personen, bezogen auf die gebildeten Berufsgruppen mit Ausnahme der Schlosser, sehr klein. Einerseits konnte bei anderen Untersuchungen ebenfalls beobachtet werden, daß keine Seitengewichtung vorlag (Hering et al. 1997; Gallego 1998; Gevenois et al. 1998), andererseits wiesen wieder andere Autoren auf eine mögliche Dominanz der linken Seite hin (Kraus und Raithel, 1998). Die meisten Abweichungen zu den vorliegenden Resultaten dieser Arbeit bezüglich einer linksseitigen Prädominanz fanden sich in Röntgen-Studien (Withers et al. 1984; Hu et al. 1993).

5. Zusammenfassung

Die vorliegenden Untersuchungen bestätigen, daß die Kombinationen von auffälligen Lungen- und Pleurabefunden am häufigsten sind (BIA-Report 3/95; Bulla 1998; Rösler et al. 1993). Im untersuchten Kollektiv asbestfaserstaubexponierter Personen wiesen nur $n = 20$ Personen einen alleinigen Pleurabefund auf (13,5% am Gesamtklientel im Rahmen der HRCT-Befundung). Diese Anzahl ist im Vergleich zu anderen Untersuchungen deutlich geringer (Hering et al. 1997; Gevenois et al. 1998; Siegmund et al. 1999).

Die Verteilung der pleuralen Veränderungen ergab eine Betonung der Mittel- und Unterfelder bei insgesamt etwas stärkerer Beteiligung der linken Lungenhälfte (Hering et al. 1997 ; Kraus und Raithel 1998; Siegmund et al. 1999; Bauer 2001).

Die umschriebenen Pleuraveränderungen waren im Untersuchungsklientel häufiger vertreten als die gleichförmigen. Dies steht im Einklang mit der nationalen und internationalen Literatur.

Die Personengruppen mit Auffälligkeiten an der Pleura als auch am Lungenparenchym waren die ältesten, die Erstexposition lag am längsten zurück und die Dauer der Gesamtexposition war am umfangreichsten. In diesem Zusammenhang unterschied sich die Personengruppe mit alleinigen pleuralen Auffälligkeiten zu den anderen nicht wesentlich.

Bei zunehmender Auffälligkeit des Lungen- und Pleurabefundes waren die Lungenfunktionswerte VK und FEV erniedrigt, in geringem Maße galt dies auch für FEV_1/VK . Ausgedehnte pleurale Plaques und diffuse Pleuraverdickungen können restriktive Veränderungen der Lungenfunktion aufweisen, insbesondere wenn eine Lungenbeteiligung hinzutritt (Bauer 2001). In den eigenen Untersuchungen wiesen auch diese Personengruppen zwar eine reduzierte FVK auf, aber nicht ein verändertes Verhältnis FEV_1/FVK .

Am häufigsten wurden isolierte Pleurabefunde bei Personengruppen gefunden, die Tätigkeiten im Zusammenhang mit Sanierungs- und Instandhaltungsarbeiten durchgeführt hatten, gefolgt von Chemiearbeitern. Dasselbe galt, wenn zu den Pleuraveränderungen noch Lungenveränderungen hinzukamen.

Statistisch bedeutsame Zusammenhänge zwischen speziellen Berufsgruppen (Chemiearbeiter/ Schlosser/ Instandhaltungsarbeiter) fanden sich nicht bezüglich der Arbeitsanamnese, des Lebensalters oder der Expositionsdauer. Dies galt auch für die in dieser Arbeit definierten Befundgruppen (kein pathologischer Lungenparenchym- oder Pleurabefund/ isolierter Pleurabefund/ isolierter Lungenparenchymbefund/ pathologischer Lungenparenchym- und Pleurabefund).

Unabhängig von der Arbeitsanamnese betrachtet, war das Lebensalter die einzige signifikante Einflußgröße, denn die Personengruppe ohne Auffälligkeiten war am jüngsten während diejenige mit Auffälligkeiten sowohl im Bereich des Lungenparenchyms als auch an der Pleura am ältesten war. Dennoch wurde gleichzeitig deutlich, daß das Modell keine gute Vorhersage für die Auftretenswahrscheinlichkeit von Auffälligkeiten im Zusammenhang mit der Exposition gegenüber Asbestfaserstaub erlaubt und das Alter offenbar nur einen Faktor neben anderen darstellt.

6. Literaturverzeichnis

Aberle, D. R.; Gamsu, G.; Ray, C. S.; Feuerstein, J. M.: Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: detection with high-resolution CT. *Radiology* 166, 729 – 734 (1988)

Aberle, D. R.: Current imaging of asbestosis. *Current Opinion in: Radiology* 1, 9 – 15 (1989)

Adomeit, S.: Lokalisation von asbestassozierten Lungen- und Pleuraveränderungen und ihre Darstellung durch bildgebende Verfahren. Dissertation Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (1997)

Akira, M.: Uncommon pneumoconiosis CT and pathologic findings. *Radiology* 197, 403 – 409 (1995)

Akira, M.; Yamamoto, S.; Yokoyama, K.; Kita, N.; Morinaga, K.; Higashihara, T.; Kozuka, T.: Asbestosis: High-Resolution CT – Pathologic Correlation. *Radiology* 176, 389 – 394 (1990)

Andrion, A.; Colombo, A.; Dacorsi, M.; Mollo, F.: Pleural plaques at autopsy in Turin. *Eur. J. Respir. Dis.* 63, 107 – 112 (1982)

Antman, K.; Aisner, J. (Eds.): Asbestos related malignancy. Grune and Stratton. Orlando, Florida (1987)

Bateman, E.D.; Benatar, S.R.: Asbestos-induced diseases: Clinical perspectives. *Q. J. Med.* 62, 183 – 194 (1987)

Bauer, M.: Sektorenbezogene pneumokoniotische Veränderungen bei asbestexponierten Arbeitnehmern und ihre Lungenfunktionsleistung. Dissertation Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf (2001)

Berger, J.; Chang-Claude, J.; Möhner, M.; Wichmann, H. E.: Larynxkarzinom und Asbestexposition: Eine Bewertung aus epidemiologischer Sicht. Zbl. Arbmed. 5, 166 – 186 (1996)

Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.) 2. Aufl., 93 – 112 (1998)

Berufsgenossenschaftliche Informationen (BG-I) 505-31: Bestimmung von lungengängigen Fasern – Lichtmikroskopisches Verfahren. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.), Fassung 01/91 (1991)

BIA-Report 3/95: Asbest an Arbeitsplätzen in der DDR. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.) (1995)

