

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

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

**Asbestassoziierte benigne Veränderungen an Lunge und
Pleura und ihre lungenfunktionelle Auswirkung in
Abhängigkeit von der Lokalisation und dem Ausprägungsgrad**

Dissertation

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

vorgelegt von
Heike Ferchow
2004

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

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Wolfgang H.-M. Raab
Dekan

Referentin: Univ.-Prof. Dr. med. Elisabeth Borsch-Galetke
Korreferent: Univ.-Prof. Dr. med. Ulrich Mödder

Inhalt

	Seite
1. Einführung	
1.1 Asbest	3
1.1.1 Mineralogische und anwendungstechnisch bedeutsame Eigenschaften der Asbestfaser	3
1.1.2 Historischer Überblick über die Entwicklung der Asbestproduktion	4
1.1.2.1 Die Situation in Europa	7
1.1.2.2 Die Situation in Deutschland	8
1.2 Asbestassoziierte Erkrankungen	10
1.2.1 Benigne asbestassoziierte Erkrankungen	12
1.2.1.1 Asbestose	13
1.2.1.2 Pleuraplaques	16
1.2.1.3 Diffuse Pleuraverdickungen	19
1.2.2 Maligne asbestinduzierte Erkrankungen	20
1.2.2.1 Asbestassoziiertes Bronchialkarzinom	21
1.2.2.2 Asbestverursachtes malignes Mesotheliom	22
1.2.2.3 Asbestbedingtes Larynxkarzinom	24
2. Atemphysiologie und Lungenfunktionsanalyse	
2.1 Atemphysiologische Grundlagen	24
2.2 Funktionsanalyse	27
2.3 Restriktive Ventilationsstörungen	31
3. Entwicklungsgeschichte eines standardisierten CT-Auswertungsbogens	33
4. Ziel der Untersuchung	37

	Seite
5. Methodik	
5.1	Untersuchtes Patientenkollektiv 38
5.2	Durchführung und Auswertung der Computertomographien 40
5.2.1	Untersuchungsprotokoll für die 43
5.2.2.1	Dokumentation der Basisdaten 43
5.2.2.2	Dokumentation der Lungenparenchymveränderungen 44
5.2.2.3	Dokumentation der pleuralen Befunde 49
5.2.2.4	Sektorbezogene Codierung der Pleuraveränderungen 50
5.3	Statistische Auswertung 53
6. Untersuchungsergebnisse	
6.1	Kollektivverteilung 55
6.2	Häufigkeit und Lokalisation der pulmonalen Befunde 59
6.3	Häufigkeit und Lokalisation der pleuralen Befunde 65
6.4	Verkalkungen der pleuralen Befunde 70
6.5	Seiten- und sektorbezogene Verteilung der Pleurabefunde 72
6.6	Lungenfunktion bei Pleura- und / oder Lungenbefunden 79
6.7	Lungenfunktion in Abhängigkeit vom Ausprägungsgrad der pleuralen Befunde 85
7. Diskussion	93
8. Zusammenfassung	108
9. Literaturangaben	117
10. Anhang	130

1. Einführung

1.1 Asbest

1.1.1 Mineralogische und anwendungstechnisch bedeutsame Eigenschaften

Asbest ist ein Sammelbegriff für verschiedene natürlicherweise in Tiefen- und Ergussgestein vorkommende Mineralstoffe. Es handelt sich dabei um feinfasrige Magnesiumsilikate, die je nach Fasergeometrie und -chemie der Serpentin- oder Amphibolgruppe zugeordnet werden. Die technisch weitaus bedeutendste Faser aus der Serpentingruppe ist Chrysotil, auch Weißasbest genannt.

Anwendungstechnisch bedeutsame Amphibolasbeste sind Krokydolith (= Blauasbest), Amosit (= Braunasbest), Aktinolit, Tremolit und Antophyllit.

Weltweit gibt es zahlreiche Asbestlagerstätten. Die größten wirtschaftlich genutzten Asbestvorkommen befinden sich in der ehemaligen UdSSR (57 %), in Kanada (18 %) und im südlichen Afrika. Weitere Lagerstätten sind in Brasilien, China, Griechenland, Italien und in den USA zu finden. Etwa 95 % der Weltproduktion entfallen auf Chrysotil. Die Hauptabbaustätten für Amphibolasbest sind in Südafrika und Australien.

Auf Grund ihrer morphologischen und chemischen Struktur bieten Asbestfasern für ein breites Anwendungsspektrum eine optimale Kombination physikalischer und chemischer Eigenschaften. Die expansive und vielfältige industrielle Nutzung in der Vergangenheit resultierte unter anderem aus der hervorragenden Temperatur- bzw. Hitzebeständigkeit, der Korrosionsbeständigkeit, Reißfestigkeit, Biegsamkeit, Elastizität und Zugfestigkeit, der geringen elektrischen Leitfähigkeit und Adsorptions- und Isolierfähigkeit.

Als Faserwerkstoff ist Asbest auf Grund seiner polypotenten Einsetzbarkeit bei Vergleich mit anderen Fasern weitaus überlegen. Als problematisch stellte sich jedoch die gesundheitsschädigende Wirkung auf den menschlichen Organismus heraus.

Um 1920 entdeckten amerikanische Mediziner den asbestinduzierten narbig-bindegewebigen Umbau des Lungengewebes, nachdem erste Todesfälle im Zusammenhang mit einer Asbestbe- oder verarbeitung beobachtet wurden. Den

Ärzten gelang es bis Ende der 20-er Jahre einen kausalen Zusammenhang zwischen inhalativ aufgenommenen Asbestfasern und der Lungenfibrose (Asbestose) zu bestätigen (Cooke 1927).

In Deutschland ist die Asbestose seit 1936 eine gesetzlich anerkannte Berufskrankheit. Seit den 40-er Jahren wurde auch ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Bronchialkarzinoms bedingt durch Asbest nachgewiesen. Der Zusammenhang zwischen Asbestexposition und der Entwicklung eines Pleura- oder Peritonealmesothelioms wurde in den 60-er Jahren belegt. 1988 wurden die benignen asbestinduzierten Veränderungen der Pleura unter der Listennummer 4103 der BKV aufgenommen (BGBL 1988, Teil 1) und seit 1997 wird auch das asbestinduzierte Larynxkarzinom in der BRD als Berufserkrankung anerkannt (Schönberger et al. 2003).

Die Tatsache, dass Asbestfasern beim Be- und Verarbeiten und auch bei der Nutzung asbesthaltiger Produkte gesundheitsschädigende Wirkungen auf den menschlichen Organismus ausüben, ist mittlerweile weltweit unbestritten. Auf nationaler und internationaler Ebene laufen deshalb schon seit mehreren Jahren bis zur Gegenwart zahlreiche Aktivitäten, um die vom Asbest ausgehenden Gefahren effektiv einzudämmen.

1.1.2 Historischer Überblick über die Entwicklung der Asbestproduktion

Die Nutzung von Asbest durch den Menschen ist seit ca. 4500 Jahren bekannt. Der Name „Asbest“ stammt aus dem Griechischen und bedeutet unauslöschlich bzw. unzerstörbar und ist auf die schon seinerzeit bekannte hohe Beständigkeit gegenüber verschiedenen äußeren Einflüssen zurückzuführen. Vor allem wurde die Eigenschaft der außerordentlichen Thermostabilität der Asbestfasern genutzt.

Im mediterranen Raum wurde Asbest zur Herstellung verschiedener Produkte eingesetzt. Alte Schriften berichten unter anderem von asbesthaltigen Dochten

für Tempellampen, Leichenverbrennungstüchern oder von feuerfestem Ton bzw. Porzellan. In diesem Zusammenhang wird oft das aus Asbestfasern gewebte Tafeltuch Karl des Großen (768-814) erwähnt (Bauer 2001, Weber 1991, Albracht und Schwerdtfeger 1991).

Funde im heutigen Finnland belegen eine Asbestanwendung für dünnwandiges Tongeschirr bis in das 5. Jahrhundert v. Chr.. Auch Reiseberichte Marco Polo's zeugen von einer weit in die Vergangenheit zurückreichenden Nutzung von Asbest im asiatischen Raum, wobei insbesondere die textile Verarbeitung beschrieben wurde. Erst im 19. Jahrhundert begann auf der Grundlage systematischer Studien und Experimente die technologische Entwicklung und Erforschung des Werkstoffs Asbest.

Seit 1857 fand Asbest in England als Dichtungsmaterial unter Ausnutzung der thermischen Beständigkeit, Elastizität, Scherfestigkeit und der guten Einbindungsfähigkeit verbreitete Anwendung. Die Eigenschaften der guten Wärmeisolierung und außerordentlichen Witterungsbeständigkeit von Asbest wurden in den USA seit 1868/69 bei der Produktion von Dachpappen und Kittgenutzt. Die Erschließung großer Vorkommen in Kanada leitete 1877 den industriell betriebenen Asbestabbau ein.

In den nachfolgenden Jahrzehnten kam es weltweit in den entwickelten Industriestaaten zur Erschließung weiterer Asbestvorkommen und einer rapiden Entwicklung neuer Einsatz- bzw. Nutzungsmöglichkeiten.

So war seit 1880 ein stetiges Wachstum der Asbestweltproduktion zu verzeichnen. 1973 gipfelte die Weltproduktion in einem Maximum von 5,3 Mio. t / Jahr (Albracht und Schwerdtfeger 1991). In den 80 -er Jahren lag der Welt-Asbest-Verbrauch zwischen 4,1 und 4,4 Mio. t jährlich. 94 % der Weltproduktion entfielen auf die Gewinnung von Chrysotilasbest, ca. 4 % auf Krokydolith und 2 % auf Amosit. Bis zu diesem Zeitpunkt wurde Asbest in ca. 3000 Anwendungsbereichen der Industrie und des Handwerks eingesetzt (*Abb. 1.1*).

Asbest-Einsatzgebiete	Herstellung, Bearbeitung, Verarbeitung und Entsorgung	Berufsgruppen-Beispiele
Rohasbestaufbereitung	Zerkleinern von asbesthaltigem Muttergestein, Aufschließen der Asbestfaserbündel in Kollergängen, Prall- und Schlagmühlen	Steinbrucharbeiter
Isolierstoffe	Spritzmassen, Matten, Pappen Textilien etc. als Brandschutz, zur Wärme- o. Kälteisolation und als Schweißwasserschutz	Isolierer, Bootsbauer, Heizer, Ofensetzer, Schiffausrüster, Maschinist, Schlosser, Elektroinstallateur, Elektromechaniker, Schiffsingenieur, Luftheizungsbauer
Textilprodukte	Garn, Zwirn, Bänder, Seile, Schnüre, Schläuche, Tücher, Packungen, Kleidung (Schürzen, Handschuh) etc. Tätigkeiten: Abfüllen, Einwiegen, Mischen, Krempeln, Spinnen, Zwirnen, Flechten, Weben, Zuschneiden, Nähen, Tragen von Asbestkleidung	Textilarbeiter Gießler, Former, Emaillierer : Tragen von Asbesthitzeschutzkleidung Gußschweißer: Abdecken der Werkstücke mit Asbesttextilien Sattler: Sitz- und Liegepolster im Eisenbahnbau mit Asbestschutzdecken
Asbestdichtungen u. -packungen	asbesthaltige säure-, laugen- u. hitzebeständige Dichtungen, Packungen, Kompensatoren etc. z.B. Leitungsbau d. chemischen Industrie	Maurer, Betonwerker, Dachdecker, Chemiarbeiter,
Asbestzement	ebene oder gewellte Platten, Rohre u.a. Formteile für Fassaden, Dach- eindeckungen, baulicher Brandschutz, Rohrsysteme etc. in Bauindustrie	Betonwerker, Bauarbeiter, Gleisbauer (Schwellenfüllmasse asbesthaltig) Kaminkehrer, Straßenbauer, Asphalt- Mischanlagenführer, Zimmerer, Lackierer Rohrleitungsbauer, Dachdecker Kraftwerksarbeiter
Asbest als Füllstoff in chemischen Produkten	Anstrichstoffe, Fußbodenbeläge, Dichtungs- und Spachtelmassen, Gummireifen, Thermoplasten, Kunstharzpressmassen, Sonderprodukte mit Bitumen- oder Teermatrix, Klebstoffe, Kite etc.	Reifenbauer, Gummiwerker, Maler, Anstreicher, Kunststoffverarbeiter, Ofensetzer, Luftheizungsbauer, Verputzer
Asbesthaltige Reibbeläge	Brems- und Kupplungsbeläge; bei Reparatur, Überdrehen, Schleifen, Bohren und Fräsen von Brems- belägen u. Ausblasen von Brems- trommeln	Kfz-Mechaniker

Abb. 1.1: Beispiele häufiger Asbesteinsatzgebiete und Berufsgruppen
(Albracht und Schwerdtfeger 1991)

1.1.2.1 Die Situation in Europa

Trotz der wissenschaftlich untermauerten Erkenntnisse über die gesundheitsbeeinträchtigende und auch tödliche Gefahr beim Umgang mit Asbest war im Europa der 1960-er Jahre wie auch weltweit zunächst ein deutliches Wachstum der Asbestproduktion zu verzeichnen.

Erste nationale Bemühungen, die vom Asbest ausgehenden Gefahren zu verhindern oder einzudämmen, wurden in England und auch in Italien in den 30-er Jahren unternommen und beschränkten sich zunächst auf die Reduzierung der Produktion von Asbestfaserstaub. Ein sofortiges umfassendes Verbot für den Asbestabbau und die Asbestver- und -bearbeitung hätte für verschiedene Industriezweige eine existenzielle Bedrohung bedeutet.

So blieb zunächst ein generelles Asbestverbot zum Schutz bestimmter Industriezweige und zum Erhalt von Arbeitsplätzen aus. In einigen Staaten sollten veränderte Arbeitsschutzmaßnahmen einen sogenannten kontrollierten Umgang mit Asbest gewährleisten.

Erschwerend für die Durchsetzung eines Verbots kam hinzu, dass für eine Substitution von Asbest in vielen Fällen erst adäquate Werkstoffe gefunden oder entwickelt werden mussten. Oftmals waren die technischen Eigenschaften der Ersatzwerkstoffe deutlich schlechter. Zudem sind nahezu alle Substitutionsmaterialien teurer als der Rohstoff Asbest.

Im Zeitraum von etwa 1973 bis 1986 wurde in den Industriestaaten der Asbestverbrauch deutlich reduziert.

Die Europäische Union gab in den Jahren 1983 bis 1991 Richtlinien zum Schutz asbestexponierter Arbeiter heraus. Sie enthielten unter anderem Festlegungen für Maximalwerte der zulässigen Asbest-Arbeitsplatzkonzentration und das Verbot für den Einsatz von Spritzasbest und die Verwendung bestimmter Isolationsmaterialien. Außerdem forderten die Richtlinien die Erstellung von Plänen für den Abriss asbestbelasteter Gebäude und die Ausarbeitung spezifizierter Standards für die Luftüberwachung am Arbeitsplatz und in der Umgebung. Nicht zuletzt wurde auch die Notwendigkeit einer medizinischen Überwachung und Registrierung der asbestassoziierten Erkrankungen angesprochen.

Es besteht ein umfassendes Asbestverbot seit:

1985 in Schweden

1992 in Italien

1987 in Norwegen

1993 in Niederlande

1988 in Dänemark

1993 in Deutschland.

1.1.2.2 Die Situation in Deutschland

Mangels ausreichender Vorkommen wurde in der Bundesrepublik Deutschland kein Asbest abgebaut, aber in großem Umfang importiert.

In Deutschland reicht der Beginn der industriellen Asbestnutzung bis 1871 zurück. In diesem Jahr nahm in Frankfurt / Main der erste asbestverarbeitende Betrieb seine Produktion auf. Hier herrschten extrem schlechte, nach heutigem Wissensstand gar unzumutbare Arbeitsbedingungen mit einem extrem hohen Asbestfasergehalt der Raumluft, der zu einer erheblichen Sichtbehinderung führte. Die Beschäftigten erkrankten und verstarben schon nach wenigen Berufsjahren (Albracht und Schwerdtfeger 1991).

Bis Ende der 70-er Jahre stieg in Deutschland der Asbestverbrauch und damit auch die Importrate auf etwa 200 000 Tonnen pro Jahr. Im Laufe der 80-er Jahre wurde der Verbrauch deutlich gesenkt, die Importrate lag 1988 bei 55 000 Tonnen (Raithel et al. 1996).

Von Ärzten wiederholt ausgesprochene Warnungen vor der Gesundheitsgefährdung durch Asbest fanden im Laufe der 80-er Jahre mit einer Senkung des Verbrauchs Berücksichtigung. Die Durchsetzung von Arbeitsschutzmaßnahmen und eine Produktionsumstrukturierung durch Verwendung von Ersatzmaterialien bedingten auch einen Rückgang der Importrate bis 1988 auf 55000 t pro Jahr.

1993 trat ein gesetzlich verankertes Asbestverbot in Deutschland in Kraft. Gemäß §15 der Gefahrstoffverordnung gehörte Asbest nunmehr zur Gruppe I, den sehr stark krebserzeugenden Stoffen.

Die lange Latenzzeit bis zum Auftreten asbestinduzierter Erkrankungen und die teilweise problembehaftete retrospektive exakte Ermittlung der stattgehabten

Exposition machten die Entwicklung eines komplexen Erfassungs-, Überwachungs- und Entschädigungssystems für ehemals asbestexponierte Arbeitnehmer erforderlich.

Die gewerblichen Berufsgenossenschaften haben 1972 zur Registrierung asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer und zur administrativen Organisation der nachgehenden Untersuchungen bzw. Vorsorgeuntersuchungen die Zentrale Erfassungsstelle asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer (ZAs) bei der Textil- und Bekleidungsberufsgenossenschaft in Augsburg gegründet. Ab Januar 1991 waren die gesetzlichen Unfallversicherungsträger auch für die Betriebe der neuen Bundesländer zuständig. 2003 wurden 479.454 ehemals asbestexponierte oder noch exponierte Arbeitnehmer registriert (ZAs 2003).