BIA-Report 4/2001: Grenzwerteliste 2000. Sicherheit und Gesundheitsschutz bei der Arbeit. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.) (2001)

Bohlig, H.; Hain, E.; Valentin, H.; Woitowitz, H. J.: Die Weiterentwicklung der internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchung staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 1980 / Bundesrepublik). Prax. Pneumol. 35, 1075 – 1154 (1981)

Bohlig, H.; Calavrezos, A.: Development, radiological zone patterns, and importance of diffuse pleural thickening in relation to occupational exposure of asbestos. Br. J. Industr. Med. 44, 673 – 681 (1987)

Bohlig, H.; Otto, H.: Die pleuralen Röntgenzeichen der Pneumokoniosen. In: Diethelm, L.; Heuck, F.; Olsson, O.; Strnad, F.; Vieten, H.; Zuppinger, A. (Hrsg.): Handbuch der medizinischen Radiologie; Band IX/5b, 153 – 200, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (1989)

Borsch-Galetke, E.: Asbeststaubbedingte Lungen- und Pleuraveränderungen (Nr: 4103 und 4104 der BeKV) – Bericht über die Arbeitsmedizinische Herbsttagung 1988 des Verbandes Deutscher Betriebs- und Werksärzte e.V., Gentner Verlag, Stuttgart (1989)

Borsch-Galetke, E.; Hering, G. K.; Adomeit, S.; Peters, T.: Pleuraasbestose und ILO-Klassifikation 1980 – ist dieses Beurteilungsschema allein noch ausreichend? Pneumologie Sonderheft 2, 1075 (1990)

Bulla, E.: Die ZAs 1972 bis 1997: Zentrale Dienstleistungen für arbeitsmedizinische Vorsorge und Forschung. In: 25 Jahre ZAs, Bilanz und Perspektiven. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.) (1998)

Chen, W.; Mattet, N. K.: Malignant mesothelioma with minimal asbestos exposure. Human Path. 9, 253 – 258 (1978)

Coenen, W.; Schenk, H.: Ermittlung von Risikogruppen bei Asbestexponierten. Die BG, 718 – 726 (1990)

Coenen, W.; Schenk, H.: Ermittlung differenzierter Vorsorgegruppen bei Asbestexponierten.
In: BIA-Report 1/91. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (1991)

Colby, T. V.; Churg, A.: Patterns of pulmonary fibrosis. In: Sommars, S. C.; Rosen P. P.:
Pathology Annual 1986, PT 2, Norwalk, Appleton, 277 – 309 (1986)

Cooke, W. E.: Pulmonary asbestosis. Br. Med. J. 2, 1024 – 1027 (1927)

Craighead, J. E.; Mossman, B.T.: The pathogenesis of asbestos associated diseases. N.
Engl. J. Med. 306, 1446 – 1455 (1982)

Doll, R.: Mortality from lung cancer in asbestos workers. Br. J. Indust. Med. 12, 81 – 86
(1955)

Enterline, P. E.: Asbestos and Cancer. The international lag. Am. Rev. Respir. Dis. 118, 975
– 978 (1978)

Epler, G. R.; McLoud, T. C.; Gaensler, E. A.: Prevalence and incidence of benign asbestos
pleural effusion in a working population. JAMA 247, 617 – 622 (1982)

Evander, J. C.: Pleural fat pads: a cause of thoracic shadows. Am. Rev. Tuberc. 57, 495 –
503 (1948)

Foster, W. L.; Pratt, P. C.; Roggli, V. L.; Godwin, J. D.; Halvorsen, R. A.; Putman, C. E.:
Centrilobular emphysema: CT-pathologic correlation. Radiology 159, 27 – 32 (1986)

Friedmann, A. C.; Fiel, S. B.; Fischer, M. S., Radecki, P.D.; Lev-Toaff, A.S.; Caroline, D.F.:
Asbestos-related pleural disease and asbestosis: a comparison of CT and chest radiography.
AJR 150, 269 – 275 (1988)

Gaensler, E. A.; Kaplan, A. I.: Asbestos pleural effusion. Ann. Int. Med. 74, 178 – 191 (1971)

Gale M. E.; Grief, W. L.: Intrafissural fat: CT correlation with chest radiography. Radiology
160, 333 – 336 (1986)

Gallego, J. C.: Absence of left-sided predominance in asbestos-related pleural plaques. A
CT-study. Chest 114, 1034 – 1036 (1998)

Gamsu, G.; Aberle, D. R.; Lynch, D.: Computed tomography in the diagnosis of asbestos-
related thoracic disease. J. Thoracic Imaging 4, 61 – 67 (1989)

Gamsu, G.; Salmon, C. J.; Warnock, M. L.; Blanc, P. D.: CT quantification of interstitial
fibrosis in patients with asbestosis: a comparison of two methods. AJR 164, 63 – 68 (1995)

Gevenois, P. A.; de Maertelaer, A.; Madani, A.; Winant, C.; Sergent, G.; De Vuyst, P.:
Asbestosis, pleural plaques and diffuse thickening: three distinct benign responses to
asbestos exposure. Eur. Respir. J. 11, 1021 – 1027 (1998)

Großgarten, K.; Woitowitz, H. J.; Pethran, A.; Bresgen, M.: Zur Kausalanalyse des diffusen
malignen Mesothelioms im jungen Erwachsenenalter. In: Kreutz, R.; Piekarski, C. (Hrsg.):
Vh. der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e. V., 32. Jahrestagung, 675 – 683 (1992)

Hammond, E. C.; Selikoff, I. J.; Seidman, H.: Asbestos exposure, cigarette smoking and
death rates. In: Am. N. Y. Acad. Sci., 473 – 490 (1979)

Henschler, D.: Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Weinheim: Verlag Chemie (1978)

Hering, K. G.; Wiebe, V.: Radiologische Diagnostik der Pneumokoniosen. Radiologe 30, 574 – 580 (1990)

Hering, K. G.: Auswertung und Einordnung von CT-Befunden bei berufsbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen in Anlehnung an die ILO-Staublungenklassifikation. Röntgenpraxis 45, 304 – 308 (1991)

Hering K. G.; Adomeit, S.: CT indications and CT / HRCT criteria for asbestos-related findings of the pleura and parenchyma. Advance in CT II. In: 2nd European Conference Somatom Plus CT, Berlin 13. –14. 03. 1992, 201 - 206, Springer Verlag Berlin (1992)

Hering, K. G.; Raithel, H. J.; Wiebe, V.: Computertomographie der Pleura und des Parenchyms bei asbestexponierten Beschäftigten. Röntgenpraxis 46, 1 – 6 (1993)

Hering, K. G.; Adomeit, S.; Borsch-Galetke, E.: What can be measured by x-rays, CT, ultrasound, and the newer techniques? International symposium on the health effects of low exposure to fibrous material. In: Health risk from exposure to mineral fibres: An International Perspective. Eds.: GW. Gibbs, M. Kido, J. Dunnigan, T. Higashi. Captus University Publications, North York, Ontario, 308 – 316 (1993)

Hering, K. G.; Thuengerthal, S.; Kraus, T.; Wiebe, V.; Wegner, H. O.; Raab, W.; Bohlig, H.: CT-Untersuchung und standardisierte Befundung bei berufsbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen in Anlehnung an die ILO-Staublungen-Klassifikation von 1980. Röntgenpraxis 47, 262 – 269 (1994)

Hering, K. G.: In: Lörcher, U. und Schmidt, H.: HR-CT der Lunge: Ein Lehrbuch zu Untersuchungstechnik, systematischer Befundanalyse und Differentialdiagnostik bei Erwachsenen und Kindern. Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 75 – 85 (1996)

Hering, K. G.; Bauer, M.; Siegmund, K.; Neumann, M; Borsch-Galetke, E.: Segmentbezogene pleurale und parenchymale Lungenveränderungen bei Asbestexponierten und ihre Lungenfunktionsleistung. 37. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V., Dokumentationsband, 239 – 242 (1997)

Hering, K. G.; Borsch-Galetke, E.; Thuengerthal, S.; Kraus, T.; Raithel, H. J.: Bildgebende Verfahren zur Thoraxdiagnostik bei Pneumokoniosen und semiquantitative Auswertung von HRCT-Befunden. Ergo-Med 1, 7 – 15 (1999)

Hering, K. G.; Borsch-Galetke, E.: Diagnostischer Einsatz der Magnet-Resonanz-Tomographie (MRT) bei asbestassoziierten Veränderungen des Lungenparenchyms und der Pleura. 39. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. 1999. Dokumentationsband, 129 – 130 (1999)

Hillerdal, G.: The pathogenesis of pleural plaques and pulmonary asbestosis: Possibilities and impossibilities. Eur. J. Respir. Dis. 61, 129 – 138 (1980)

Hu, H.; Becktt, L.; Kelsey, K.; Christiani, D.: The left-sided predominance of asbestos-related pleural disease. Am. Rev. Respir. Dis. 148, 981 – 984 (1993)

Huuskonen, M. S.: Clinical features, mortality and survival of patients with asbestosis. Scand. J. Work Environ. Health 4, 265 – 274 (1978)

Huuskonen M. S.; Tiilikainen, A.; Alanko, K.: HLA – B 18 antigens and protection from pulmonary fibrosis in asbestos workers. *Br. J. Dis. Chest* 73, 253 – 259 (1979)

Im, J.-G.; Webb, W. R.; Rosen, A.; Gamsu, G.: Costal pleura: appearances at high resolution CT. *Radiology* 171, 125 – 132 (1989)

Jung, H.: Strahlenrisiko. *Fortschr. Röntgenstr.* 162, 2, 91 – 98 (1995)

Kagan, E.; Brody, E. A.: Immunopathology of asbestos-related lung disease. In: Kradin, R. L.; Robinson, B. W. S. (eds.): *Immunopathology of lung disease*. Butterworth-Heinemann, Boston, 421 – 443 (1996)

Kiesel, J.; Zutt, M.: Verlaufsbeurteilung von Asbestinhalationsfolgen an Lunge und Pleura aus arbeitsmedizinischer Sicht. *Zbl. Arbmed.* 45, 396 – 400 (1995)

Kiviluoto, R.: Pleural calcification as a roentgenographic sign of nonoccupational endemic antophyllite–asbestosis. *Acta Radiol. Suppl.* 194, 1 – 67 (1960)

Knutsson, F.: Zur Kenntnis der normalen Röntgenologie der Pleura parietalis. *Acta Radiol.* 13, 638 – 677 (1932)

Konietzko, N.: Asbestbedingte gutartige Erkrankungen von Lunge und Pleura. In: Konietzko, N.; Costabel, U.; Bauer, P. C. (Hrsg.): *Lunge und Arbeitswelt*, 61 – 97 (1990)

Konietzko, N.: Asbestinduzierte gutartige pleuropulmonale Erkrankungen. In: Konietzko, Dupuis: *Handbuch der Arbeitsmedizin IV-5.2.2.2.1 – 6* (1996)

Konietzko, N.; Teschler, H.: Asbest und Lunge. Steinkopff, Darmstadt (1992)

Kraus, T.; Raithel, H. J.; Reichel, G.; Lehnert, G.: Asbeststaubverursachtes Larynxkarzinom – eine neue Berufskrankheit? Arbmed. Sozialmed. Umweltmed. 28, 421 – 441 (1993)

Kraus, T.; Drexler, H.; Weber, A.; Raithel, H. J.: The association of occupational asbestos dust exposure and laryngeal carcinoma. Israel Journal of Medical Sciences 31, 540 – 548 (1995)

Kraus, T., Raithel, H. J. (Verfasser): Frühdiagnostik asbeststaubverursachter Erkrankungen. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.) (1998)

Kreel, L.: Computer tomography in the evaluation of pulmonary asbestosis: preliminary experiences with the EMI general purpose scanner. Acta Radiol. 17, 405 – 412 (1976)

Lanphear, B. P.; Buncher, C. R.: Latent period for malignant mesothelioma of occupational origin. JOM 34, 7, 718 – 721 (1992)

Lehnert, G.; Raithel, H. J.; Valentin, H.: Asbestfeinstaubexposition, Asbestose und Lungenkrebs. Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 27, 96 – 101 (1992)

Lemke, A.-J.; Neumann, K.; Hosten, N.; Schweiger, U.; Felix, R.: Zur Abschätzung der Patientendosis in der Computertomographie. Acta Radiol. 5, 249 – 255 (1995)

Lynch, D. A.; Gamsu, G.; Ray, C. S.; Aberle, D. R.: Asbestos-related focal mass: manifestation on conventional and HR-CT. Radiology 169, 603 – 607 (1988)

MAK- und BAT-Werte-Liste. Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und biologische Arbeitsstofftoleranzwerte / Deutsche Forschungsgemeinschaft. Wiley-VCH Verlag, Weinheim (2001)