Derzeit gelten folgende Prinzipien der arbeitsmedizinischen Prävention und Gesundheitsüberwachung:

Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen (G 1.2 „Gesundheitsgefährlicher mineralischer Staub Teil 2 Asbesthaltiger Staub“ der Berufsgenossenschaftlichen Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen, HVBG 1998) sollen Arbeitnehmer vor arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren schützen und Frühstadien beginnender Berufskrankheiten aufdecken. Vor Aufnahme einer Tätigkeit mit Gefährdung durch Asbest sind Erstuntersuchungen und im Verlauf dieser beruflichen Exposition in Abständen von 12 bis 36 Monaten auch Nachuntersuchungen durchzuführen. Nachgehende Untersuchungen sollen nach einer mindestens 3-monatigen Tätigkeit mit Asbestexposition erfolgen. Im Rahmen dieser Untersuchungen sind neben anamnestischen Daten eine konventionelle Röntgenaufnahme des Thorax in Hartstrahltechnik und eine Lungenfunktionsanalyse mit Ermittlung der Vitalkapazität (VC) und des Atemstoßtestes (FEV1) gefordert.

20 bis 30 Jahre nach dem maximalen Asbestverbrauch in den Jahren 1970 bis 1980 ist gegenwärtig ein stetiger Anstieg der asbestinduzierten Erkrankungen zu beobachten, wobei etwa 2005 - 2015 der Häufigkeitsgipfel erwartet wird (HVBG, Pressemeldungen 2002).

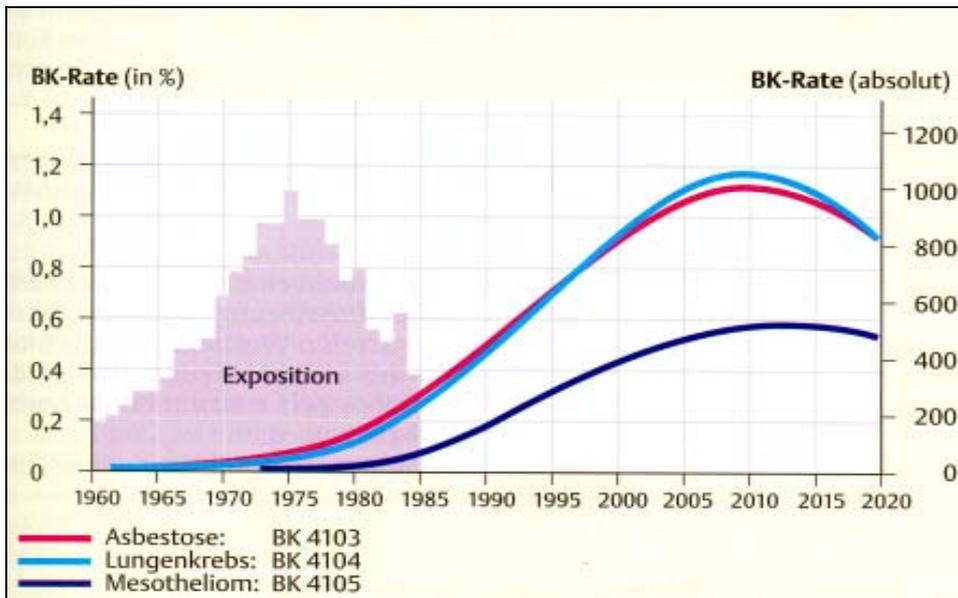


Abb. 1.2: Epidemiologische Entwicklung der asbestbedingten Berufskrankheiten (nach Coenen und Schenk 1991)

1.2 Asbestassoziierte Erkrankungen

Nach aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen besitzen Asbestfaserstäube sowohl ein fibrosierendes als auch ein kanzerogenes Potential. Dabei konnte bisher der eigentliche Pathomechanismus noch nicht endgültig geklärt werden. So wird der Faserstruktur und der chemischen Zusammensetzung der Asbestfasern eine pathogene Wirkung zugeschrieben. Die Abhängigkeit der pathogenen Wirkung von der Faserlänge und -breite, dem Faserdurchmesser, und vom Fasertyp wird im radiologischen Schrifttum sehr unterschiedlich diskutiert. Dass feinere Fasern einen stärkeren pathogenen Effekt bewirken, ist weitgehend akzeptiert. Welche Rolle die Faserlänge für die Pathogenese der fibrosierenden Reaktionen spielt, konnte mit den bisherigen Untersuchungen nicht eindeutig ermittelt werden. Experimentelle Studien zeigten, dass lange gerade Fasern (5 - 20 μm) nicht aus dem Gewebe eliminiert werden können. Sie sollen deshalb eine intensivere inflammatorische Reaktion induzieren als kürzere Fasern (Aberle et al. 1988). Auf Grund der Fasergeometrie und der hohen Biobeständigkeit habe das Amphibolasbest Krokydolith eine höhere kanzerogene

Wirkung als Chrysotil. Chrysotil ist biochemisch schneller lösbar und daher mit einer kürzeren Halbwertszeit aufspaltbar Für Antophyllitfasern, den dicksten Fasern, wurde die stärkste Assoziation zu hyalinen Pleuraplaques ermittelt, allerdings verursachten sie keine höhere Mesotheliominzidenz als andere Asbestfasertypen (Peacock et al. 2000).

Gemäß der aktuell gültigen Berufskrankheiten-Verordnung der BRD sind folgende asbestassoziierte Erkrankungen anzuführen:

- BK-Nr. 4103** Asbeststaublungerkrankung – Asbestose und oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura
- BK-Nr. 4104** Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs
- in Verbindung mit Asbeststaublungerkrankung (Asbestose)
 - in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachten Erkrankungen der Pleura
 - bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren
{ 25×10^6 [(Fasern/m³)x Jahre]}
- BK-Nr. 4105** durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells, des Bauchfells oder des Perikards

1.2.1 Benigne asbestinduzierte Erkrankungen

Die asbestbedingten benignen Veränderungen an Lunge und Pleura sind auf die fibrosierende Wirkung der Asbestfasern zurückzuführen. Hierzu wird in der Literatur folgender pathogenetischer Mechanismus zugrunde gelegt (Peacock et al. 2000, Müller 1996, Konietzko 1994, Pott 1984):

Inhalativ aufgenommene Asbestfasern gelangen in den Respirationstrakt. Die überwiegende Mehrheit der Fasern wird über den Mechanismus der mukoziliären Clearance wieder aus dem Atemtrakt eliminiert. 10 bis 30 % der Fasern gelangen transbronchial bis in die Alveolen. Ein Teil der Fasern penetriert in das Interstitium und wird hier retiniert oder über das Lymphsystem abtransportiert. Die Pleurotropie der Asbestfasern ist ein weitgehend geklärtes Phänomen. Als Pathomechanismus werden vordergründig der Fasertransport zur Pleura über den Lymphweg und eine direkte Migration durch die Pleurahöhle zugrunde gelegt (Bauer 2001, Bateman u. Benatar 1987, Viallat et al. 1986, Hillerdal 1980, Wang 1975).

Alveolarmakrophagen, die die Asbestfasern phagozytieren, besitzen für die Pathogenese der Lungenfibrose eine wesentliche Rolle. Vor allem lange Fasern mit einer Faserlänge größer als der Zelldurchmesser eines Makrophagen führen zu einer Zerstörung und damit zu einer Freisetzung von enzymhaltigem Zytoplasma. Die freiwerdenden zellschädigenden Proteasen und Oxydantien lösen eine Kaskade weiterer Zellzerstörungen aus und bewirken außerdem eine Stimulation immunkompetenter Zellen. Über verschiedene Interaktionen zwischen Alveolarmakrophagen, Lymphozyten und Fibroblasten wird die Kollagensynthese aktiviert.

Die Asbestfasern, die nicht abtransportiert werden können und auch biologisch nicht abbaubar sind, persistieren als schädigendes Agens und bedingen einen chronischen Entzündungsprozeß, der auch nach Beendigung der Exposition weiter fortschreitet.

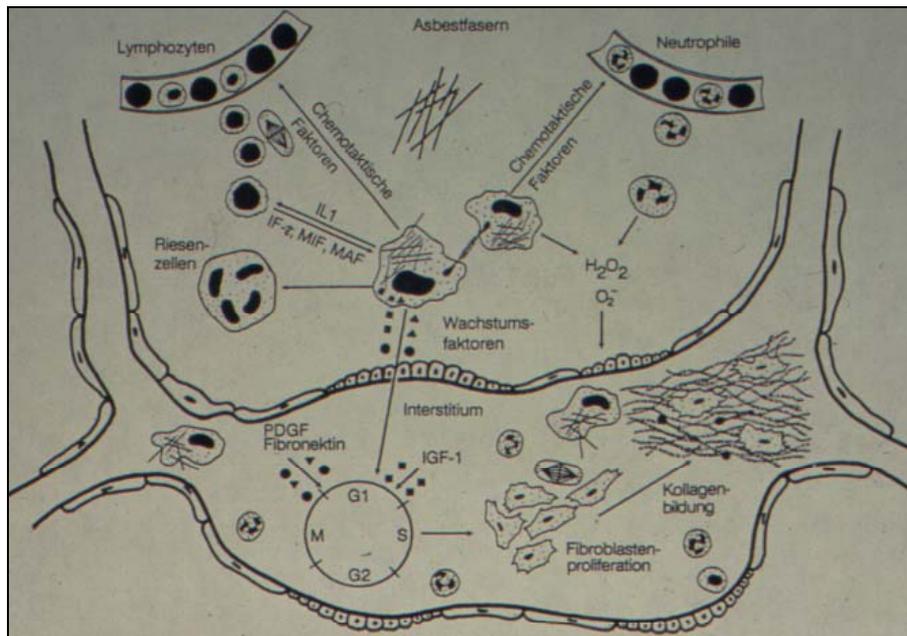


Abb. 1.2: Mechanismus der asbestinduzierten Fibrose
(nach Rom et al. 1991)

1.2.1.1 Asbestose

Bei der Asbestose handelt es sich um eine meist symmetrisch ausgeprägte disseminierte interstitielle Lungenfibrose, die die basalen und subpleuralen Lungenabschnitte bevorzugt. In der Mehrzahl der Fälle treten die fibrotischen Veränderungen beidseits auf. Bei höherem Ausprägungsgrad liegt eine generalisierte Fibrose vor, die aber dank der umfassend durchgesetzten Arbeitsschutzmaßnahmen heute in der Bundesrepublik kaum noch diagnostiziert wird. So sind auch die rasch progredienten Verläufe der Asbestose heute praktisch nicht mehr zu beobachten (Woitowitz und Kraus 2000).

Histologisch werden vier verschiedene Schweregrade unterschieden (Craighead et al. 1982 in Brockmann et al. 1991):

Grad I - entspricht der Minimalasbestose, ist ausschließlich histologisch nachweisbar und beschreibt fibrotische Veränderungen der Wand der Bronchioli respiratorii und der angrenzenden Alveolarsepten.

Grad II - radiologisch nachweisbare Fibrose, es sind Alveolargänge bzw. zwei oder mehr Schichten angrenzender Alveolen in die Fibrose einbezogen.

Grad III - entspricht einer Konfluenz der fibrotischen Veränderungen neben Veränderungen wie bei Grad II.

Grad IV - ausgeprägte Fibrosierung mit wabig umgebauten dickwandigen Hohlräumen, die größer als ein Alveolus sind, konsekutive Destruktion des betroffenen Lungenparenchyms.

Der histologische Nachweis einer interstitiellen Lungenfibrose ist jedoch nicht automatisch mit einer Asbestose gleichzusetzen, vielmehr sind differentialdiagnostische Überlegungen (*Abb.1.3*) notwendig. Ein histologisch sicherer Nachweis von Asbestkörpern (mit einer eisenhaltigen Proteinhülle ummantelte Asbestfasern) in ausreichender Anzahl in den Fibrosierungsarealen ist für eine Asbestose typisch.

Je nach Schweregrad findet man bei den Patienten die Symptome Belastungsdyspnoe und Knisterrasseln über den basalen Lungenabschnitten, gelegentlich auch mit Sklerophonie-Charakter. Nach Mukherjee et al. (2000) treten gelegentlich subjektive Beschwerden in Form von Thoraxschmerzen auf.

Lungenfunktionsanalytisch sind in der Regel Einschränkungen im Sinne einer restriktiven Ventilationsstörung vorzufinden. Eine verminderte Compliance, eine Erniedrigung der Vitalkapazität und der Totalkapazität und eine eingeschränkte Diffusionskapazität sind das entsprechende funktionelle Korrelat für die Restriktion. Ergänzende ergometrische Belastungsteste können einen Abfall des Sauerstoffpartialdrucks zeigen.

Bekante Ätiologie:
andere Pneumokoniosen (Silikose, Hartmetallstaubfibrose)
Exogen allergische Alveolitis (z.B. Farmerlunge, Vogelhalterlunge)
Chronische pulmonale Stauung bei Herzinsuffizienz
Strahlenfibrose
medikamenteninduzierte Fibrose (z.B. Zytostatika, ACE-Hemmer, Amiodaron)
Unbekante Ätiologie:
Sarkoidose
Kollagenosen (Lupus erythematodes, Sklerodermie, rheumatoide Arthritis etc .)
Idiopathische Lungenfibrose (z.B. Hamman-Rich-Syndrom)

Abb. 1.3: Wesentliche Differentialdiagnosen der asbestinduzierten interstiellen Lungenfibrose

In fortgeschrittenen Stadien kann sich aus einer respiratorischen Partialinsuffizienz eine respiratorische Globalinsuffizienz entwickeln. Klinische Zeichen der respiratorischen Insuffizienz wie Uhrglasnägel und Trommelschlägelfinger sind erst bei höhergradigen Fibrosen zu beobachten (Schmidt 1996, Konietzko 1994).

Im Röntgenbild des Thorax lässt sich eine retikulonoduläre Zeichnungsvermehrung durch unregelmäßige streifige Verdichtungen, septale Linien, runde, unregelmäßige kleine Fleckschatten mit Bevorzugung der Unterlappen und basalen Mittellappen erkennen. Eine sehr geringe Fibrose kann bei bis zu 30 % der Patienten (Konietzko 1994) röntgenologisch unauffällig bleiben, obwohl histologisch eindeutig eine Fibrose vorliegt und auch funktionsanalytisch bereits eine geringe restriktive Ventilationsstörung besteht (Epler et al. 1978).

Algranti et al. (2001) konnten in ihrer Studie mittels HRCT die zuvor konventionell radiologisch diagnostizierten parenchymalen Veränderungen bei 21,6 % der Patienten als falsch negativ und in 4,2 % der Fälle als falsch positiv ausweisen. Auch in anderen Untersuchungen zeigte sich die Computertomographie im Vergleich zur Projektionsradiographie sowohl im Nachweis früher parenchymaler Veränderungen, als auch bei der Detektion von Pleuraver-

dickungen als sensitivere und spezifischere Methode (Kishimoto et al. 2000, Soulat 1999, Kraus und Raithel 1998, Adomeit 1997, Hillerdal et al. 1990, Rockoff u. Schwartz 1988).

Die HRCT des Thorax besitzt deshalb im Rahmen von Begutachtungen bzw. arbeitsmedizinischer Vorsorgeuntersuchungen einen besonderen Stellenwert.

Im Regelfall sind die fibrotischen Lungenveränderungen beidseits symmetrisch, bevorzugt in den mittleren und unteren Abschnitten und subpleural ausgeprägt (Wustrau 2003, Bauer 2001, Weber 1996, Brockmann 1991).

Auf die computertomographisch nachweisbaren fibrosetypischen pulmonalen Veränderungen wird im Abschnitt 5.2.2.3 eingegangen.

Bei einer asbestassoziierten Lungenfibrose liegen häufig begleitende pleurale Verdickungen vor. Diese haben als Indiz für eine stattgehabte Asbestexposition eine große diagnostische Bedeutung (Abschnitt 1.2.2.2), da pulmonale Fibrosen ätiologisch vieldeutig sind.

Im Falle einer Lungenfibrose ohne Mitbeteiligung der Pleura spielt daher eine exakte Berufsanamnese zur Ermittlung der Asbest-Expositionsdaten eine wichtige Rolle, insbesondere dann, wenn bereits ein Endzustand der Fibrose (honeycombing) vorliegt, der eine Differenzierung zu nicht asbestbedingten Fibrosen unmöglich macht.

1.2.1.2 Pleuraplaques

Asbestassoziierte Pleuraplaques sind umschriebene scharf abgrenzbare hyaline Pleuraverdickungen, die von der Pleura parietalis ausgehen. Nur sehr selten ist auch die Pleura visceralis betroffen. Sie können sich computertomographisch im Transversalschnitt entweder als flache, im Niveau der Pleura gelegene Verdickungen (zwischen den beiden Pleurablättern) oder als erhabene plateauförmige Verbreiterungen der Pleura mit tafelbergförmiger Konfiguration darstellen. In dieser Form können die Plaques als nahezu pathognomonisch für eine vorausgegangene Asbestexposition gewertet werden (Woitowitz et al. 1985).

Die Plaques weisen teilweise zentral gelegene abgerundete, punktförmige, konfluierende oder schalenförmige Verkalkungen auf, die nach Konietzko et al. (1995) erst nach einer längeren Latenzzeit von ca. 30 Jahren zu finden sind und damit ein Spätzeichen darstellen.

Plaquerverkalkungen werden mit einer Häufigkeit zwischen 5 und 15 % beschrieben (Peacock et al. 2000, Kim et al. 2001, Rosenstock und Hudson 1987). Kraus und Raithel (1989) fanden in ihrer Studie bei 38,8 % von insgesamt 241 „Fällen“ verkalkte Pleuraplaques.

Histologisch bestehen Plaques aus zellfreiem gebündelten Kollagen und können Asbestfasern, aber keine Asbestkörper enthalten. Die Fasern liegen vorzugsweise in der Randzone mit einer umgebenden chronisch schwelenden Entzündungsreaktion (Müller und Krismann 1996). Die Innenseite der Plaques wird von normalen Mesothelzellen überzogen. Die den Rippen zugewandte Seite kann niedriggradige Entzündungszeichen aufweisen (Peacock et al. 2000).

Je nach Anzahl und Größe der Plaques können diese konfluieren und sind dann gelegentlich nur bedingt von diffusen Pleuraverdickungen abgrenzbar.