Masanori, A.; Yokoyama, K.; Yamamoto, S.; Higashihira, T.; Morinaga, K.; Kita, N.; Morimoto, S.; Ikezoe, J.; Kozuka, T.: Early Asbestosis: Evaluation with High-Resolution CT. *Radiology* 178, 409 – 416 (1991)

Mathieson, J. R.; Mayo, J. R.; Staples, C. A.; Müller, N. L.: Chronic diffuse infiltrative lung disease: Comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. *Radiology* 171, 111 – 116 (1989)

Mayo, J. R.; Webb, W. R.; Gould, R.; Stein, M.G.; Bass, I.; Gamsu, G.; Goldberg, H.I.: High-resolution CT of the lungs: optimal approach. *Radiology* 163, 507 – 510 (1987)

McDonald, A. D.; McDonald, J. C.: Epidemiology of malignant mesothelioma. In: Antman, K.; Aisner, J. (Eds.): Asbestos related malignancy. Grune and Stratton, Orlando, Florida, 31 – 55 (1987)

McLoud, T. C.; Carrington C. B.; Gaensler, E. A.: Diffuse infiltrative lung disease: a new scheme for description. *Radiology* 149, 353 – 363 (1983)

Merck Manual of Diagnosis and Therapy (Eds.: Beers, M. H.; Berkow, R.): Pleural fibrosis and calcification. Section 6, Chapter 80. 17. Ed. (1999)

Meurman, L.: Asbestos bodies and pleural plaques in a Finnish series of autopsy cases. *Acta Pathol. Microbiol. Scand. Suppl.* 181: 1 – 107, Munksgaard, Kopenhagen (1966)

Morgan, R. A.; Pickworth, F. E.; Dubbins, P. A.; McGavin, C. R.: The ultrasound appearance of asbestos-related pleural plaques. Clin. Radiol. 44, 413 – 416 (1991)

Müller, K.-M.; Schmitz, I.: Pathogenese hyaliner Pleuraplaques – elektronenmikroskopische Befunde. Atemw. Lungenkrkh. 21, 403 – 405 (1995)

Müller, K.-M.: Mesotheliome. Pneumologie 51, 335 – 344 (1997)

Müller, K.-M.; Krismann, M.: Asbestassoziierte Erkrankungen. Pathologisch-anatomische Befunde und versicherungsmedizinische Aspekte. Deutsches Ärzteblatt 93, A 538 – 543 (1996)

Murata, K.; Itoh, H.; Todo, G.; Kanaoka, M.; Noma, S.; Itoh, T.; Furata, M.; Asamoto, H.; Torizuka, K.: Centrilobular lesions of the lung: demonstration by high-resolution CT and pathologic correlation. Radiology 161, 641 – 645 (1986)

Murray, M.: Charing Cross Hospital Gazette (1900)

Nakata, H.; Kimoto, T.; Nakayama, T.; Kido, M.; Miyazaki, N.; Harado, S.: Diffuse peripheral lung disease: evaluation by high-resolution computed tomography. Radiology 159, 181 – 185 (1985)

Neri, S.; Boraschi, P.; Antonelli, A.; Falaschi, F.; Baschieri, L.: Pulmonary function, smoking habits, and high resolution computed tomography (HRCT): early abnormalities of lung and pleural fibrosis in shipyard workers exposed to asbestos. Am. J. of Indust. Med. 30, 588 – 595 (1996)

Neuberger, M.; Ambrosch, P.: Lungenfunktionsuntersuchungen in einer Population mit endemischen Pleuraplaques und umweltbedingter Asbestexposition. Wien. klin. Wschr. 97, 289 – 293 (1985)

Nurminen, M.; Tossavainen, A.: Is there an association between pleural plaques and lung cancer without asbestosis? Scand. J. Work Environ. Health 20, 62 – 64 (1994)

Ostiguy, G.; Vaillancourt, C.; Begin, R.: Respiratory health of workers exposed to metal dusts and foundry fumes in a copper refinery. Occup. Environ. Med. 52, 204 – 210 (1995)

Otto, H.: Zur pathologischen Anatomie der Asbestose und der asbestbedingten Folgezustände. Fortschr. Med. 89, 506 (1971)

Otto, H.; Bohlig, H.: Morphologie und Röntgenologie der Asbestose. Radiologie 25, 9 – 21 (1985)

Panzer, W.; Scheurer, C.; Drexler, G.; Regulla, D.: Feldstudie zur Ermittlung von Dosiswerten bei der Computertomographie. Fortschr. Röntgenstr. 149, 5, 534 – 538 (1988)

Partanen, T.; Nurminen, M.; Zitting, A.; Koskinen, H.; Wiikeri, M.; Ahlman, K.: Localized pleural plaques and lung cancer. Am. J. Ind. Med. 22, 185 – 192 (1992)

Pethran, A.: Asbest in der Arbeitswelt – Übersicht über die Möglichkeiten einer Asbeststaubexposition. Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 25, 446 – 449 (1990)

Quanjer, Ph. H.; Tammeling, G. J.; Cotes, J. E.; Pedersen, O. F.; Peslin, R.; Yernault, J.-C.: 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. 6 Suppl. 16, 5 – 40 (1993)

Raithel H. J.; Valentin, H.: Computertomographische Untersuchungen bei Patienten mit Asbestose und Silikose. Prax. Klin. Pneumologie 37, 1119 – 1129 (1983)

Raithel H. J.; Günnewig, B.; Valentin, H.: Vergleichende Gegenüberstellung bildgebender Verfahren bei der Diagnose von asbest- und quarzstaubinduzierten Erkrankungen des Respirationstraktes. Electromedica 53, 22 – 28 (1985)

Raithel H. J.; Fuchs, T.; Drexler, J.; Alexander, J.: Zur Auswertung der Computertomogramme bei fibrotischen Lungenveränderungen mit Hilfe von Histogrammen. Eine Pilotstudie. Electromedica 56, 87 – 96 (1988)

Raithel, H. J.; Kraus, T.; Hering, K. G.; Lehnert, G.: Asbestbedingte Berufskrankheiten. Aktuelle arbeitsmedizinische und klinisch-diagnostische Aspekte. Deutsches Ärzteblatt 93, A 685 – 693 (1996)

Reichel, G.: Pleuraerkrankungen als Berufskrankheit – versicherungsmedizinische Aspekte. Atemw. Lungenkrankh. 17, 276 – 278 (1991)

Reuter, M.; Holling, I.; Emde, L.; Brinkmann, G.; Bettinghausen, E.; Szadkowski, D.; Heller, M.: Die quantitative Computertomographie der Lunge in der Frühdiagnose der Asbestose: Erste Erfahrungen an asbestexponierten Marinesoldaten. Fortschr. Röntgenstr. 162, 4, 288 – 295 (1995)

Rockoff, S. D.; Kagan, E.; Schwartz, A.; Kriebel, D.; Hix, W.; Rohatgi, P.: Visceral pleural thickening in asbestos exposure: The occurrence and implications of thickened interlobar fissures. *J. Thorac. Imag.* 2, 58 – 66 (1987)

Rockoff, S. D.; Schwartz, A.: Roentgenographic under estimation of early asbestosis by International Labour Organisation classification: analysis of data and probabilities. *Chest* 93, 1088 – 1091 (1988)

Rösler, J. A.; Woitowitz, H.-J.; Lange, H.-J.; Ulm, K.; Woitowitz, R. H.; Rödelberger, K.: Asbesteinwirkung am Arbeitsplatz und Sterblichkeit an bösartigen Tumoren in der Bundesrepublik Deutschland. Forschungsbericht Asbest IV. HVBG (1993)

Roggli, V. L.; Greenberg, S. D.; Pratt, P. C.: Pathology of asbestos-associated diseases. Little, Brown and Co., Boston (1992)

Rous, V.; Studeny, J.: Aetiology of pleural plaques. *Thorax* 25, 270 – 284 (1970)

Rosenstock, L.; Hudson, L.D.: The pleural manifestations of asbestos exposure. State of Art. *J. Occup. Med.* 2, 383 – 407 (1987)

Sargent, E. N.; Gordonson, J.; Jacobson, G.; Birnbaum, W.; Shaub, M.: Bilateral pleural thickening: a manifestation of asbestos dust exposure. *AJR* 131, 579 – 585 (1978)

Sargent, E. N.; Boswell, W. D.; Ralls, Ph. W.; Markovitz, A.: Subpleural fat pads in patients exposed to asbestos: Distinction from non-calcified pleural plaques. *Radiology* 152, 273 – 277 (1984)

Schwartz, D. A.; Galvin, J. R.; Dayton, C. S.; Stanford, W.; Merchant, J. A.; Hunninghake, G. W.: Determinants of restrictive lung function in asbestos-induced pleural fibrosis. J. Appl. Physiol. 68, 1932 – 1937 (1990)

Schwartz, D. A.; Fuortes, L. J.; Galvin, J. R.; Burmeister, L. F.; Schmidt, L. E.; Leistikow, B. N.; LaMarte, F. P.; Merchant, J. A.: Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired lung function. Am. Rev. Resp. Dis. 141, 321 – 326 (1990)

Selikoff, I. J.; Churg, J.; Hammond, E. D.: Asbestos exposure and neoplasia. JAMA 188, 22 – 26 (1964)

Selikoff, I. J.; Lee, D. H. K.: Asbestos and disease. New York, Academic Press (1978)

Selikoff, I. J.; Hammond, E. C.; Seidman, H.: Latency of asbestos disease among insulation workers in the United States and Canada. Cancer 46, 2735 – 2740 (1980)

Siegmund, K.; Adomeit, S.; Borsch-Galetke, E.; Hering, G. K.; Galetke, W.: Asbestassoziierte Veränderungen der Lungen und Pleura und ihre Darstellung durch bildgebende Verfahren. Ergo-Med 1, 2 – 6 (1999)

Siegmund, K.; Galetke, W.; Hering, K. G.; Borsch-Galetke, E.: Begutachtung von asbestinduzierten Erkrankungen. Ergo-Med 2, 92 – 96 (2000)

Stieve, F. E.; Schmidt, T.: Strahlenexposition und Strahlenschutz bei der Computertomographie. Röntgenpraxis 34, 87 – 97 (1981)

Takahashi, K.; Sera, Y.; Okubo, T.: A descriptive epidemiological study on pleural plaque cases indentified from the worker´s periodical health examinations in Kitakyushu, Japan. Sangyo Ikagu. Jap. J. Ind. Health 35, 302 - 313 (1993)

Technische Regeln für Gefahrstoffe (TRGS) 519 – Asbest, Abbruch-, Sanierungs- oder Instandhaltungsarbeiten, Ausgabe März 1995. Bundesarbeitsblatt (BArbBl) Nr. 3/1995

Tomasini, M.; Rivolta, G.; Calori, A.; Nicoli, E.; Ferretti, G.; Chiappino, G.: Fibrosi pleuriche asbestosiche e funzione ventilatoria: studio di 50 casi. Medicina del Lavoro 83, 178 – 185 (1992)

Turner-Warwick, M.; Parkes, W.R.: Circulating rheumatoid and antinuclear factors in asbestos workers. Br. Med. J. 3, 492 – 495 (1970)

Ulrich, P.: Pathologische Anatomie der hyalinen Pleuraplatten. Pneumol. 146, 159 – 177 (1971)

Verordnung zum Schutz vor gefährlichen Stoffen (Gefahrstoffverordnung – GefStoffV) v. 26.10.1993 (BGBl I S. 1782), zuletzt geändert durch BGBl I 1997, S. 311 und BGBl I 1887, S. 782

Vix, V. A.: Extrapleural costal fat. Radiology 112, 563 – 565 (1974)

Wagner, J. C.; Sleggs, C. A.; Marchand, P.: Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province. Br. J. Indust. Med. 17, 260 – 271 (1960)

Webb, W. R.; Müller, N. L.; Naidich, D. P.: High-Resolution CT of the Lung. 2nd Edition, Lippincott-Raven, Philadelphia – New York (1996)

Weber, A.: Asbestassoziierte thorakale Plaques: Röntgenologische und morphologische Befunde. Dissertation Ruhr-Universität zu Bochum (1996)

Wiebe, V.: Indikation und Durchführung der Computertomographie (CT) bei Pneumokoniosen. Vortrag, Fortbildungsveranstaltung der Deutschen Röntgengesellschaft, Kommission für Staublungenerkrankungen: Radiologische Staublungen-Klassifikation – theoretische Grundlagen und praktische Übungen. Dortmund 14.05.1988

Wiebe, V.: Klassifikation von Pneumokoniosen nach ILO 1980: Erfahrungen und Probleme. Pneumologie 45, 414 – 416 (1991)

Wiebe, V.; Reichel, G.; im Spring, B.: Ätiologische Zuordnung von Pleuraveränderungen Asbestexponierter anhand radiologischer Kriterien. Verhandl. DGAM, 477 – 481 (1990)