Typischerweise lokalisieren sich die umschriebenen Pleuraverdickungen bei Befall der Pleura costalis entlang der postero-lateralen Thoraxwand auf Höhe der 7. bis 10. Rippe und entlang der lateralen Wand auf Höhe der 6. bis 9. Rippe. Charakteristisch ist auch eine Plaquesiedlung an der Pleura diaphragmatica, insbesondere in Nachbarschaft zur pars tendinea des Zwerchfells. Selten sind Plaques an der Pleura mediastinalis anzutreffen.

Umschriebene Pleuraläsionen gibt es normalerweise nicht in den Lungenspitzen oder den costophrenischen Winkeln. Die sehr seltenen, von der Pleura visceralis ausgehenden Plaques liegen gewöhnlich in den Interlobärspalten (Peacock et al. 2000, Rosenstock u. Hudson 1987).

Größe und Anzahl der Pleuraplaques sind stark variabel. Nach Müller und Krismann (1996) haben die Plaques eine Dicke zwischen 0,2 und einem Zentimeter. Gelegentlich treten Plaques als solitäre Veränderung in Erscheinung, meistens kommen sie multipel und bilateral vor.

Von mehreren Autoren wird auch ein unilaterales oder asymmetrisches Auftreten der umschriebenen Pleurareaktionen angegeben (Bauer 2001, Gevenois et al. 1998, Hering 1998, Hu et al. 1993, Withers 1989, Andron et al. 1982, Thiringer et al. 1980).

Vordergründig wird von diesen Autoren eine Seitenpräferenz für die linke Seite beschrieben. Gallego (1998) dahingegen ermittelte eine Dominanz der rechten Seite.

Quantitative Aussagen zur Plaqueausdehnung trafen Tiitola et al. 2002 und van Cleemput et al. 2001. Beide ermittelten eine Flächenausdehnung in kraniokaudaler Richtung. Tiitola et al. errechneten eine mittlere Plaqueausdehnung pro Seite von 83 cm². Dabei wiesen 84 % des Untersuchungskollektivs (n = 602 Bauarbeiter) eine geschätzte Plaqueausdehnung von 10 cm² und mehr auf. Die Studie von van Cleemput et al. ergab eine durchschnittliche Plaque-Oberfläche von 47,9 cm² – 61,7 cm². Der errechnete Mittelwert betrug 22,1 cm² bei einer Spannweite bis 278,4 cm². Erwähnenswert ist auch die Tatsache, dass zwischen der ermittelten Plaque-Gesamtoberfläche und der kumulativen Asbestexposition keine Beziehung abgeleitet werden konnte.

Pleuraplaques sind die häufigste Manifestationsform benigner asbestassoziierter Erkrankungen und hochcharakteristisch für eine stattgehabte Asbestexposition. Sie werden als Indikator bei arbeitsmedizinischen bzw. gutachterlichen Fragestellungen als sogenannte Brückenbefunde genutzt, um einen Kausalzusammenhang zwischen ätiologisch mehrdeutigen pulmonalen und pleuralen Veränderungen und einer beruflichen Asbestexposition mit hoher Wahrscheinlichkeit zu belegen.

Nach Konietzko und Teschler (1992) und Woitowitz et al. (1985) besteht in der Allgemeinbevölkerung für radiologisch diagnostizierbare Pleuraplaques eine Prävalenz von < 1,2 %. Bei beruflich asbestexponierten Personen wird eine Prävalenz bis zu 42 % für hyaline Pleuraplaques angegeben (Woitowitz et al. 1985). Oftmals treten diese pleuralen Reaktionen als erste Zeichen einer asbestinduzierten Manifestation einer Lungenfibrose auf (Kraus und Raithele 1998).

Den Literaturangaben zufolge kommen die umschriebenen Pleuraveränderungen entweder allein oder mit einer subpleuralen Fibrose vor. Die Asbestose ist nur sehr selten in Abwesenheit pleuraler Plaques diagnostizierbar. In den meisten Fällen werden Pleuraplaques ohne radiologisch nachweisbare Asbestose gefunden (Aberle et al. 1988).

Ein gemeinsames Vorliegen einer subpleuralen Fibrose und diffuser Pleuraverdickungen ist dagegen häufiger anzutreffen.

1.2.1.3 Diffuse Pleuraverdickungen

Asbestinduzierte diffuse Pleuraverdickungen sind als flächige Fibrosierung der Pleura visceralis definiert, bei der es in der Regel zu einer Fusion mit der Pleura parietalis kommt und der Pleuraspalt obliteriert. Sie stellt sich radiologisch als saumförmige ununterbrochene Pleuraverbreiterung entlang der Thoraxwand dar, die sich nicht selten über größere Areale ausdehnt. Fast immer ist auch eine begleitende subpleurale Lungenfibrose zu finden. Ausmaß und Dicke der Pleurafibrose variieren inter- und gelegentlich auch intraindividuell. Konietzko et al. 1994 diskutierten als mögliche Ursache vorausgegangene Asbestpleuritiden, die durch fibrinreiche und auch hämorrhagische Pleuraergüsse charakterisiert sind. Infolge des Ergussinhaltes kommt es bei der Flüssigkeitsresorption zu Adhäsionen mit Ausbildung einer Pleuraschwiele. Werden dabei umgebende Lungenanteile mitfixiert, entsteht eine sogenannte Rundatelektase (Lörcher und Schmidt 1996).

Das Bestehen einer asbestinduzierten diffusen Pleurafibrose mit rezidivierenden Pleuraergüssen, die in eine Pleuraschwielbildung übergehen, kann zu der Sonderform der Pleurafibrose, der Hyalinosis complicata, führen (Weber 1996, Navrátil u. Dobias 1973). Hierbei handelt es sich um eine hyalin-bindegewebige breitflächige und dicke Pleuraverschwartung.

Diffuse Pleurafibrosen sind weitaus weniger spezifisch für eine stattgehabte Asbestexposition als Pleuraplaques. Ätiologisch kann die Pleurafibrose durch zahlreiche asbestunabhängige pulmonale oder pleurale Erkrankungen bedingt sein. So sind differentialdiagnostisch Prozesse, die mit einem exsudativen Erguß und oder mit inflammatorischen Episoden an der Pleura einhergehen, auszuschließen. Beispielsweise sind Pleurafibrosen als Residualbefund nach einer unspezifischen Pleuropneumonie, einem traumatischen Hämatothorax oder im Zusammenhang mit Bindegewebserkrankungen (Kollagenosen) nicht ungewöhnlich. Insofern ist der Nachweis anderer asbestinduzierter Veränderungen an Lunge und Pleura und insbesondere eine detaillierte Evaluierung der Expositionsdaten bedeutsam (Siegmond et al. 2000).

Histologisch findet man ähnlich wie bei den umschriebenen Pleuraverdickungen zellarmes bzw. -freies Bindegewebe. Größere Kaliberschwankungen hinsichtlich der Dicke sind nur äußerst selten zu beobachten (Brockmann 1991) und

stellen in diesem Fall ein Problem zur differentialdiagnostischen Abgrenzung vom Pleuramesotheliom dar.

Wie auch bei diskreten Pleuraplaques ist die HRCT bei der Detektion der diffusen Pleuraveränderungen wesentlich sensitiver als die konventionelle Radiographie (Algranti et al. 2001, Kishimoto et al. 2000, Soulat et al. 1999, Adomeit 1997, Al Jarad et al. 1991, Aberle et al. 1988). Speziell für die Differenzierung zwischen extrapleuralem Fett und Pleurafibrose ist die Computertomographie mit ihrer Möglichkeit zur Dichtemessung zu favorisieren. Ebenso kann die Computertomographie bei der Abgrenzung benigner von malignen Pleuraveränderungen als ein äußerst hilfreiches Instrument einen entscheidenden Beitrag leisten.

Diffuse Pleuraverdickungen sind, wie auch umschriebene Pleuraplaques, überwiegend in den Mittel- und Unterfeldern anzutreffen. Die posterioren und lateralen Abschnitte der Pleura werden bevorzugt (Wustrau 2003, Weber 1996, Brockmann 1991, Aberle et al. 1988). Eine Verdickung der fissuralen Pleuraanteile ist nach Rockoff et al. 1987 (in Hillerdal et al. 1990) als eine Involvierung der visceralen Pleura zu interpretieren.

Lungenfunktionelle Beeinträchtigungen durch diffuse Pleurafibrosen sind mehrfach im radiologischen Schrifttum bestätigt worden (Kap. 2.3).

Nicht sicher geklärt ist die prognostische Bedeutung der diffusen pleuralen Veränderungen. Einige Autoren beschreiben eine erhöhte Mesotheliomrate (Kishimoto et al. 2000, Brockmann 1991, Bateman und Benatar 1987, Navrátil u. Dobias 1973).

1.2.2 Maligne asbestinduzierte Erkrankungen

Die durch Asbest ausgelöste oder gemeinsam mit anderen Noxen bedingte Kanzerogenese kann an Organen mit Faserkontakt stattfinden. Auch im Rahmen der Malignomentwicklung spielt die der Asbestfaser eigene und besondere Eigenschaft der Pleurotropie eine wichtige Rolle.

Nach gegenwärtigem medizinisch-wissenschaftlichem Stand gehören zu den berufsgenossenschaftlich anerkannten asbestassoziierten Krebserkrankungen

das Bronchialkarzinom, das maligne Mesotheliom der Pleura, des Peritoneums und des Perikards und das Larynxkarzinom.

1.2.2.1 Asbestassoziiertes Bronchialkarzinom

In der Bundesrepublik Deutschland steht das asbestinduzierte Bronchialkarzinom nach den asbestinduzierten Mesotheliomen zahlenmäßig an zweiter Stelle aller berufsbedingten Karzinome. Das bronchopulmonale System mit seiner großen Oberfläche bietet eine ausgedehnte Angriffsfläche für inhalative Noxen, insbesondere auch für kanzerogene Substanzen. Im Zeitraum von 1978 bis 1997 wurden in der Bundesrepublik von insgesamt 14337 anerkannten beruflich verursachten Krebserkrankungen 4850 asbestassoziierte Bronchialkarzinome und 4972 Mesotheliome registriert (Butz 1999).

Die Asbestfaser fungiert bei der Pathogenese des Bronchialkarzinoms als kanzerogener Faktor. Wichtigstes Kanzerogen ist der Zigarettenrauch. Die Risikofaktoren Asbest und Zigarettenkonsum wirken nach Selikoff et al. 1980 multiplikativ kumulativ und synkanzerogen.

Die Bedeutung des Asbestfasertyps, der Faserkonzentration im Gewebe und der Art der Exposition für die Entstehung eines Bronchialkarzinoms konnte in zahlreichen epidemiologischen und experimentellen Studien auf Grund sehr kontroverser Ergebnisse bis heute nicht sicher geklärt werden. Weiterhin scheint auch eine gewisse genetische Disposition für die Ätiologie des Bronchialkarzinoms eine Rolle zu spielen. Aus bisherigen Studien lässt sich trotz der komplexen Tumorpathogenese ableiten, dass nach einer erheblichen Asbestfaserstaubexposition ein erhöhtes Bronchialkarzinom-Risiko vorliegt (Kishimoto et al. 2000, Albin et al. 1999, Müller und Krismann 1996, Bohlig 1993, Bateman u. Benatar 1987, Rosenstock u. Hudson 1987).

Angaben zur Lokalisation der Tumoren sind different. Einerseits wird eine Präferenz der Mittel- und Unterfelder (Konietzko et al. 1994, Thiringer et al. 1990, Weiss 1988 in Brockmann 1991), andererseits eine geringe Bevorzugung der Oberlappen (Köhler 2000) beschrieben.

Bei Vorliegen einer Asbestose ist das Karzinomrisiko gering höher als bei fehlender Lungenfibrose (Brockmann 1991).

Gemäß der derzeit geltenden Berufskrankheiten-Verordnung wird versicherungsrechtlich ein Zusammenhang zwischen Asbestexposition und Bronchialkarzinom unterstellt, wenn asbestassoziierte Veränderungen an Pleura und / oder Lungenparenchym radiologisch oder auch histologisch nachweisbar sind. Bei Abwesenheit dieser sogenannten Brückenbefunde gilt eine kumulative Asbestfaserstaub-Dosis von 25 Faserjahren als relevant.

Auch im Rahmen der Karzinom-Frühdagnostik und bei gutachterlichen Entscheidungen zur Detektion der Brückenbefunde besitzt die Computertomographie des Thorax gegenüber der konventionellen Radiographie vorrangige Bedeutung (Siegmond et al. 2000).

1.2.2.2 Asbestverursachtes malignes Mesotheliom

Mesotheliome sind autochthone maligne Tumoren, die von den serösen Häuten (Pleura, Peritoneum und Perikard) ausgehen und ihren Ursprung in entarteten Mesothelzellen haben. 90 % der Mesotheliome manifestieren sich an der Pleura. In der Allgemeinbevölkerung treten sie sehr selten auf. Eine 1000 - fach höhere Inzidenz für Pleuramesotheliome liegt bei beruflich asbestexponierten Personen vor (Konietzko 1994). Von Voitowitz et al. (1984) wird deshalb das Pleuramesotheliom als so genannter Signaltumor einer ehemaligen Asbestexposition bezeichnet. Die Asbestfaser scheint auf Mesothelzellen eine direkte karzinogene Wirkung zu haben.

Bei Vergleich mit dem asbestassoziierten Bronchialkarzinom findet man Mesotheliome auch schon bei deutlich geringeren Asbeststaubbelastungen. Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung liegt offensichtlich nicht vor. So können bei einzelnen Patienten sehr kurze Expositionszeiten bis zu wenigen Wochen für die Auslösung der Karzinogenese an der Pleura ausreichen (Kraus und Raithe 1998). Die Latenzzeit zwischen Beginn der Asbestexposition und Tumormanifestation ist sehr variabel und liegt zwischen 12 und 60 Jahren (Konietzko 1994). Die mittlere Latenzzeit beträgt nach Voitowitz et al. (1984) 31 Jahre.

Ein beruflicher Asbestkontakt kann bei den Mesotheliomkranken nicht in jedem Fall eruiert werden. Das ist unter anderem auf anamnestiche Lücken zurückzuführen. Erst Ende der 60-er Jahre erfolgten intensivere Überwachungsmaßnahmen am Arbeitsplatz. Deshalb liegen oftmals keine genauen Angaben zur Asbestexposition vor. Nach Müller und Krismann (1996) konnte bei 70-90 % und nach Albin et al. (1999) bei 62-85 % der Mesotheliomkrankungen anamnestiche eine berufliche Asbestexposition ermittelt werden. Konietzko (1994) beschreibt ebenfalls bei 70 % der Mesotheliompatienten eine positive Asbestanamnese, vermutet aber auf Grund anamnestiche Lücken eine fast 100 %ige Auslösung durch Asbest. Aktuellen Studienergebnissen zufolge ist nach Müller et al. (2003) der Anteil der asbestassoziierten Mesotheliome mit ca. 90 % anzusetzen. Für die verbleibenden Mesotheliomfälle werden kausalpathogenetisch auch andere Faserstäube diskutiert. So wurde beispielsweise von gehäuft auftretenden Pleuramesotheliomen in mehreren Dörfern Anatoliens berichtet [Baris et al. (1978) in Hering 1998]. Als Ursache wurden dort im Erdboden vorkommende Erionitfasern (Zeolithmaterial) ermittelt. Eine Asbestfaserstaubexposition hatte bei dieser Population niemals bestanden.

Je nach Stadium stellt sich das Mesotheliom histologisch in Form kleiner Knötchen oder als ausgedehnte dicke flächenhafte oder unregelmäßige schwartige Tumormorphologie dar. Reaktive, entzündliche Pleuraveränderungen können mit einem Mesotheliom verwechselt werden (Müller, Krismann 1996).

Nach Epler et al. (1982 [in Peacock et al. 2000]) verursacht die „pleurale drift“ der Asbestfasern zunächst über eine mechanische Irritation einen benignen Pleuraerguß, der schon nach einer Latenzzeit von etwa 10 Jahren auftritt. Es wird angenommen, dass der Erguß erst nach einer längeren Latenzphase von 20-40 Jahren letztlich in eine Malignomentwicklung übergeht. In Ermangelung entsprechender Langzeitstudien liegen für diese Hypothese keine beweisenden Untersuchungsergebnisse vor. Der Pleuraerguß wird von mehreren Autoren dennoch als Leitbefund eines Mesothelioms eingeschätzt ([Roggli et al. 1992; Großgarten et al. 1992; Lanphaer und Buchner 1992] zitiert von Kraus und Raithel 1998).

Für das Pleuramesotheliom besteht in der Bundesrepublik Deutschland Meldepflicht als Berufskrankheit.

1.2.2.3 Asbestbedingtes Larynxkarzinom

Mit dem 01.12.1997 wurde das asbestverursachte Kehlkopfkarzinom in die Liste der Berufskrankheiten unter der BK-Nr. 4104 aufgenommen. Es gelten die gleichen Voraussetzungen für die Anerkennung einer Asbestassoziation wie bei den Bronchialkarzinomen.

Larynxkarzinome treten in der Normalbevölkerung mit einer Inzidenz von 4 - 7 / 100 000 Einwohner auf. Wegen des relativ seltenen Vorkommens ist der Nachweis eines deutlich höheren Risikos infolge eines beruflichen Asbestkontaktes problematisch. Diesbezüglich findet man eine sehr inhomogene Datensituation. In der Mehrzahl der Studien wurde ein leicht erhöhtes relatives Risiko ermittelt (Kraus und Raithel 1998, Deitmer 1990). Oftmals wurden jedoch begleitende Risikofaktoren bzw. Kokanzero gene wie Alkoholkonsum und das Zigarettenrauchen in unzureichendem Maße beachtet. Deshalb muss die derzeitige Datenlage zu diesem Thema kritisch betrachtet werden.

Pathologisch-anatomisch und histologisch können wie bei den anderen asbestassoziierten Malignomen keine spezifischen Merkmale identifiziert werden, die über eine vorausgegangene Asbestexposition Auskunft geben. Auch in diesem Fall muss zur Kausalitätsprüfung auf die asbesttypischen Brückenbefunde der Pleura, die Minimalasbestose oder eine ausreichende Asbestexposition von 25 Faserjahren zurückgegriffen werden.

2. Atemphysiologie und Lungenfunktionsanalyse

2.1 Atemphysiologische Grundlagen

Die für den Gasaustausch notwendige Belüftung der Lungenbläschen wird durch die expandierende Kraft der Thoraxwandmuskeln und des Zwerchfells und die elastische Retraktionskraft der Lunge im regelmäßigen Wechsel von Inspiration und Expiration realisiert (Deetjen 1994). Die Lunge liegt der inneren Thoraxwand und dem Zwerchfell dicht an. Während der Respiration gewährleistet die Pleura die Atemexkursion der Lunge, die der der Thoraxwand folgt.

Für die Erweiterung des Brustraumes sind zwei Prozesse entscheidend:

1. Die Hebung der Rippenbögen
2. Die Abflachung des Zwerchfells

Die nahezu halbkreisförmig gebogenen Rippen haben mit den Brustwirbeln zwei gelenkige Verbindungen an beiden Seiten jedes Wirbelkörpers und beidseits am Processus transversalis der Wirbel. Die Verbindungsachse zwischen den beiden Gelenken entspricht der Drehachse der Rippen (*Abb. 2.1 -2.3*).

Bedingt durch die Form der Rippen und Lage der Drehachse werden bei jeder Inspiration die Rippenbögen angehoben. Dies führt zu einer inspiratorischen Vergrößerung des Tiefen- und Querdurchmessers des Thorax. Die Atemexkursion besteht also aus einer sagittalen und transversalen Bewegung mit unterschiedlich starker Ausprägung, je nach Höhe der Rippen bzw. Orientierung der Rippenhalsachse. Im Bereich der oberen Thoraxapertur bewegt sich der Brustkorb überwiegend nach vorn, dahingegen im unteren Bereich mehr in seitlicher Richtung.

Die Pleura besteht aus einem visceralem und parietalem Blatt. Das viscerale Blatt überzieht die Lungenoberfläche, das parietale Blatt kleidet die innere Thoraxwand aus. Beide werden durch einen flüssigkeitsgefüllten kapillären Spalt voneinander getrennt. Auf Grund der nicht dehnbaren Flüssigkeit bleiben die Pleurablätter während einer Atembewegung dicht zusammen, sind aber in seitlicher Richtung gegeneinander verschieblich. Diese Gleitfähigkeit ist erforderlich für die atemabhängigen komplizierten Formveränderungen des Brustraumes, so dass keine Zerrungen auf die Lunge übertragen werden. Bei Verklebungen oder Verwachsungen des Pleuraspaltes sind demnach Atembehinderungen in diesem Bereich zu erwarten.

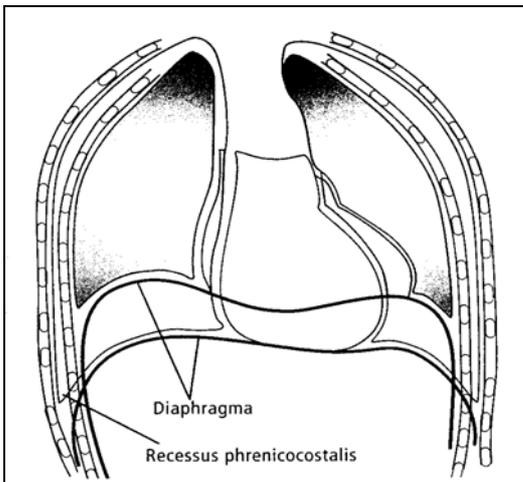


Abb. 2.1:
Formänderung des Thorax
beim Übergang von Exspira-
tion zu Inspiration

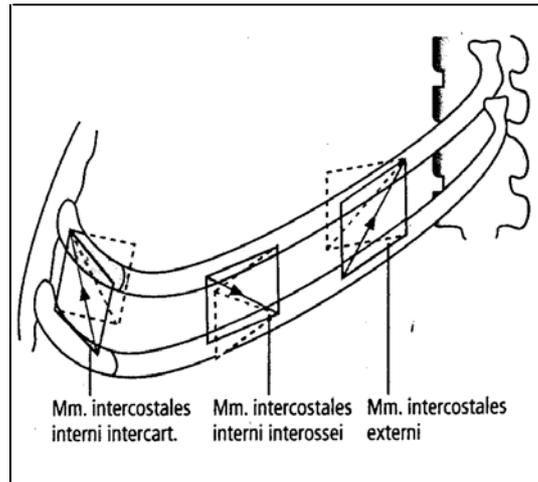


Abb. 2.2:
Zugwirkung der Interkostalmusku-
latur bei In- und Exspira-
tion mit Än-
derung der Intercostalraumweite

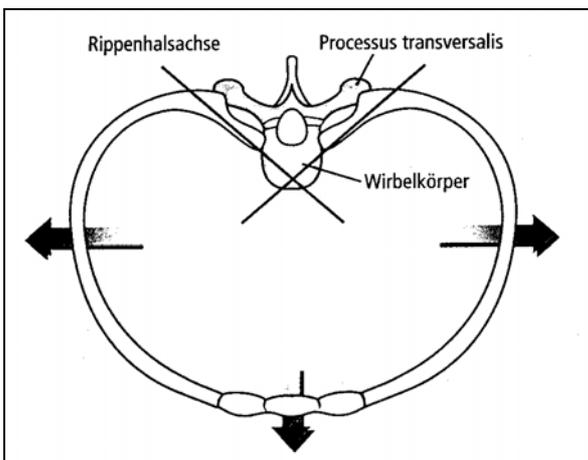


Abb. 2.3:
Drehbewegung im Costotrans-
versalgelenk mit Expansion
des Thoraxquerschnitts

Abb. 2.1 - 2.3: Aus Lehrbuch Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie
des Menschen von Thews et al. 1999

Die kaudale Abgrenzung des Brustraumes vom Abdomen ist durch das Zwerchfell, den Hauptatemmuskel, gegeben. Kontraktionen seiner Muskelfaserzüge während der Inspiration ermöglichen ein Absinken der Zwerchfellkuppen und damit eine Volumenzunahme des Thoraxinnenraumes. Bewegungseinschränkungen der Zwerchfelle gehen somit auch mit einer Beeinträchtigung der Atemfunktionsleistung einher.

2.2 Funktionsanalyse

Für die Bestimmung der ventilatorischen Parameter Fluß und Volumen werden heute Spirometer oder Pneumotachographen eingesetzt.

Das historisch älteste diagnostische Verfahren zur Lungenfunktionstestung ist die einfache oder **klassische Spirometrie** (nach Hutchinson 1844,1846 [in Ulmer et al. 2001]). Ursprünglich wurden nur Volumina gemessen. Später wurde das Verfahren weiterentwickelt und durch eine Differenzierung der Volumina und Messungen pro Zeiteinheit und durch Strömungsmessungen ergänzt. Die grundlegende Methodik blieb jedoch bestehen.

Bei der Spirometrie werden Volumenänderungen am Mund während der Inspiration und Expiration gemessen. Das Spirogramm gibt die typischen Atemnöver mit den ermittelten Lungenvolumina graphisch wieder (*Abb. 2.4*).

Mittels Spirometrie werden folgende statische Parameter gewonnen:

1. Vitalkapazität (VC)
2. Totalkapazität (TLC)
3. Inspiratorisches (IRV) und Expiratorisches Reservevolumen (ERV)
4. Funktionelle Residualkapazität (FRC)

Unter Vitalkapazität wird das Volumen, das nach maximaler Inspiration maximal ausgeatmet werden kann, verstanden. Das Inspiratorische Reservevolumen ist das Volumen, das nach normaler Inspiration noch zusätzlich eingeatmet werden kann.

Dementsprechend beschreibt das Expiratorische Reservevolumen das Volumen, das nach normaler Expiration noch zusätzlich ausgeatmet werden kann. Die Totalkapazität ist das Volumen, welches sich nach maximaler Inspiration in der Lunge befindet.

Als dynamische, d.h. zeitabhängige Größen werden folgende Parameter bestimmt:

1. Atemminutenvolumen
2. Forciertes Expiratorisches Einsekundenvolumen FEV1 (nach Tiffeneau und Pinelli 1941, 1948 [in Bauer 2001]), auch Atemstoßwert oder Tiffeneau-Wert genannt.

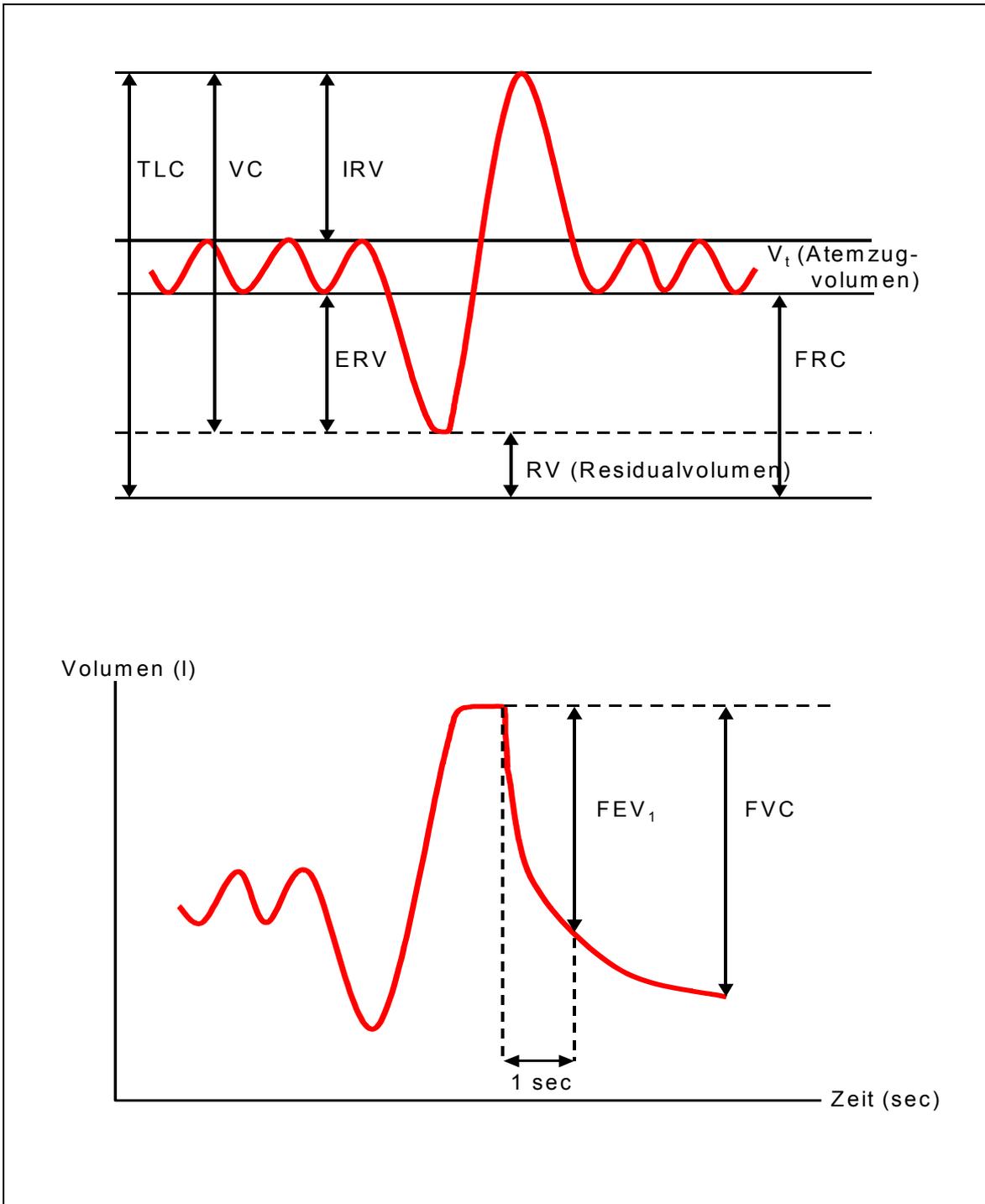


Abb. 2.4: Spirographische Darstellung der Atemvolumina

Das Atemminutenvolumen ist das Gasvolumen, das in einer Minute unter Ruhebedingungen ein- und ausgeatmet wird. Es beinhaltet das Atemzugvolumen (Volumen eines Atemzyklus) und die Atemfrequenz.

Unter dem Forcierten Expiratorischen Einsekundenvolumen versteht man das Volumen, welches nach tiefstmöglicher Inspiration innerhalb einer Sekunde bei kräftiger maximaler Expiration abgeatmet werden kann. Der während der forcierten Expiration bestehende hohe intrathorakale Druck führt zu einer Abnahme der Bronchiallumina. Der Wert gibt somit richtungsweisend Auskunft über den Atemwegswiderstand. Als Absolutwert lässt FEV1 eine ausreichende Beurteilung einer Obstruktion zu.

Die im Rahmen dieser Arbeit entscheidenden Parameter **Vitalkapazität** und **FEV1** sind mit arbeitsabhängig. Ihre korrekte Messung ist Grundlage einer verwertbaren Funktionsprüfung. Sie wird einerseits durch gut geschulte Untersucher, die den Patienten anleiten und unterstützen, andererseits durch Mehrfachmessungen realisiert. Für eine ausreichende Qualität werden mindestens drei Messungen gefordert. In die diagnostische Beurteilung geht nur die Untersuchung mit dem jeweils besten Wert ein.

Da die Vitalkapazität durch Körpergröße, Alter und Geschlecht beeinflusst wird, ist es erforderlich, die Absolutwerte in Bezug auf die Sollwerte einzuschätzen. Von der European Respiratory Society wurde unter Berücksichtigung der genannten Einflussfaktoren eine **Sollwertformel** aufgestellt (Quanjer et al. 1993). Dabei sind auch intraindividuelle Verläufe zu beachten (Siegmund et al. 2000, Borsch-Galetke 1998).

Sollwertformel:

$$\text{FVC (Männer) [l]} = 5,76 \times H - 0,026 \times A - 4,34$$

A = Alter (Jahre)

$$\text{FVC (Frauen) [l]} = 4,43 \times H - 0,026 \times A - 2,89$$

H = Körpergröße (m)

Nach Ulmer (2001) ist für klinisch-praktisch Beurteilungen der Lungenfunktion eine Unterscheidung zwischen Inspiratorischer und Forcierter Expiratorischer

Vitalkapazität irrelevant, da trotz unterschiedlicher Sollwertformeln der European Respiratory Society (1993) maximal eine Differenz von 1-5 % zu erwarten ist. Aus diesem Grund wurden in dieser Arbeit nur o. g. Sollwertformeln für die FVC eingesetzt.

Die Funktionsmessungen erfolgen mit Spirometern im offenen oder geschlossenen System, mit Pneumotachographie-Spirometern oder auch im Rahmen einer Bodyplethysmographie. Die verschiedenen einsetzbaren Spirometrie-systeme: Glocken- o. Balgspirometer, Molmassenspirometer und Pneumotachographen seien hier nur erwähnt.

Pneumotachographen haben sich aus Praktikabilitätsgründen weitgehend durchgesetzt. Statt einer Volumenmessung am Mund erfolgt bei der Pneumotachographie eine Messung der Strömung am Mund. Im Gegensatz zu anderen Geräten ist eine zusätzliche Umrechnung auf Bedingungen der Körpertemperatur, der Wasserdampfsättigung und des Barometerdrucks nicht mehr erforderlich.

Grundsätzlich ist aber die Messgenauigkeit aller modernen Geräte für klinische Fragestellungen in vollem Umfang ausreichend.

Die **Ganzkörperplethysmographie** ist speziell für die Diagnostik und Verlaufskontrollen von Atemwegserkrankungen eine sensitive und spezifische Methode und liefert simultan auch sämtliche Parameter, die bei der klassischen Spirometrie oder der Pneumotachographie gewonnen werden. Während der Messung befindet sich die zu untersuchende Person in einer abgedichteten Kammer. Der Messtechnik liegt das Boyle-Mariotte-Gesetz zugrunde. Demnach ist das Produkt aus Druck und Volumen bei konstanter Temperatur gleich. Es werden in einem Untersuchungsgang der Atemwegswiderstand und die ventilierbaren Lungenvolumina bestimmt und auch das intrathorakale Gasvolumen (IGV) ermittelt. Gleichzeitig wird pneumotachographisch am Mund die Atemströmung gemessen. Infolge der inspiratorischen Thoraxexkursion kommt es in der Kammer zu einem Überdruck und bei Expiration mit Abnahme des Thoraxdurchmessers zu einem Unterdruck. Die registrierten Kammerdruckveränderungen korrelieren mit den Änderungen des Alveolardrucks.

Für eine exakte Messung gelten die gleichen Qualitätskriterien wie bei der Spirometrie.

2.3 Restriktive Ventilationsstörungen

Per definitionem ist eine restriktive Ventilationsstörung eine durch pulmonale oder extrapulmonale Bewegungseinschränkungen bedingte Verminderung der Dehnungsfähigkeit der Lungen. Funktionsanalytisch liegt hierbei eine Abnahme der Vitalkapazität (VC), der funktionellen Residualkapazität (FRC) und des Residualvolumens (RV) bei normalem Tiffeneau-Index (FEV1/VC) und normaler Resistance vor. Die pulmonale Compliance als Ausdruck für die Lungendehnbarkeit ist erniedrigt.

Eine Restriktion ist demnach, wie nachfolgend in *Abb. 2.5* aufgeführt, bei Erkrankungen der Brustwand, der Pleura und der Lunge zu finden.