Withers, B. F.; Ducatman, A. M.; Yang, W. N.: Roentgenographic evidence for predominant left-sided location of unilateral pleural plaques. Chest, 95, 1262 – 1264 (1984)

Woitowitz, H. J.: Die Begutachtung von Asbestinhalationsschäden. Prax. Klin. Pneum. 39, 691 – 694 (1985)

Woitowitz, H. J.: Berufserkrankungen: Sozialmedizinische Aspekte. Dtsch. Rentenvers., Suppl. 3: 137 – 169 (1989)

Woitowitz, H. J.: Gesundheitsschäden durch Asbest. In: Bossenmeyer, Schumm, Tepasse: Asbesthandbuch. Berlin (1991)

Woitowitz, H. J.; Paur, R.; Rödelberger, K.: Das Mesotheliom, ein Signaltumor der beruflichen Asbeststaub-Gefährdung. Dtsch. Med. Wschr. 109, 363 – 368 (1984)

Woitowitz, H. J. ; Lange, H. J.; Bolm-Audorff, U.; Ulm, K.; Elliehausen, H. E.; Pache, L.: .: Pleura-Asbestose. Klinik und Epidemiologie. Atemw.-Lungenkrkh. 11, 291 – 296 (1985)

Woitowitz, H. J.; Lange, H. J.; Ulm, K.; Rödelberger, K.; Woitowitz, R. H.; Pache, L.: Asbestbedingte Tumoren bei Arbeitnehmern in der Bundesrepublik Deutschland. Staub Reinh. Luft 48, 307 – 315 (1988)

Woitowitz, H. J. ; Lange, H. J.; Rödelberger, K.; Rösler, J.; Woitowitz, R. H.: Medizinische Eingrenzung von Hochrisikogruppen ehemals asbeststaubexponierter Arbeitnehmer. In: Forschungsbericht Asbest III. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (1991)

Anlage:
Schlüsselverzeichnis der ZAs

Zentrale Erfassungsstelle asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer

Schlüsselverzeichnis für die Angaben zum Beschäftigungsverhältnis
im An- und Abmeldebogen (VA 1-G 1) und Untersuchungsbogen (VA 2-G 1)

Einwirkung durch (9205)

- 01 Freie kristalline Kieselsäure
- 02 Chrysotil-Asbest
- 03 Kombinationen von freier kristalliner Kieselsäure mit Chrysotil-Asbest
- 04 Krokydolith-Asbest
- 05 Kombinationen von freier kristalliner Kieselsäure mit Krokydolith-Asbest
- 06 Kombinationen von Chrysotil-Asbest mit Krokydolith-Asbest
- 07 Kombinationen von freier kristalliner Kieselsäure mit Chrysotil-Asbest und Krokydolith-Asbest
- 08 Andere Asbestarten
- 09 Kombinationen von freier kristalliner Kieselsäure mit anderen Asbestarten
- 10 Kombinationen von Chrysotil-Asbest mit anderen Asbestarten
- 11 Kombinationen von freier kristalliner Kieselsäure mit Chrysotil-Asbest und anderen Asbestarten
- 12 Kombinationen von Krokydolith-Asbest mit anderen Asbestarten
- 13 Kombinationen von freier kristalliner Kieselsäure mit Krokydolith-Asbest und anderen Asbestarten
- 14 Kombinationen von Chrysotil-Asbest mit Krokydolith-Asbest und anderen Asbestarten
- 15 Kombinationen von freier kristalliner Kieselsäure mit Chrysotil-Asbest, Krokydolith-Asbest und anderen Asbestarten
- 16 Keramikfasern
- 17 Kombinationen von Keramikfasern mit sonstigen künstlichen anorganischen Mineralfasern
- 18 Kombinationen von Keramikfasern mit freier kristalliner Kieselsäure
- 19 Kombinationen von Keramikfasern mit Asbest
- 20 Kombinationen von Keramikfasern mit sonstigen künstlichen anorganischen Mineralfasern und freier kristalliner Kieselsäure
- 21 Kombinationen von Keramikfasern, Asbest und freier kristalliner Kieselsäure

Tätigkeitsbereich (9206)

- 110 Aufbereitung von Asbestmaterialien
- 111 Herstellung von Keramikfasern
- 120 Transportieren von Rohfasern und faserhaltigen Erzeugnissen (nur Handel und Transportgewerbe)
- 130 Lagern und Verpacken von Rohfasern und faserhaltigen Erzeugnissen (nur Handel und Transportgewerbe)
- Herstellung und Bearbeitung von Gespinsten und Textilien sowie faserhaltigen Textilien (z. B. Garne, Seile, Gewebe)
- 141 Lager der Rohmaterialien
- 142 Aufbereitung
- 143 Kremperei
- 144 Spinnerei, Zwirnerei, Spulerei, Flechtere
- 145 Naßspinnerei
- 146 Weberei
- 147 Zuschneiderei und Näherei
- 148 Sortiererei, Packerei, Versand der Endprodukte
- 149 Sonstiges

- Herstellung und Bearbeitung von faserhaltigen Filzen, Vliesen, Papieren, Pappen, Pressplatten
- 151 Lager der Rohmaterialien
 - 152 Aufbereitung
 - 153 Nassverarbeitung (Holländer, Pulper, Papiermaschine)
 - 154 Trocknerei
 - 155 Schneiderei, Sägerei, Stanzerei
 - 158 Sortiererei, Packerei, Versand der Endprodukte
 - 159 Sonstiges
- Herstellung und Bearbeitung von Produkten aus Asbestzement (z. B. Platten, Rohre)
- 161 Lager der Rohmaterialien
 - 162 Aufbereitung, Beschichten (z. B. Farbspritzen)
 - 163 Plattenbearbeitung: Sägen, Fräsen, Kleben, Nieten
 - 164 Plattenbearbeitung: Schleifen
 - 165 Plattenbearbeitung: Bohren, Stanzen
 - 166 Formstück-, Rohrbearbeitung: Sägen, Drehen, Fräsen, Schleifen, Bohren
 - 167 Aufbereitung von Bruchmaterial
 - 168 Sortiererei, Packerei, Versand der Endprodukte
 - 169 Sonstiges
- Herstellung und Bearbeitung von Reibbelägen
- 171 Lager der Rohmaterialien
 - 172 Aufbereitung
 - 173 Mischerei
 - 174 Presserei, Härterei
 - 175 Schleiferei, Sägerei, Fräserei
 - 176 Bohrererei, Stanzerei
 - 177 Kfz-Reparatur, Bremsen- und Kupplungsdienst
 - 178 Sortiererei, Packerei, Versand der Endprodukte
 - 179 Sonstiges
- 180 Herstellung und Bearbeitung faserhaltiger Gummierzeugnisse (z. B. Reifen, Dichtungsringe)
 - 190 Herstellung und Bearbeitung faserhaltiger Kunststoffe (z. B. Kunstharzpressmassen, Thermoplaste, Lacke, Isoliermassen, Fußbodenbeläge)
 - 200 Herstellung sonstiger faserhaltiger Produkte
 - 201 Herstellung und Bearbeitung faserhaltiger Formteile
 - 210 Verwendung von Fasern und faserhaltigen Stoffen zum Isolieren (z. B. Wärme-, Schallisolierung, Brandschutz)
 - 211 Verwendung von Fasern und faserhaltigen Produkten im Feuerfest- und Schornsteinbau
 - 220 Verwendung von Fasergespinnsten und -textilien sowie faserhaltigen Textilien, insoweit Faserstaub frei wird (z. B. Decken, Planen, Schürzen, Handschuhe, Bänder, Schnüre)
 - 230 Sonstige Verwendung von Fasern und faserhaltigen Produkten, soweit Staub entsteht (z. B. Faserverwendung in Kühlbetten der Glas- und Stahlindustrie)
 - 235 Lagern, Umstapeln, Transportieren von Faserzementprodukten auf Baustellen und Lagerplätzen