<p>Erkrankungen der Brustwand</p> <p>1. <u>Erkrankungen des Knochensystems</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - generalisierte Skeletterkrankungen mit Einbeziehung der Wirbelsäule (z.B. M. Bechterew) - Erkrankungen nur der Wirbelsäule (Kyphoskoliose, traumatisch bedingte Wirbelverletzungen, fortgeschrittene degenerative Veränderungen etc.) - angeborene o. erworbene Thoraxdeformierungen <p>2. <u>muskuläre o. neuromuskuläre Erkrankungen</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Myasthenie - Phrenicusparese 	<p>Erkrankungen der Pleura</p> <p>1. <u>Flüssigkeit im Pleuraspalt</u> (Exsudat, Transsudat, Hämatothorax, Chylothorax, Empyem etc.)</p> <p>2. <u>Luft im Pleuraspalt</u> (Pneumothorax)</p> <p>3. <u>Veränderungen der Pleurablätter mit Verklebung des Pleuraspaltes</u> (Pleuraverschwartung, Pleurafibrosen, Pleuraneoplasien)</p>
<p>Erkrankungen der Lunge</p> <p>1. <u>generalisierte Erkrankungen</u> Pneumokoniosen, Lungenfibrosen, kardiopulmonale Stauung</p> <p>2. <u>lokalisierte Erkrankungen</u> Pneumonie, Neoplasie, Atelektasen</p>	

Abb. 2.5: Mögliche Ursachen einer restriktiven Ventilationsstörung

Bei den asbestinduzierten Erkrankungen stehen im Hinblick auf eine restriktive Ventilationsstörung die pulmonalen und pleuralen Veränderungen im Vordergrund. Wie bei der Lungenfibrose anderer Ätiologie wird auch bei der Asbestose die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge durch disseminierte herdförmige oder diffus narbige Bindegewebsneubildungen beeinträchtigt. Aus der Bindegewebs-einlagerung im Interstitium resultiert eine Verdickung der alveolo-kapillären Membran mit konsekutiver Diffusionsstörung und Verminderung der Gesamt-gasaustauschfläche.

Die regional inhomogenen Fibrosierungen können eine Verteilungsstörung von Ventilation und Perfusion bedingen. In fortgeschrittenen Stadien entwickeln sich durch narbige Verziehungen und Torquierungen bronchovaskulärer Strukturen Emphyseblasen oder Bronchiektasien, wodurch das sog. Honigwabenmuster (honeycombing) hervorgerufen wird. Je nach Ausprägungsgrad gehen die strukturellen Veränderungen mit funktionellen Störungen im Sinne einer Restriktion und mit einer Gasaustauschstörung in Form einer arteriellen Hypoxämie einher (Rosenstock et al. 1988, Weill et al. 1975).

Hinsichtlich der funktionellen Auswirkungen asbestinduzierter Pleuraveränderungen liefert die Literatur differente Angaben. Leichtgradige restriktive Ventilationsstörungen gelten zumindest bei gleichförmigen bzw. diffusen Pleuraverdickungen als wissenschaftlich erwiesen (Copley 2001, Munoz et al. 2001, Peacock et al. 2000, Perdrix und Yernault 1999, Singh et al. 1998, Shih et al. 1994, Broderick et al. 1992, Hillerdal et al. 1990, Rosenstock und Hudson 1987).

Dahingegen sind die Ergebnisse verschiedener Studien hinsichtlich der lungenfunktionellen Auswirkungen umschriebener Pleuraplaques different oder nicht eindeutig.

Bateman u. Benatar (1987), Rosenstock und Hudson (1987) und Fridrickson et al. (1981) konnten geringe restriktive Ventilationsstörungen bei stärkerer oder extensiver Ausprägung der Pleuraplaques nachweisen.

Hillerdal et al. (1990) fanden geringere Lungenvolumina bei Asbestexponierten mit Pleuraplaques im Vergleich zu einer nichtexponierten Kontrollgruppe, aber keine signifikanten Unterschiede bei den Lungenfunktionsparameter in Abhängigkeit vom Ausprägungsgrad der umschriebenen Pleuraverdickungen.

Die Studienergebnisse von Glencross et al. (1997) ergaben ebenfalls Einschränkungen der Lungenfunktion bei Personen mit pleuralen Verdickungen,

aber zwischen Pleuraplaques und diffuser Pleurafibrose wurden die Funktionsergebnisse nicht differenziert.

Die Plaqueträger der untersuchten Kollektive von Copley et al. (2001), van Cleemput et al. (2001), Soulat et al. (1999), Singh et al. (1998), und Broderick et al. (1992) zeigten keine signifikante Korrelation mit der Lungenfunktion.

Nach Bauer (2001) wiesen 10% der untersuchten Personen mit ausschließlicher Pleurafibrose und ca. 30% der Asbestexponierten mit zusätzlicher Lungenfibrose eine Restriktion auf. Auch für Pleuraplaques fand Bauer (2001) bei Vorliegen dieser in 3 benachbarten Sektoren (Schema s. S.51) eine restriktive Ventilationsstörung. Demnach scheint die Befundausdehnung der Pleuraplaques für die lungenfunktionellen Auswirkungen Bedeutung zu haben.

3. Entwicklungsgeschichte eines standardisierten CT-Auswertungsbogens

Die Bemühungen zur Vereinbarung einer einheitlichen Befundung von konventionellen Röntgen-Thoraxaufnahmen staubgefährdeter Arbeitnehmer reichen bis in die Anfänge des vorigen Jahrhunderts zurück.

Mit der Johannisburger Klassifikation von 1930 lag zunächst ein diagnostisch-interpretatives Verfahren mit Einteilung der Silikose und Asbestose in drei Stadien vor. Eine Berücksichtigung der Beurteilerabweichung erfolgte erst mit den nachfolgenden Klassifikationen von Sydney 1950 und Genf 1958, die die Dreistadieneinteilung von 1930 beibehielten. Die Einstufung der Stadien und Kategorien war bis 1958 von der subjektiven Einschätzung des Beurteilers geprägt (Bohlig et al. 1972).

Bemühungen zu einer qualitativen und quantitativen Befundbeschreibung führten nach mehrjähriger Erfahrung im Umgang mit den zuvor entwickelten Klassifikationen zur ILO U/C 1971. Damit stand ein EDV-gerechtes Dokumentationschema für pneumokoniotische pulmonale und pleurale Röntgenzeichen zur Verfügung. Die datenverarbeitungsgerechte Strukturierung dieser Klassifikation

bot die Möglichkeit eines breiten Einsatzes im Rahmen arbeitsmedizinischer Vorsorgeuntersuchungen staubexponierter Arbeitnehmer.

In die Neuentwicklung der Internationalen Staublungen-Klassifikation ILO U/C 1980 flossen die bis dahin gesammelten Erfahrungen und Änderungsbedürfnisse ein. Eine den nationalen Erfordernissen entsprechende Modifizierung ergab die neue „Internationale Staublungen-Klassifikation / Bundesrepublik“, mit der bei den Berufsgenossenschaften bereits vorhandene Daten weiterhin verwendbar bzw. zugänglich blieben.

Nunmehr lag für die gutachterlich tätigen Ärzte ein einheitliches, gut verständliches und systematisches Instrumentarium zur Befunddokumentation im Rahmen von Vorsorgeuntersuchungen für quarz- und asbestfaserstaubgefährdete Arbeitnehmer nach den Vorschriften der Berufsgenossenschaften, des Staates und der Oberbergämter in der Bundesrepublik vor (Bohlig et al. 1981).

International hat sich die ILO-Klassifikation als ein sehr wertvolles epidemiologisches Werkzeug erwiesen (Hering et al. 2003, Kraus et al. 1996, Hillerdal 1991, Rockoff u. Schwartz 1988, Britton 1982, Bohlig 1977), mit dem ein weitgehend befunderunabhängiger Vergleich verschiedener Gruppen angestrebt wird. Dies gilt insbesondere für die parenchymalen Veränderungen.

Der zusätzliche Einsatz der Computertomographie des Thorax in hochauflösender Technik erlaubte eine verbesserte und differenziertere Beurteilung mediastinaler, pulmonaler und pleuraler Prozesse. Nach Angaben von Hering (1992) ermöglicht die HRCT gegenüber der konventionellen CT eine Aussageverbesserung um 20-30%.

Die Einbeziehung der HRCT im Rahmen arbeitsmedizinischer Beurteilungen machte eine standardisierte Auswertung und Einordnung der CT-Befunde bei berufsbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen dringend erforderlich (Suganuma et al. 2000, Vehmas et al. 2000, Adomeit 1997, Borsch-Galetke et al. 1991, 1990).

Konsequenterweise sollte das bereits existierende und obligatorisch für konventionelle Röntgenaufnahmen eingesetzte Klassifikationsschema der ILO von 1980 weitgehend berücksichtigt werden.

Mehrere Vorschläge für eine standardisierte Untersuchungstechnik und einheitliche Befundung wurden schon im Zeitraum von 1991 bis 1993 unterbreitet (Tuengerthal und Hering 1993, Al Jarad et al. 1992, Hering 1992, Wiebe 1991).

1992 stellte die Kommission für Staublungenerkrankungen der Deutschen Röntgengesellschaft unter Vorsitz von Dr. K.G. Hering einen schematisierten Untersuchungsbogen zur Diskussion, der 1994 als weiter überarbeitete und vervollständigte Version veröffentlicht wurde (Hering et al. 1994).

Nach Erhebung anamnestisch-klinischer Daten zur beruflich bedingten Staubbelastung, Beurteilung der Auskultationsbefunde und bereits durchgeführter Röntgenuntersuchungen werden Angaben zu den Einstelldaten der Computertomographie dokumentiert.

Die Auswertung wird hierbei auf eine festgelegte Schichtzahl begrenzt. Es werden insgesamt 8 Schichten in Rückenlage in maximaler Inspiration und 2 zusätzliche Schichten in den Unterfeldern in Bauchlage empfohlen. Zur Gewährleistung der Reproduzierbarkeit dienen die anatomischen Strukturen wie Aortenbogen, Trachealbifurkation und die Sinus phrenicocostales als Leitmarker (Bauer 2001, Adomeit 1997).

Analog zur ILO-Klassifikation erfolgt eine Einordnung der zu beurteilenden Schichten in das 3-Felder-System. Erstmals wird auch der Einsatz eines Sektorschemas für die pleuralen Veränderungen jeder Schicht und Seite vorgeschlagen.

Seitengetreunt werden dann die pulmonalen und pleuralen Veränderungen registriert, wobei die Bezeichnungen bzw. die Kodierungsvariablen soweit wie möglich an die ILO-Klassifikation adaptiert wurden (*Abb. 5.4*).

Die ausführliche Weiterentwicklung des CT-Befundungsschemas sei hier nachfolgend in angemessenem Umfang beschrieben. Die detaillierten Veränderungen können den chronologisch geordneten Abbildungen der vorgeschlagenen Befundungsschemata entnommen werden (*Anhang A₂ bis A₆*). 1994 wurden von Hering et al. für das Screening-Verfahren Empfehlungen für Einstellungsparameter gegeben, um eine Vergleichbarkeit der Untersuchungen zu gewährleisten. Gleichzeitig wurden damit auch Überlegungen zur höheren Strahlenexposition im Vergleich zu den konventionellen Thoraxaufnahmen berücksichtigt.

Weitere überarbeitete Versionen des Untersuchungsbogens wurden 1999 und 2001 veröffentlicht (*Anhang A₃ und A₆*).

Im Rahmen dieser Arbeit wurde der Evaluierungsbogen in der Version von 1999 eingesetzt (*Anhang A₃*), der sich mit seiner umfassenden Auswertung der pleuralen Veränderungen für epidemiologische Untersuchungen als hilfreich erwiesen hat. Für die arbeitsmedizinische Begutachter-Praxis hat sich die aktuelle gekürzte Variante von 2001 bewährt.

Als ergänzendes Instrument für die Befunddokumentation wurde von Hering et al. (1992) ein Sektorschema entwickelt, das auf die transversalen CT-Schichten und auf jede Lungenseite übertragen wird und somit eine semiquantitative Beurteilung der pleuralen Verdickungen ermöglicht. Anfänglich wurde auf jeder Seite eine Unterteilung in Quadranten vorgenommen, wodurch eine regionale Befundzuordnung in ventrale und dorsale bzw. mediale oder laterale Pleuraabschnitte gegeben war. Im Rahmen einer weiteren Modifizierung dieser Unterteilung entstand das auch in dieser Arbeit eingesetzte 8-Sektoren-Schema, welches eine verbesserte Feindiagnostik der Pleurabefunde ermöglicht (*Abb. 5.6*).

4. Ziel der Untersuchung

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die funktionellen Auswirkungen benigner asbestinduzierter Pleuraverdickungen zu prüfen. Grundlage bilden die nach einem festgelegtem Untersuchungsmodus durchgeführten HRCT`s des Thorax bei ehemals asbestexponierten Personen. Unter Einsatz eines Auswertungsbogens analog zur ILO-Klassifikation werden die radiologisch nachweisbaren parenchymalen und pleuralen Befunde dokumentiert, quantifiziert und codiert. Ein zusätzlich verwendetes 8-Sektorenschema dient der seitengetrenten detaillierten Lokalisationsbestimmung und Quantifizierung der Pleurareaktionen. Die Befundauswertung zur Bestimmung der Lokalisation und des Ausprägungsgrades konzentriert sich auf folgende Aspekte:

1. Codierung der pulmonalen Veränderungen
 - a) Typ der kleinen Fleckschatten
 - b) Seiten- und Feldverteilung
 - c) Befund„dichte“ (Streuung) innerhalb des Lungengewebes
2. Differenzierung der Pleurareaktionen in gleichförmige (diffuse) und umschriebene (plaqueförmige) Verdickungen
 - a) Bestimmung der Lungenfeldverteilung
 - b) Registrierung der Sektorverteilung seitengetrent für jede Referenzschicht
 - c) referenzschichtbezogene Ermittlung des zirkumferenten Längenmaßes aller Pleurabefunde
 - d) Abschätzung des Dickenmaßes der pro Schicht nachweisbaren Befunde
3. Errechnung eines kranio-kaudalen Ausdehnungsmaßes für die pleuralen Befunde, seitengetrent und für beide Seiten

Im Anschluss an die semiquantitative Befunddokumentation soll untersucht werden, ob in Abhängigkeit vom Typ, der Lokalisation und vom Ausprägungsgrad der pulmonalen und pleuralen Veränderungen lungenfunktionelle Einschränkungen in Form restriktiver Ventilationsstörungen resultieren.

5. Methodik

5.1 Untersuchtes Patientenkollektiv

Es sind 142 ehemals beruflich asbestexponierte Personen (8 Frauen, 134 Männer) einbezogen worden, die im Zeitraum von März 2000 bis Mai 2002 im Knappschaftskrankenhaus Dortmund ein HRCT des Thorax nach einem standardisierten Modus (*Kap. 5.2.1*) erhalten hatten. Die Auswertung der Computertomographien erfolgte mit dem CT-Evaluierungsbogen Version 1999 (*Anhang A₃*).

Bei den ehemals Asbestexponierten ist zuvor gemäß dem Grundsatz G 1.2. „Gesundheitsgefährlicher mineralischer Staub - Teil 2 asbesthaltiger Staub“ im Rahmen einer Nach- oder nachgehenden Untersuchung eine konventionelle Röntgenaufnahme des Thorax in Hartstrahltechnik und postero-anteriorem Strahlengang angefertigt wurden. Die Auswertung dieser Radiographien entsprechend der ILO-Klassifikation von 1980 ergab Hinweise auf asbestinduzierte Veränderungen an Lunge und / oder Pleura, zum Beispiel in Form eines verbreiterten Pleurasaaumes zur Thoraxwand mit einer Ausdehnung von mindestens 2 cm und einer Dicke von 3 mm oder mehr. Diese radiologischen Veränderungen waren Anlass zur differenzierteren Befundung mittels HRCT. Einige Patienten erhielten die Computertomographie als Kontrolluntersuchung bei bereits anerkannter BK 4103 (*Kap. 1.2*).

Bei 47 Patienten konnten computertomographisch die konventionell radiologisch diagnostizierten pleuralen bzw. pulmonalen Veränderungen nicht bestätigt werden. Offensichtlich lag hier, wie auch mehrfach in der Literatur beschrieben (Algranti et al. 2001, Kishimoto et al. 2000, Peacock et al. 2000, Adomeit 1997, Bohlig und Calavrezos 1987), ein falsch positiver Befund der konventionellen Thoraxaufnahme vor. Für die weitere Untersuchung wurde diese Gruppe nicht mehr berücksichtigt.

In einem Fall konnten die pleuralen und insbesondere die pulmonal-fibrotischen Befunde nicht eindeutig als asbestinduziert gewertet werden, da zusätzlich eine histologisch gesicherte Sarkoidose vorlag.

So verblieben insgesamt 94 Patienten, deren computertomographische Daten in die vorliegende Studie einbezogen wurden. Bei diesem Kollektiv wurden entweder parenchymale und / oder pleurale Veränderungen diagnostiziert, die nach heutigen wissenschaftlich begründeten Erkenntnissen mit hoher Wahrscheinlichkeit als asbestassoziiert zu betrachten sind (*Kap. 1.2.1*).

Die Lungenfunktionsdaten wurden entweder spirometrisch oder bodyplethysmographisch gewonnen. Zur Beurteilung restriktiver Ventilationsstörungen beschränkte sich die Datenermittlung auf die Forcierte Vitalkapazität (FVC) und das Einsekundenvolumen (Atemstoßtest, FEV1). Das relative Einsekundenvolumen (FEV1/VC) wurde anschließend berechnet.

Mit dem Broca-Index wurde der Einfluss der biometrischen Faktoren: Körpergröße und -gewicht auf die Lungenfunktion geprüft. Definitionsgemäß wurde ein Index > 120 % als pathologisch im Sinne einer Adipositas gewertet.

Zur Bewertung der Lungenfunktionsleistung wurde der 80 % Sollwert (EGKS) der Vitalkapazität und des Einsekundenvolumens verwendet. Die computertomographisch diagnostizierten asbestassoziierten pleuralen und parenchymalen Veränderungen wurden bezüglich ihrer Auswirkungen auf die genannten Lungenfunktionsparameter analysiert.

Die Erfassung der Lungenfunktionsdaten und der Expositionsdaten (Beruf, Beginn und Dauer der Asbestexposition) gestaltete sich teilweise schwierig, da in der Mehrheit der Fälle zum Zeitpunkt der CT-Auswertung keine weiteren Informationen vorlagen. Die Angaben mussten nachträglich eingeholt werden. Von 27 Patienten lagen im Arbeitsmedizinischen Institut der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf die benötigten Befunde vor. Erforderliche Daten zu weiteren 29 Patienten konnten durch Unterstützung seitens der Zentralen Erfassungsstelle für asbestexponierte Arbeitnehmer (ZAs) in Augsburg eingeholt werden. Über Schriftverkehr und direkten Kontakt mit den Hausärzten oder involvierten Pulmologen gelang nach Einholung der Einverständniserklärung die Befundermittlung von weiteren 32 Patienten. Ein Patient war selbst in Besitz aller notwendigen Informationen, einschließlich der Lungenfunktion, und teilte diese telefonisch mit.