Abbrucharbeiten

Abbrucharbeiten umfassen das Abtragen von Isolier-, Dämm- und Baustoffen beim Abbruch, Abwracken usw.

- 241 Abbrechen von Bauwerken, insbesondere von Stahl-, Betonbauwerken mit Brandschutzisolation, z. B. Kraftwerken, Chemieanlagen, Lebensmittelproduktionsanlagen, Raffinerien, Großgaragen,, Turnhallen, Verwaltungsgebäuden
- 242 Abwracken von Fahrzeugen, z. B. Schienenfahrzeuge, Schiffe, Flugzeuge, Sonderfahrzeuge und schwimmende Anlagen
- 243 Abtragen von Trennwänden, Fußbodenbelägen und anderen Innenbauteilen
- 244 Abtragen von Isoliermaterialien und Dämmstoffen aller Art, z. B. Faserspritzmassen, Isoliermassen, Textilmatten, Füllmaterial
- 245 Abtragen von Dacheindeckungen, Fassadenverkleidungen, Rohren, Rohrisolationen und dergleichen
- 249 Sonstiges

Sanierungsarbeiten

Sanierungsarbeiten umfassen den Ausbau oder Abbau von faserhaltigen Materialien und erforderlichenfalls das Ersetzen durch gesundheitsunkritisches Material sowie Verfestigen und Beschichten und räumliches Abtrennen

- 251 Sanieren von Decken- oder Wandbekleidungen, Rohrleitungsisolierungen
- 252 Sanieren von Fahrzeugen, z. B. Schienenfahrzeuge, Schiffe, Flugzeuge, Sonderfahrzeuge und schwimmende Anlagen
- 253 Sanieren von Isolierungen, Verkleidungen und Dichtungen von Turbinen, Rohrleitungssystemen und anderen maschinellen Einrichtungen sowie von Ofenanlagen
- 254 Sanieren von Dacheindeckungen und Fassadenverkleidungen
- 259 Sonstiges

Instandhaltungsarbeiten

Instandhaltungsarbeiten umfassen die Inspektion, die Wartung und die Instandsetzung von baulichen Anlagen, Maschinen und Geräten

- 261 Instandhaltungsarbeiten an Turbinen, Rohrleitungssystemen und anderen maschinellen Einrichtungen sowie an Ofenanlagen
- 262 Instandhaltungsarbeiten an Dächern, Fassadenverkleidungen, Asbestzementplatten
- 263 Instandhaltungsarbeiten an Asbestzementrohren
- 264 Instandhaltungsarbeiten an Brems- und Kupplungsbelägen, Dichtungen
- 265 Instandhaltungsarbeiten an Wärmeschutzplatten an Kochherden, E-Erhitzen usw.
- 266 Vorläufige Maßnahmen im Sinne der Asbest-Richtlinien wie z. B. Beschichten, Ausbessern von Beschädigungen, Schließen von Fugen
- 269 Sonstiges

Nebenarbeiten,

die infolge von Abbruch-, Sanierungs- oder Instandhaltungsarbeiten anfallen

- 271 Begehen von Räumen, die möglicherweise mit Faserstaub belastet sind
- 272 Probenahme (Materialprobe, Luftmessung)
- 273 Ausräumen von faserstaubbelasteten Räumen
- 274 Reinigungsarbeiten in faserstaubbelasteten Räumen oder von faserhaltigen Materialien
- 275 Beseitigen von Reststoffen
- 276 Entsorgung auf einer Deponie
- 279 Sonstiges

Art der verwendeten technischen Hilfsmittel (9207)

- 01 Maschinen und Geräte zum Zerkleinern
- 02 Maschinen und Geräte zum Verdichten
- 03 Maschinen und Geräte der Aufbereitung
- 04 Maschinen und Geräte der Umformtechnik
- 05 Maschinen und Geräte für spanabhebende Bearbeitung
- 06 Maschinen und Geräte zum Schneiden
- 07 Maschinen und Geräte der Verbindungstechnik
- 08 Maschinen und Geräte zur Oberflächenbehandlung
- 09 Maschinen und Geräte zum Abfüllen, Verpacken und Signieren
- 10 Handwerkzeuge (z. B. Messer, Scheren)
- 11 Mess-, Prüf- und Laboreinrichtungen
- 12 Transport- und Lagereinrichtungen
- 13 Verkehrsanlagen und sonstige Arbeitsplätze
- 14 Kein Hilfsmittel – rein manuelle Tätigkeit
- 15 Maschinen und Geräte für Abbrucharbeiten
- 16 Maschinen und Geräte für Entsorgungsarbeiten (z. B. Sauggeräte)
- 17 Geräte zur Probenahme
- 18 Kein Hilfsmittel – Aufenthalt in Räumen mit Bau- und Ausstattungsmaterialien aus künstlichen oder natürlichen anorganischen Mineralfasern (z. B. Bürogebäude)

Art der Schutzmaßnahmen (9208)