Bei unvollständigen Angaben zur Asbestexposition erfolgte die Datenermittlung zusätzlich über schriftliche oder direkte telefonische Kontaktaufnahme mit den betreffenden Personen.

Trotz dieser umfassenden Bemühungen gelang es bei 5 Patienten nicht, die Lungenfunktionsdaten zu erhalten und von einem Patienten fehlten Angaben zu Körpergröße und -gewicht.

Die Lungenfunktionsdaten sind auf Grund der vorbeschriebenen Ermittlungsschwierigkeiten hinsichtlich des Untersuchungszeitpunktes und der eingesetzten Untersuchungsmethode, soweit bekannt, relativ inhomogen.

Von 7 Personen lagen bodyplethysmographisch ermittelte Lungenfunktionsanalysen vor. Bei 16 Patienten konnten keine Angaben zur Untersuchungsmethode erzielt werden. In 65 „Fällen“ wurde die Spirometrie als Analyseverfahren eingesetzt, wobei auch hier keine differenzierteren Angaben zur Art der Methode erhältlich waren.

5.2 Durchführung und Auswertung der Computertomographien

5.2.1 Untersuchungsprotokoll für die Computertomographie

Wie schon im Kapitel 5.1 erwähnt, wurden bei dem untersuchten Kollektiv die Computertomographien jeweils nach einem festgelegten Untersuchungsmodus durchgeführt. 83 Untersuchungen erfolgten im Zeitraum von 03/2000 bis 06/2001 mit dem Gerätetyp: Somatom Plus (Fa. Siemens) und 63 Untersuchungen im Zeitraum von 06/2001 bis 05/2002 mit dem Gerätetyp: Somatom Volume Zoom (Fa. Siemens). Für jedes Gerät wurde ein Untersuchungsschema festgelegt, welches trotz unterschiedlicher Gerätetechnik eine einheitliche bzw. vergleichbar gute Bildqualität gewährleistete. Die Patienten wurden jeweils in Rückenlage und in Bauchlage untersucht.

In Bauchlage wurden 8 definierte Schichten untersucht: zwei im Oberfeld, eine in Höhe des Aortenbogens und fünf von der Trachealbifurkation bis zum Zwerchfell-Rippenwinkel, in gleichen Abständen verteilt.

In Rückenlage wurden zusätzlich zu den 8 Referenzschichten zwei Schichten in den unteren Lungenfeldern in gleichmäßigem Abstand zwischen Schicht 5 und 6 und zwischen Schicht 6 und 7 eingefügt (*Abb. 5.1* nach Hering et al. 1993).

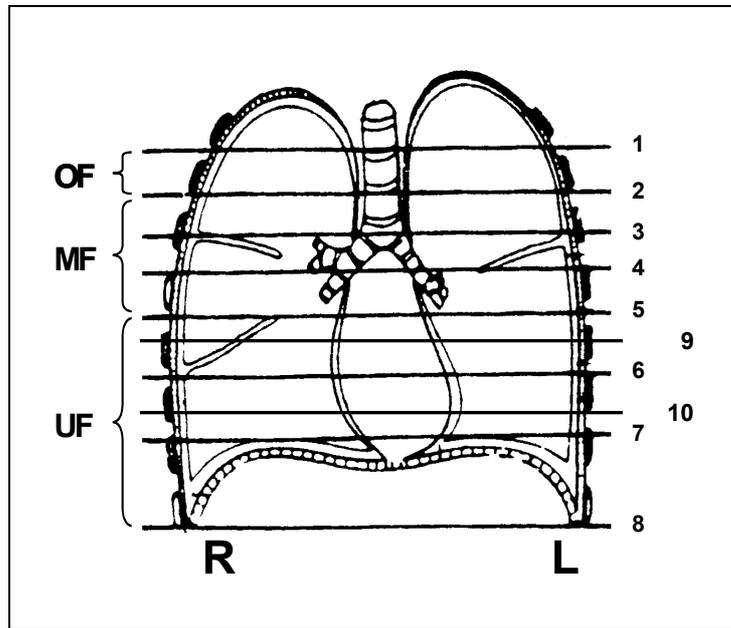


Abb. 5.1: Referenzschichten für die standardisierte Durchführung der HR-CT des Thorax

Aus den nachfolgenden *Abb. 5.2* und *5.3* sind die gerätetechnischen Daten und Einstellungsparameter zu entnehmen.

Gerätetyp	Somatom Plus	Somatom Volume Zoom
Detektor	Einzeilendetektor	Vierzeilendetektor
Röhrensystem	kontinuierlich drehend	kontinuierlich drehend

Abb. 5.2: Gerätetechnische Daten der eingesetzten Computertomographen

		Somatom Plus	Somatom Volume Zoom
Rückenlage:	Algorithmus	high	high
	Schichtdicke	5mm	5mm
	Rotationszeit	1s	0,5s
	Röhrenstrom	255 mAs	40 mAs Adipositas: 80 mAs Kachexie : 20 mAs
	Röhrenspannung	140 kV	120 kV
	Tischvorschub	15 mm	7mm
	Kollimation	-	4x1
	Mediastinalfenster	W = 450 HE C = 50 HE	W = 350 HE C = 50 HE
	Lungenfenster	W = 1500 HE C = -500 HE	W = 2000 HE C = -500 HE

Bauchlage :	Algorithmus	ultra high	ultra high
	Schichtdicke	1 mm	1mm
	Röhrenstrom	255 mAs	100 mAs
	Röhrenspannung	140 kV	120 kV
	Rotationszeit	1 s	0,75s / Adipositas: 1 s
	Kollimation	-	2 x 0,5
	Lungenfenster	W= 2000 C = -500	W = 2000 C = -500

Abb. 5.3: Untersuchungsprotokolle für die eingesetzten Computertomographen

Legende zu Abbildung 5.3:

Detektor: Einrichtung zur Messung von Strahlungsintensitäten

Algorithmus: Mathematische Rechenregel zur eindeutigen örtlichen Zuordnung der in unterschiedlichen räumlichen Ebenen gemessenen Absorptionswerte für die bildliche Darstellung

Kollimation: Einblendung zur Einengung des Strahlenbündels oder zur Reduktion der Streustrahlung

Fensterung: Wiedergabe eines wählbaren Teilbereiches des CT-Zahlenumfangs eines Computertomogramms mit dem vollen Leuchtdichteumfang des Bildmonitors

Dichtewerte: in HE = Hounsfield-Einheiten; Bildliche Wiedergabe der Dichtewerte festgelegt von -1000 bis +1000 HE (0 HE für Wasser), vom menschlichen Auge können nur ca. 15-20 Grautöne voneinander unterschieden werden, deshalb zur kontrastreichereren Darstellung größerer Dichteunterschiede Einführung des Bildfensters

Fensterlage: Center = C, Lage der Fenstermitte bestimmt die Helligkeit

Fensterweite: Width = W, bestimmt den Bildkontrast

Lungenfenster : sehr breites Fenster mit Lage im Negativbereich zur Erfassung des hohen Gewebekontrastes von Luft und Wasser

Mediastinalfenster : sehr weites Fenster, damit unterschiedliche Weichteilgewebe ausreichend voneinander abgrenzbar

HR- Technik: HR = high resolution ; gesteigerte Ortsauflösung durch Verwendung dünner Schichten in Verbindung mit hochauflösenden Faltungskernen (Mathematische Prozedur zur Rekonstruktion des CT-Bildes aus den gemessenen Schwächungsdaten)

(Nagel 2002, Kalender 2000)

5.2.2 Beschreibung der radiologischen Befunderhebung

5.2.2.1 Dokumentation der Basisdaten

Als Grundlage für die Auswertung der Computertomogramme diene der CT-Beurteilungsbogen der Arbeitsgemeinschaft „Diagnostische Radiologie bei berufs- und umweltbedingten Erkrankungen“ der DRG von 1999. Zusätzlich fand ein 8-Sektorenschema zur semiquantitativen Auswertung der pleuralen Veränderungen für jede Thoraxseite Anwendung (entwickelt von Herrn Dr. med. K. G. Hering, Vorsitzender der Kommission für Staublungenerkrankungen der Deutschen Röntgengesellschaft).

Bei der Codierung der Befunde wurde im Einzelnen wie folgt vorgegangen:

Gemäß dem Evaluierungsbogen (*Anhang A₃*) wurden initial die Patientendaten (Name und Geburtsdatum), die radiologischen Parameter (Spannung, Stromstärke, Scanzeit, Schichtzahl, Schichtdicke, Schichtlage und Fensterlagen) und Angaben zur Lagerung des Patienten registriert.

Die Einschätzung der Bildqualität nach einem 4 Stufenschema (Kategorie 1 = keine diagnostische Einbuße bis Kategorie 4 = unbrauchbar) wurde ebenfalls im Bogen festgehalten. Für die vorliegende Studie wurden allerdings nur Aufnahmen mit einer Bildqualität ohne oder mit unwesentlichen Einschränkungen akzeptiert.

Zur Befunderhebung wurden jeweils 10 Referenzschichten, von den apikalen Lungenabschnitten bis zum Diaphragma, inklusive der costophrenischen Winkel (*Abb. 5.1*) herangezogen.

Analog zum international anerkannten Befundbogen der ILO-Staublungen-Klassifikation von 1980 (*Anhang A₁*) wurden seitengetreunt die Schichten 1 und 2 dem **Oberfeld**, die Schichten 3, 4 und 5 dem **Mittelfeld** und die Schichten 6 bis 10 dem **Unterefeld**, in gleichmäßigen Abständen, zugeordnet.

Im Intervall zweier Referenzschichten gelegene Befunde wurden in der nächstgelegenen bzw. der nachfolgenden Schicht registriert.

Der Erhebungsbogen differenziert zwischen Veränderungen des Lungenparenchyms und Auffälligkeiten der Pleura.

5.2.2.2 Dokumentation der Lungenparenchymveränderungen

Wie bei der ILO-Klassifikation erfolgt eine Typisierung der kleinen Fleckschatten nach Größe und Form (Kazerooni 2001, Hering et al. 2000, Kauczor et al. 1996, Hering et al. 1993).

Dementsprechend wird zwischen kleinen rundlichen Fleckschatten (KFS rundlich), kleinen irregulären Fleckschatten (KFS irregulär) und linearen Fleckschatten (FS linear) unterschieden, die mit kleinen Buchstaben codiert werden. Zur Kennzeichnung der Befundung mittels CT erhielten die Buchstaben ein Apostroph.

Die Dokumentation von Form und Größe der Fleckschatten wurde analog zum ILO-Befundschemata folgendermaßen festgelegt (Hering et al. 1994):

KFS rundlich :

Durchmesser:

$p` < 1,5$ mm

$q` = 1,5$ bis 3 mm

$r` = 3$ bis 10 mm

KFS irregulär :

Länge:

$s` < 1,5$ mm, fein, linear

$t` = 1,5$ bis 3 mm, mittelgrob, noch linear

$u` = 3$ bis 10 mm, grob, vorwiegend klecksig

FS linear :

$v` =$ Dicke bzw. Kaliber > 1 mm, Länge 1-2 cm

$w =$ Dicke bzw. Kaliber > 1 mm, Länge 2-4 cm

$x` =$ Dicke bzw. Kaliber > 1 mm, Länge > 4 cm,
Parenchymbänder oder sog. craw`s feet.

Pro Seite erfolgte nach dem oben erläuterten 3-Felder-System eine Befundregistrierung und eine Beurteilung der Streuung der Fleckschatten. Die Streuungskategorien 0 bis 3 wurden aus der ILO-Klassifikation von 1980 mit einigen Abweichungen abgeleitet.

Während die Kategoriezuordnung bei der Beurteilung von konventionellen Aufnahmen auf der Basis von Standard-Vergleichsfilmen vorgenommen wird, basiert die Zuordnung für die Computertomographien auf der Einschätzung der verbliebenen Abgrenzbarkeit der regulären anatomischen Lungenstrukturen (z.B. bronchovaskuläre Bündel). In Anlehnung an die ILO-Klassifikation 1980 werden für die Streuung 4 Hauptkategorien angegeben.

Bei dem eingesetzten CT-Evaluierungsbogen wird die Streuung wie folgt angegeben:

Kategorie 0 = keine pneumokoniotischen Veränderungen

Kategorie 1 = wenige eindeutig erkennbare Fleckschatten, verteilt zwischen vollständig abgrenzbaren Lungenstrukturen

Kategorie 2 = zahlreiche Fleckschatten, Lungenstrukturen teilweise überlagert

Kategorie 3 = sehr viele Fleckschatten, Lungenstrukturen kaum oder teilweise nicht mehr abgrenzbar

Für die Gesamtbeurteilung der konventionellen Aufnahmen ist die Lungenregion mit der höchsten Kategorie maßgebend. Im CT-Bogen wird die Streuungskategorie für jedes Lungenfeld ermittelt.

In der weiteren Auswertung wurden die kleinen Fleckschatten hinsichtlich ihrer Häufigkeit beurteilt. Nach Ermittlung der drei häufigsten Typen wird die Streuung nach oben beschriebenem Modus eingeschätzt.

Streuung

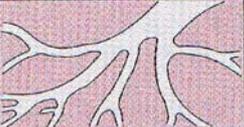
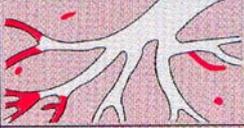
0		0/0 0/0
0		0/1
1		1/0 1/1 1/2
2		2/1 2/2 2/3
3		3/2 3/3 3/+

Abb. 5.4: Streuungskategorien nach ILO-Klassifikation 1980

Im nächsten Abschnitt wird das Vorliegen eines fibrotischen Umbaus in Form eines sogenannten Honigwabenmusters (honeycombing) codiert. Auch diese Entität wurde in Bezug auf Streuung und Felderverteilung in Ausprägungskategorien dokumentiert.

- Kategorie 0** = kein honeycombing
- Kategorie 1** = einzelne kleinzystische, fibrotische Parenchymwandlungen, Ausdehnung < 1/3 der Schicht, teilweise Lungenstruktur gut abgrenzbar
- Kategorie 2** = Ausprägung > 1/3 < 1/2 der Schicht, kaum noch identifizierbare Lungenstrukturen
- Kategorie 3** = zystisch-fibrotisch destruiertes Lungengewebe in mehr als der Hälfte einer Schicht

Ergänzend wurde die betroffene Lungenregion (subpleural, Lungenmantel oder Lungenkern) angegeben.

Der Nachweis eines Lungenemphysems wurde entsprechend der unterschiedlichen Ausbildungsformen registriert:

- **subpleurales Emphysem** in der Lungenperipherie gelegen, charakterisiert durch lufthaltige Hohlräume in der Nachbarschaft der perilobulären Septen und der Pleura
- **azinäres Emphysem** die Lungenbläschen betreffende Überblähung, als zentrilobuläres oder panlobuläres Emphysem in Erscheinung tretend
- **pericicatriciellles Emphysem** durch narbige Schrumpfungsprozesse hervorgerufene Überblähung des der Narbe benachbarten Lungengewebes

Der Ausprägungsgrad wurde auch hier bezüglich der Feldverteilung dokumentiert und in Kategorie 0 bis 3 differenziert.

- Kategorie 0** = kein Nachweis eines Emphysems.
- Kategorie 1** = Emphysem mit einer Ausdehnung < 1/3 der Schichtfläche einer Seite oder Emphysembullae > 1 cm.
- Kategorie 2** = Emphysemausdehnung > 1/3 ≤ 1/2 der Schicht .
- Kategorie 3** = Ausdehnung des Emphysems in mehr als der Hälfte einer Schicht.

Das **bullöse Emphysem** wird in der Spalte der Symbole verschlüsselt. Röntgenmorphologisch finden sich hier dünnwandige, scharf begrenzte, lufthaltige Hohlräume, deren Wandstärke deutlich weniger als 2 mm beträgt.

Unter dem Terminus „**große Schatten**“ werden ausschließlich mit einer Pneumokoniose im Zusammenhang stehende Verschattungen aufgenommen. Das bedeutet, dass karzinomverdächtige Befunde hierunter nicht eingeordnet wurden.

Mit „**A**“, wurde eine einzelne Verschattung mit einem Durchmesser >1cm bis maximal 5 cm oder mehrere Verschattungen > 1 cm mit einem Gesamtdurchmesser bis 5 cm verschlüsselt.

Dementsprechend beinhaltet „**B**“, eine oder mehrere Verschattungen, die einzeln oder in ihrer Summation größer als „**A**“, sind, aber deren Summe eine Fläche, dem rechten Oberfeld entsprechend, nicht überschreitet .

Unter „**C**“, werden Verschattungen größer „**B**“, eingeordnet, deren Gesamtausmaß über die Fläche des rechten Oberfeldes hinaus geht.

Die Rubrik **Symbole** vermerkt Befunde, die auf eine Begleiterkrankung oder einen konkreten pathologischen Prozess hinweisen. Diese Spalte wurde einschließlich ihrer Bedeutung von der ILO-Klassifikation übernommen (*Abb. 5.5*).

Nicht symbolisch verschlüsselte Befunde wurden als „**Ergänzende Befunde**“ in den Bogen eingetragen (*Anhang A₅*).

5.2.2.3 Dokumentation der pleuralen Befunde

Der zweite Teil des Befunderfassungsbogens beinhaltet die pleuralen Veränderungen.

Nach Unterscheidung umschriebener Pleuraverdickungen resp. Plaques und gleichförmiger bzw. diffuser Pleuraverdickungen erfolgt eine Zuordnung zu den anatomischen Pleuraabschnitten:

Pleura costalis (codiert mit „W“ für Wand)

Pleura mediastinalis (codiert mit „M“ für Mediastinum)

Pleura diaphragmatica (codiert mit „D“ für Diaphragma)

Die Einbeziehung des angrenzenden Lungenparenchyms in Form einer subpleuralen Fibrose wird mit „+“ für ja und mit „Ø“ für nein angegeben.

Bei den Pleuraplaques wird außerdem noch zwischen den im Niveau der Pleura gelegenen und erhabenen, also den klassischen tafelförmig konfigurierten Plaques differenziert.

Sowohl die umschriebenen als auch die diffusen Pleuraverdickungen werden nach ihrer Lokalisation: ventral der Trachealbifurkationsebene = v und dorsal der Bifurkationsebene = d und ihrer Feldzuordnung eingetragen (RO, RM, RU bzw. LO, LM, LU für rechtes oder linkes Ober-, Mittel- oder Unterfeld).

Für die Pleura wird zusätzlich zum o.g. 3-Felder-System das Diaphragma als weitere Region bzw. Feldlokalisierung eingefügt (RD = rechtes Diaphragma, LD = linkes Diaphragma).

Weiterhin erfolgte eine Bestimmung des Ausprägungsgrades entlang der Circumferenz einer Thoraxseite und eine Abschätzung der kranio-kaudalen Ausdehnung pro Feld. Die „Transversaldicke“ der Pleurareaktionen wird semiquantitativ an Hand einer auf dem Röntgenfilm abgebildeten Messleiste mit einer Graduierung in 5 mm Abständen abgeschätzt.

Die Ergebnisse wurden folgendermaßen codiert:

<u>Ausdehnung</u>	<u>Transversaldicke</u>
0 keine	a < 5 mm
1 < 1/4 der Circumferenz einer Seite	b 5–10 mm
2 1/4 bis 1/2 der Circumferenz einer Seite	c > 10 mm
3 > 1/2 der Circumferenz einer Seite	

Mit dem Buchstaben „k“ wird das Vorliegen von Verkalkungen der umschriebenen und diffusen Pleuraverdickungen dokumentiert.

Bei Bestehen einer Ergußverschwartung, eines Restergusses oder Adhärenz des costophrenischen Winkels wird in den gleichnamigen Spalten die Seite (R für rechts und L für links) angekreuzt. 0 steht auch hier für das Fehlen einer solchen Veränderung.

5.2.2.4 Sektorbezogene Codierung der Pleuraveränderungen

Zur feinanalytischen Beurteilung der pleuralen Befunde wurde der Evaluierungsbogen um eine sektorenbezogene Auswertung erweitert.

Auf jede Referenzschicht wurde pro Seite ein kreisförmiges in 8 Sektoren unterteiltes Schema übertragen (*Abb. 5.6*). Linksseitig werden die Segmente entgegen dem Uhrzeigersinn von 1 bis 8 durchnummeriert. Auf der rechten Seite werden die Segmente im Uhrzeigersinn bezeichnet. Damit wird gewährleistet, dass die dem Mediastinum zugewandten Abschnitte und die der Thoraxwand anliegenden Abschnitte gleiche Ziffern erhalten und an Hand des Zahlenwertes einfacher den Regionen zuzuordnen sind.

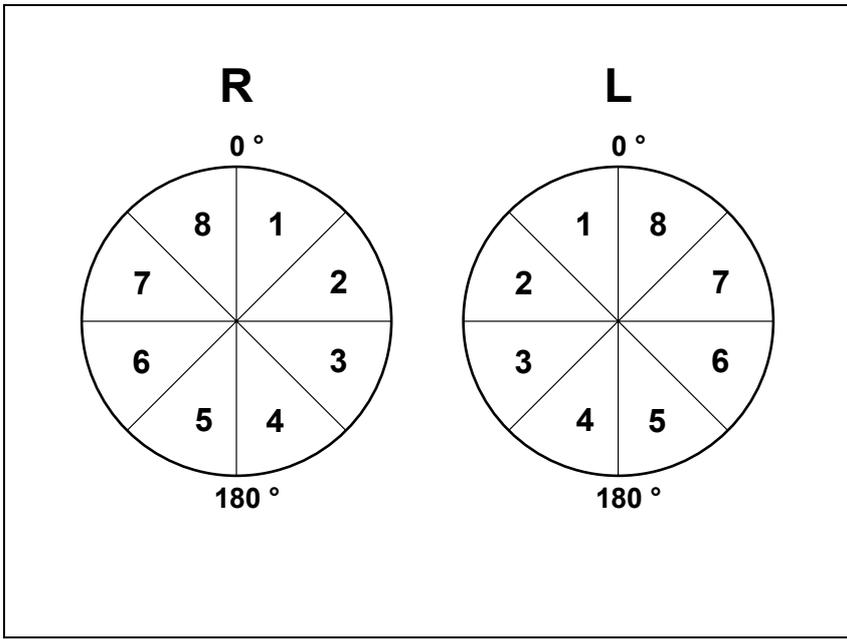
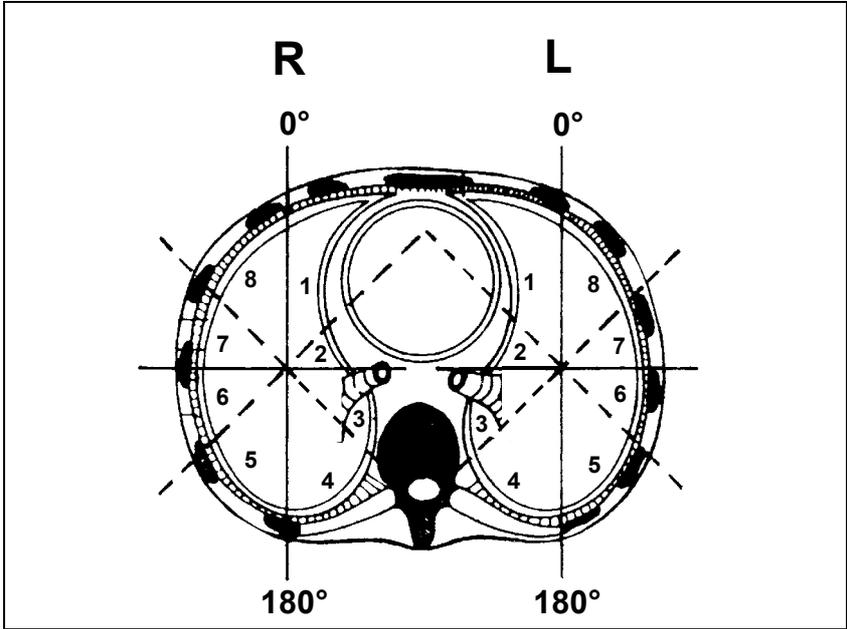


Abb. 5.6: Sektorschema und deren Transformation auf die Referenzschichten jeder Seite

Für jede der 10 Untersuchungsschichten und jeden Sektor werden die vorhandenen Pleurabefunde durch Ankreuzen (*Anhang A₄*) dokumentiert.

Mit einem Stechzirkel wurde die jeweilige Länge der Pleuraverdickungen entlang der Thoraxinnenwand (Pleura parietalis) ermittelt und mit Hilfe der auf jedem Film abgebildeten Skalierung das Längenmaß in Zentimetern mit einer Genauigkeit bis auf 5 mm bestimmt.

Die Länge aller Pleuraverdickungen einer Schicht und Seite wurde anschließend summiert. Die Summe wurde auf volle Zentimeter gerundet und in den Erhebungsbogen übertragen.

Auch die Sektorauswertung wurde nach Typ oder Art der Pleurabefunde differenziert. Hierzu wurden die Befunde für umschriebene und gleichförmige Pleuraverdickungen getrennt dokumentiert.

Mit Orientierung an der Randskalierung auf jedem Film ließ sich das Dickenmaß in der Transversalausdehnung abschätzen und in die drei Kategorien „a“, „b“ und „c“ analog zum Basis-CT-Bogen einteilen. Pro Referenzschicht war das maximal erreichte Dickenmaß, das sich in Bezug auf alle in der jeweiligen Schicht vorliegenden Veränderungen mit $\geq 50\%$ repräsentierte, maßgebend für die Kategorieeinstufung.

5.3 Statistische Auswertung

Zunächst wurden die Informationen aus den CT-Befunddokumentationen, der Anamnese und der Lungenfunktionsanalyse der untersuchten asbestexponierten Personen zusammengeführt und in das Datenbankprogramm Microsoft Access (Office 2000) eingegeben. Die Auswertungen erfolgten dann unter Verwendung des Programmpaketes SAS und SPSS 11 (Bühl und Zöfel 2002).

Die Analyse der gewonnenen Daten erfolgte insbesondere aufgrund der geringen Fallzahlen der Unterkollektive vorwiegend deskriptiv. Dies betraf die biometrischen Daten wie Körpergewicht und Alter, die berufsanamnestischen Daten wie Expositionsdauer und Latenzzeit ebenso wie die Ermittlung der Befundverteilung und -lokalisierung der pulmonalen und pleuralen Veränderungen. Diese Ergebnisse sind in Balken- bzw. Säulendiagrammen dargestellt. Der Vergleich mehrerer Stichproben erfolgte mittels Varianzanalyse. Hierzu wurde im SPSS-Programm die Operation ANOVA ausgewählt.

Zur Auswertung verschiedener Stichproben hinsichtlich ihrer Kennwerte (z.B. Mittelwert, Minimal- oder Maximalwert) dienten univariate Analysen (z.B. Ermittlung der feld-, schicht- und sektorbezogenen Verteilung der gleichförmigen Pleuraverdickungen, der Pleuraplaques und der einzelnen pulmonalen Fleckschattentypen).

In der vorliegenden Untersuchung stellen die computertomographisch ermittelten qualitativen und quantitativen Parameter der pulmonalen und pleuralen Befunde die unabhängigen Variablen dar, während die Lungenfunktionsparameter (FEV1, VC und deren Verhältnis zueinander) als abhängige Variablen verwendet wurden.

Die Kriteriumsvariable „Pathologische Lungenfunktion“ wurde folgendermaßen operationalisiert: Der gemessene VC_{IST} -Wert wurde zu dem in Kapitel 2.2 beschriebenen, nach Alter und Größe berechneten VC_{SOLL} -Wert (QUANJER et al. 1993) in Beziehung gesetzt und nach „< 80 % des SOLL-Wertes“ vs. „> 80 % des SOLL-Wertes“ dichotomisiert. Häufigkeitsunterschiede der pathologischen

Lungenfunktionsbefunde bei den Unterkollektiven der Befundträger (Kap. 6.1) wurden durch Verwendung von χ^2 -Tests auf Signifikanz geprüft.

Zusätzlich wurden in Einzelfällen Einflüsse auf das gesamte Spektrum der Lungenfunktionsparameter, d.h. das Verhältnis der gemessenen VC_{IST} -Werte zum jeweiligen SOLL-Wert, mit Hilfe varianzanalytischer Methoden überprüft (z.B. Expositionsdaten).

Zur Analyse, ob eine Assoziation zwischen den einzelnen Parametern, die den Befundausprägungsgrad der Pleurareaktionen beschreiben, oder zwischen diesen und den abhängigen Variablen bestand, wurde der Pearson'sche Produkt-Moment-Koeffizient berechnet. Dieser zeigt das Ausmaß der Streuung der Punktwolke um die Regressionsgrade, gibt also die Stärke des linearen Zusammenhangs zweier Merkmale an. Er kann Werte zwischen +1 und -1 annehmen, wobei ein positives Vorzeichen einen gleichsinnigen, ein negatives einen gegensinnigen Zusammenhang angibt.

Der T-Test wurde für Mittelwertvergleiche von zwei abhängigen (gepaarten) Stichproben eingesetzt (z.B. Vergleich der Plaquesummenmaße beider Seiten zur Prüfung der Seitenpräferenz).

Für die Signifikanzprüfung kam hauptsächlich der χ^2 -Test zur Anwendung. Bei sehr kleinen Stichproben wurde neben dem χ^2 -Test eine zusätzliche Signifikanzkontrolle unter Einsatz des Fisher's Exact Tests durchgeführt (z.B. Korrelationsprüfung der Lungenfunktionsparameter mit den Mehrsektoren-Befunden der Referenzschicht 3 bis 8 rechts und / oder links).

6. Untersuchungsergebnisse

6.1 Kollektivbeschreibung

142 ehemals beruflich asbestfaserstaubexponierte Personen (8 Frauen, 134 Männer), die im Knappschafts-Krankenhaus Dortmund ein HRCT des Thorax erhalten hatten, wurden in der vorliegenden Studie untersucht. Bei insgesamt 94 Patienten können benigne asbestinduzierte pleuro-pulmonale Veränderungen nachgewiesen werden (Abb. 6.1.1).

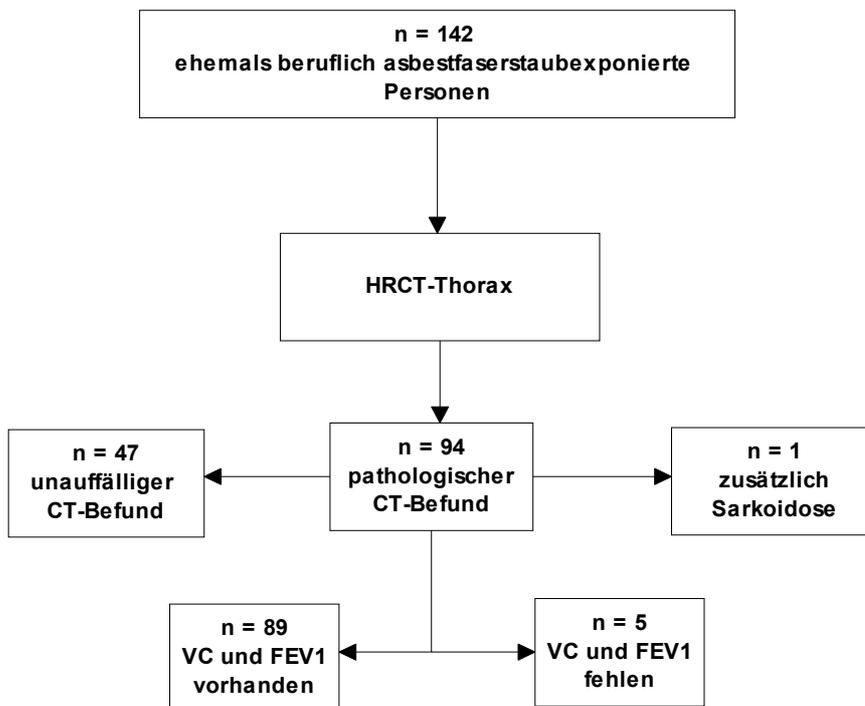


Abb. 6.1.1: Aufteilung des untersuchten Ausgangskollektivs (n = 142)

Da Frauen (n = 8) in diesem Kollektiv zahlenmäßig unterrepräsentiert sind, findet die geschlechtsspezifische Befundanalyse, abgesehen von der Verwendung entsprechender Lungenfunktionssollwerte, keine weitere Berücksichtigung.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung lag das **Durchschnittsalter** des gesamten Kollektivs (n = 94) bei rund 63 Jahren (Minimum: 39,2 Jahre; Maximum 83,25 Jahre).

Von 92 Patienten konnten Angaben zu Expositionsbeginn und -dauer erhoben werden. Die durchschnittliche **Expositionsdauer** beträgt 20 Jahre, bei einer Spannweite von minimal 0,06 Jahren und maximal 45 Jahren (Abb. 6.1.2).

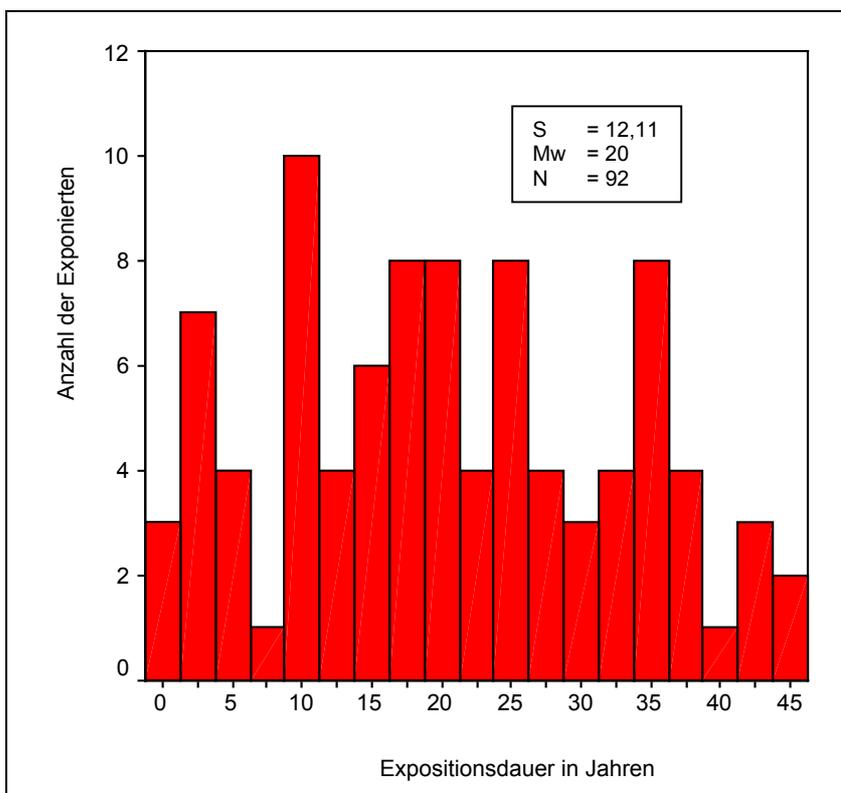


Abb. 6.1.2: Asbestfaserstaubexpositionsdauer der untersuchten Personen (n = 92)

Das Gesamtkollektiv (n = 94) lässt sich nach Auswertung der Computertomographien in Abhängigkeit von der Lokalisation und Art der asbestinduzierten Veränderungen in Subkollektive unterteilen. Gruppierungskriterien hierbei sind pulmonale oder pleurale Veränderungen, solitär oder gemeinsam in verschiedenen Kombinationen auftretend.

Die *Abbildung 6.1.3* spiegelt die entsprechende Kollektivverteilung wider.