- 0 Natürliche Belüftung des Raumes ohne Absaugung an Maschinen und Geräten und ohne Atemschutz bzw. Schutzanzug
- 1 Technische Belüftung des Raumes ohne Absaugung an Maschinen und Geräten und ohne Atemschutz bzw. Schutzanzug
- 2 Natürliche Belüftung des Raumes mit Absaugung an Maschinen und Geräten und ohne Atemschutz bzw. Schutzanzug
- 3 Technische Belüftung des Raumes mit Absaugung an Maschinen und Geräten und ohne Atemschutz bzw. Schutzanzug
- 4 Natürliche Belüftung des Raumes ohne Absaugung an Maschinen und Geräten und mit Atemschutz bzw. Schutzanzug
- 5 Technische Belüftung des Raumes ohne Absaugung an Maschinen und Geräten und mit Atemschutz bzw. Schutzanzug
- 6 Technische Belüftung des Raumes mit Absaugung an Maschinen und Geräten und mit Atemschutz bzw. Schutzanzug
- 7 Natürliche Belüftung im Freien ohne Absaugung an Maschinen und Geräten und mit Atemschutz bzw. Schutzanzug
- 8 Schleusen als Abschottung gegen kontaminierte Bereiche

Abstract

Zusammenhang zwischen der Asbestfaserstaubexposition von Arbeitnehmern und der Form ihrer im HRCT-Thorax nachweisbaren pleuro-pulmonalen Veränderungen unter Verwendung arbeitsmedizinischer Untersuchungsdaten

Christine Wustrau

Anhand von Untersuchungsdaten ehemals asbestfaserstaubexponierter Arbeitnehmer (n=144), die im Rahmen von HRCT-Thorax-Untersuchungen [High-Resolution-Computer-Tomography] bei Zweitbeurteilungen bzw. Begutachtungen zur Feststellung einer Berufskrankheit erhoben wurden, sind Verteilungsmuster von parenchymalen und pleuralen Veränderungen betrachtet worden. Die HRCT-Befunde wurden mit verschiedenen biometrischen Befunden (Alter, Körpergewicht, Körpergröße), der Lungenfunktion sowie der erhobenen Arbeitsanamnese verknüpft.

Es wurden vier Personengruppen gebildet, eine ohne Auffälligkeiten an Lungenparenchym und Pleura, je eine nur mit Veränderungen am Lungenparenchym oder an der Pleura und eine mit solchen sowohl am Lungenparenchym als auch an der Pleura.

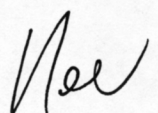
Die Kombination von Veränderungen am Lungenparenchym und an der Pleura war mit 46,6 % im Untersuchungsklientel vertreten, 13,5 % wiesen ausschließlich pleurale auf. Die Pleuraveränderungen als Fibrose fanden sich am häufigsten an der Brustwand. Die Mittel- und Unterfelder waren bevorzugt betroffen.

Die Arbeitsanamnese wies am meisten Beschäftigungen mit dem Tätigkeitsschlüssel 253 der ZAs [Zentrale Erfassungsstelle asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer] (Schlosser/ Klempner/ Isolierer) aus.

Die Untersuchungsdaten sowohl nach Broca als auch nach dem Body-Mass-Index zeigten, daß das Klientel insgesamt übergewichtig war, dabei war das Gewicht der Personengruppe nur mit auffälligen Pleurabefunden am höchsten, das der Gruppe mit kombinierten Veränderungen von Lungenparenchym und Pleura am niedrigsten.

Bei den Lungenfunktionswerten zeigten sich mit zunehmender Auffälligkeit des Lungenparenchym- und Pleurabefundes Tendenzen zur Abnahme der VK [Vitalkapazität] und der FEV [Forcierte Expiratorische Vitalkapazität] sowie in geringem Maße auch der relativen Einsekundenkapazität, diese waren jedoch nicht signifikant.

Mit steigendem Lebensalter nahmen die auffälligen HRCT-Befunde zu. Unabhängig von der Arbeitsanamnese betrachtet, war das Lebensalter – unabhängig von der Expositionsdauer – die einzige signifikante Einflußgröße, denn die Personengruppe ohne Auffälligkeiten war am jüngsten, während diejenige mit Veränderungen sowohl im Bereich des Lungenparenchyms als auch an der Pleura am ältesten war.



LEBENS LAUF

Name: Christine Wustrau

Geburtsdatum und -ort: 11. November 1954 in Berlin

Eltern: Karl-Heinz Wustrau, Lehrer
Reinhilt Wustrau geb. Schäle, Erziehungshilfskraft

Familienstand: geschieden, 2 Kinder

Schul Ausbildung

1961 - 1969 Polytechnische Oberschule, Marxwalde
1969 – 1973 Erweiterte Oberschule, Seelow / Mark Brandenburg
Juli 1973 Abitur

Berufsausbildung

1973 – 1981 Studium der Humanmedizin an der Medizinischen Fakultät der
Ernst-Moritz-Arndt-Universität, Greifswald
23.10.1979 Diplom-Mediziner, Prädikat: „sehr gut“
15.01.1981 Approbation als Arzt
SS 2001 – WS 2001/2002 Promotionshörer in Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Beruflicher Werdegang

1981 - 1986 Weiterbildung zur und Tätigkeit als Fachärztin für
Allgemeinmedizin, Poliklinik „Am Tierpark“, Berlin-Lichtenberg
ab Mai 1988 Betriebsgesundheitswesen Berlin-Lichtenberg
Bereichsbetriebsärztin VEB Energiekombinat Berlin
1991 - 1995 Medizinischer Dienst der Energie-Versorgung Berlin (EBAG),
Leitende Ärztin
1991 - 1996 Weiterbildung zur Fachärztin für Arbeitsmedizin durch den Ltd.
Werkarzt der Berliner Kraft und Licht AG (BEWAG)
1995 – 1998 Medizinischer Dienst der BEWAG
1998 - 2000 Freiberufliche Tätigkeit als Betriebsärztin in einem Unternehmen
der metallverarbeitenden Industrie sowie kleiner Betriebe
verschiedener Branchen
2000 - 2003 Betriebsärztin bei der Steinbruchs-Berufsgenossenschaft
seit 2003 Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften,
Berufsgenossenschaftliches Institut Arbeit und Gesundheit,
Leiterin des Bereiches „Betriebsärztliche Betreuung“

Berufliche Weiterbildung

1985 Anerkennung als „Facharzt für Allgemeinmedizin“
1990 Staatliche Anerkennung als Betriebsarzt
1991 Zusatzbezeichnung „Betriebsmedizin“
1996 Anerkennung als „Fachärztin für Arbeitsmedizin“
1997 Zusatzbezeichnung „Umweltmedizin“