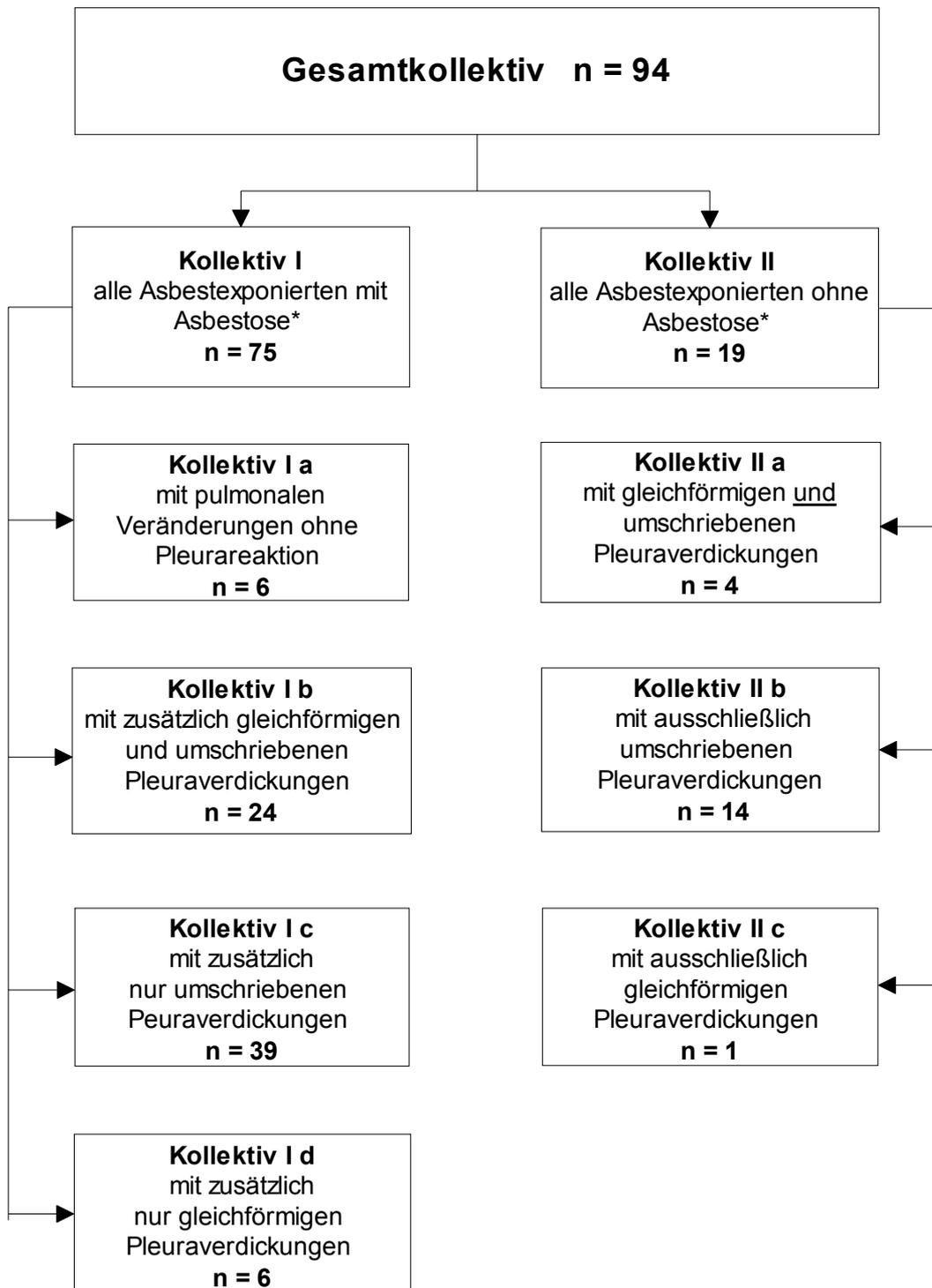


Abb. 6.1.3: Verteilung des untersuchten Gesamtkollektivs (n = 94)
 *Asbestose = pulmonale Veränderungen

Bei der überwiegenden Mehrheit der untersuchten Personen mit einem Anteil von 73,4 % (n = 69, Kollektiv I minus Kollektiv I a) des Gesamtkollektivs kann ein gemeinsames Vorliegen einer Asbestose und pleuraler Verdickungen nachgewiesen werden.

Asbestinduzierte Pleurareaktionen ohne zusätzliche pulmonale Befunde liegen bei 20,2 % des Kollektivs II (n = 19) vor.

Von den pleuralen Veränderungen sind die umschriebenen Pleuraverdickungen (Plaques) am häufigsten vertreten.

Bei Differenzierung aller Patienten mit pleuralen Veränderungen unabhängig von einer begleitenden radiologisch nachweisbaren pulmonalen Asbestose ergeben sich folgende Differenzierungen (Abb. 6.1.4):

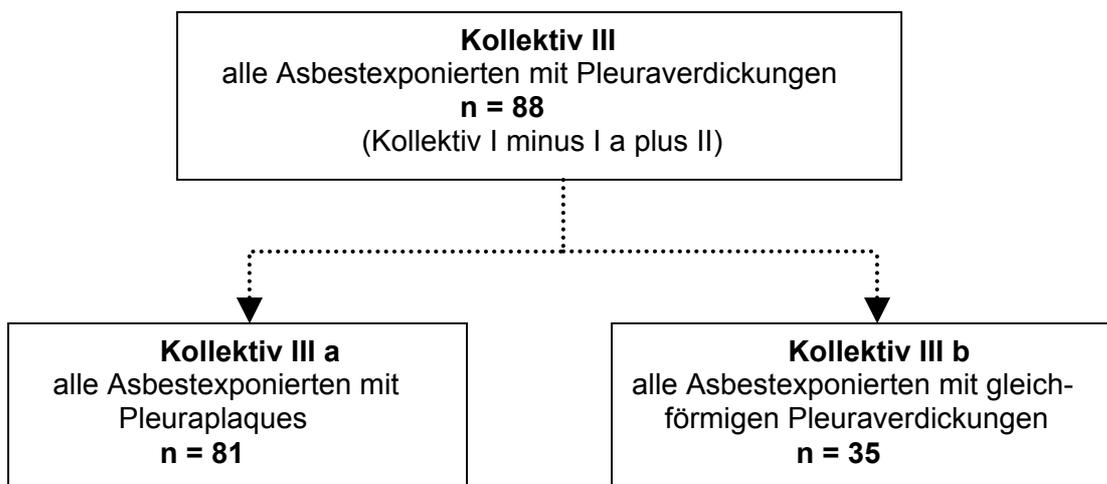


Abb. 6.1.4: Verteilung des Kollektivs mit pleuralen Veränderungen (n = 88)

Werden alle asbestfaserstaubexponierte Personen, bei denen Pleuraplaques diagnostiziert wurden, unberücksichtigt der Tatsache einer eventuell zusätzlich bestehenden Asbestose und / oder diffusen Pleurafibrose betrachtet, so ergibt sich das Kollektiv III a (n = 81 bzw. 86,1%). Im Kollektiv III b (n = 35) werden alle Untersuchungsteilnehmer mit nachgewiesener diffuser Pleurafibrose registriert, unabhängig von einer begleitenden Asbestose und / oder gleichzeitig

bestehender Pleuraplaques. Diese Gruppe umfasst 37,2 % des Gesamtkollektivs.

Messdaten einer vorausgegangenen Lungenfunktionstestung (Spirometrie oder Bodyplethysmographie) konnten von 89 Personen gewonnen werden. Angaben zu Körpergröße und -gewicht eines Patienten fehlen, so dass in diesem Fall keine Sollwert-Berechnungen für FEV1 und VC möglich ist. Lungenfunktionell sind deshalb nur 88 Asbestexponierte beurteilbar.

Damit ergibt sich eine weitere Differenzierung der untersuchten Personengruppe in das Kollektiv IV.

<p style="text-align: center;">Kollektiv IV alle Asbestexponierten mit verwertbaren Lungenfunktionsdaten n = 88</p>

6.2 Häufigkeit und Lokalisation der pulmonalen Befunde

Von den 75 Asbestexponierten (Kollektiv I) mit pulmonalen Befunden weisen 21,3 % (n = 16) kleine rundliche Fleckschatten (FS), kodiert mit „p“, „q“ und „r“ auf. Die größten Fleckschatten dieser Gruppe vom Typ „r“ sind in keinem Fall registriert, dahingegen überwiegen die „q“- Schatten gegenüber den „p“- Schatten (Kap.5.2.2.2).

Irreguläre Fleckschatten, respektive „s“- und „t“- Schatten finden sich bei n = 67 Personen (89,3 %) mit asbestfibrotischen Veränderungen. Die mit „u“ kodierten Fleckschatten sind in keinem Befund enthalten.

Bei 90,6 % (n = 68) der Asbestosebefunde sind kleine lineare Fleckschatten „v“, „w“ und „x“ dokumentiert, mit einem Überwiegen der „v“- und „w“- Schatten (Kap. 5.2.2.2; CT-Evaluierungsbogen 1999 s. Anhang A₃).

Die Häufigkeitsverteilung und feldbezogene Lokalisation der unterschiedlichen Fleckschattentypen pro Seite gibt die Abb. 6.2.1 wieder.

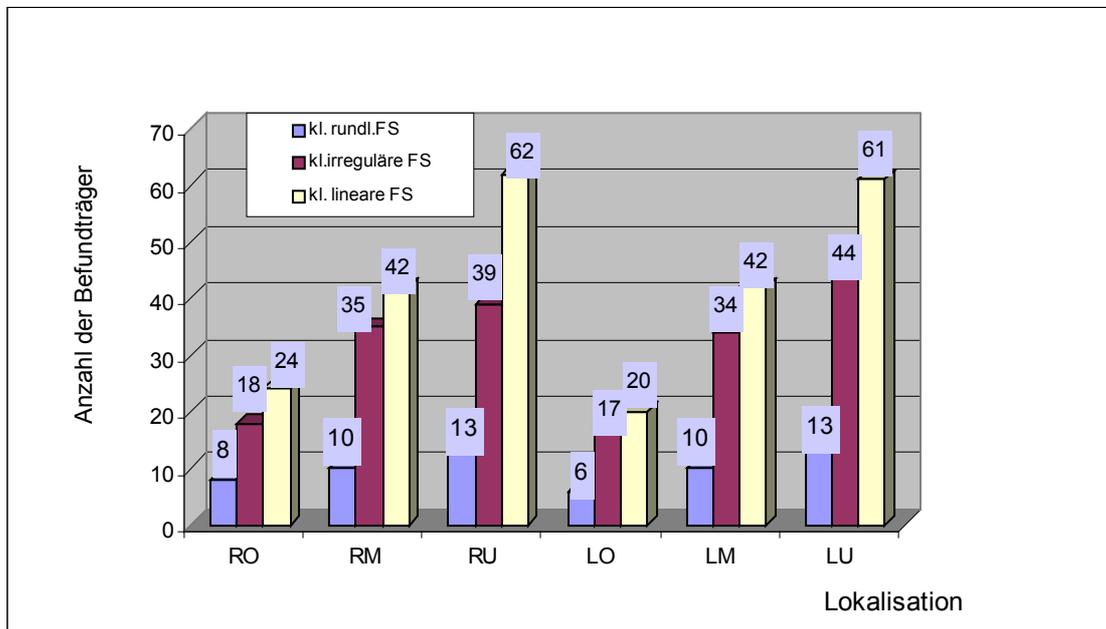


Abb. 6.2.1: Häufigkeit und Lokalisation der pulmonalen Veränderungen Kollektiv I (n =75)

(RO = rechtes Oberfeld; RM = rechtes Mittelfeld; RU = rechtes Unterfeld;
LO = linkes Oberfeld; LM = linkes Mittelfeld; LU = linkes Unterfeld)

Betrachtet man die einzelnen Formen der Fleckschatten, so ist festzustellen, dass insbesondere die kleinen irregulären und linearen Fleckschatten bildmorphologisch im Vordergrund stehen. So wurden bei 32,9 % der Exponierten des Kollektivs I (n = 75) die kleinen irregulären Fleckschatten („s“- Schatten) mit einer Länge < 1,5 mm als häufigste der pro Fall registrierten Fleckschatten detektiert. Damit rangieren die „s“- Schatten vor den linearen Fleckschatten > 1 mm Dicke und 1-2 cm Länge („v“- Schatten), die mit einer Häufigkeit von 22,4 % als häufigste lineare Form vorliegen (Abb.6.2.2.).

Für alle Fleckschattentypen kann in erster Linie eine geringe Streuung der Kategorie 1 (Definition in Kap. 5.2.2.2) in allen Lungenfeldern festgestellt werden, wobei die Mittel- und Unterfelder beidseits bevorzugt betroffen sind. Während Streuungen der Kategorie 2 dieser Befunde auf alle Lungenfelder

verteilt sind, bleibt die höchstgradige Streuung Kategorie 3 dieser Fleckschatten-Typen lediglich auf die Unterfelder beider Seiten begrenzt.

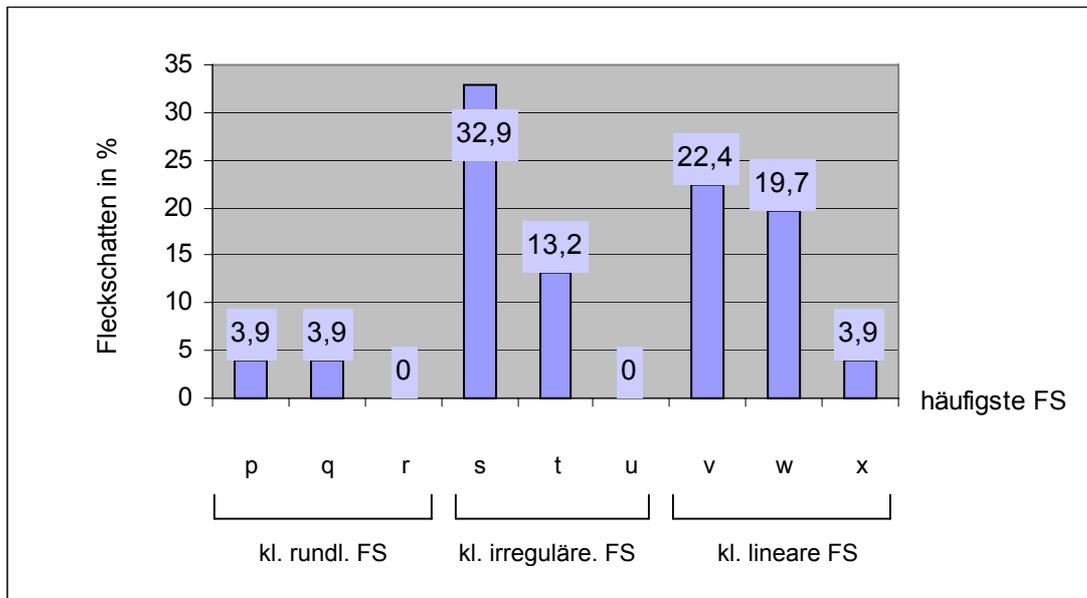


Abb. 6.2.2: Häufigkeitsverteilung der einzelnen Fleckschattentypen (FS), die als häufigste Form der pulmonalen Befunde pro exponierter Person festgestellt wurden: Kollektiv I (n = 75)

Die Abb.6.2.3–6.2.5 stellen die Feldverteilung und Streuung der Fleckschatten dar.

Die runden Fleckschatten erreichen bei keinem einen höheren Streuungsgrad als „1“ und zeigen auf beiden Seiten eine kontinuierliche Zunahme von den Lungenober- zu den Lungenunterfeldern.

Wie aus *Abbildung 6.2.3* zu entnehmen, ist dieses Merkmal rechtsseitig im Bereich der Lungenoberfelder diskret häufiger als links anzutreffen. Im rechten Oberfeld ist dieses Merkmal bei 10,6 % (n = 8) und im linken Oberfeld bei 8 % (n = 6) im Kollektiv I (n = 75) festzustellen. Mittel- und Unterfelder sind beidseits weitgehend gleich betroffen (MF = 13,3 %; UF= 17,3 %). Irreguläre und lineare Fleckschatten zeigen gelegentlich auch einen Streuungsgrad 2 und 3 (*Kap. 5.2.2.2*).

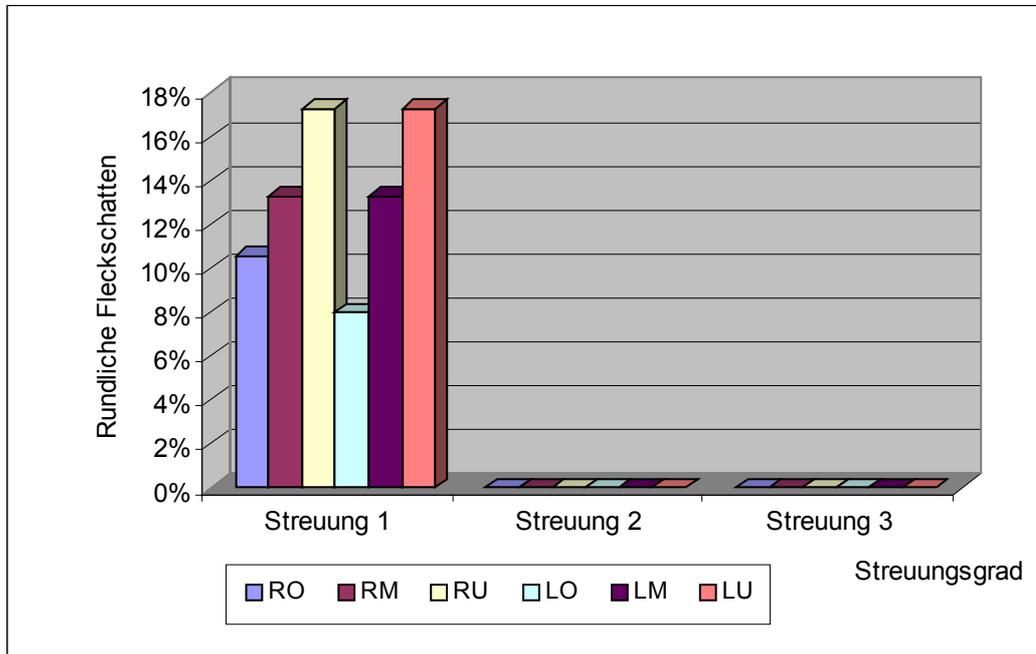


Abb. 6.2.3: Rundliche Fleckschatten (FS) - Streuung und Feldverteilung bei n = 75 Exponierten

(RO, RM, RU = rechtes Ober-, Mittel- u. Unterfeld ;
LO, LM, LU = linkes Ober-, Mittel- u. Unterfeld)

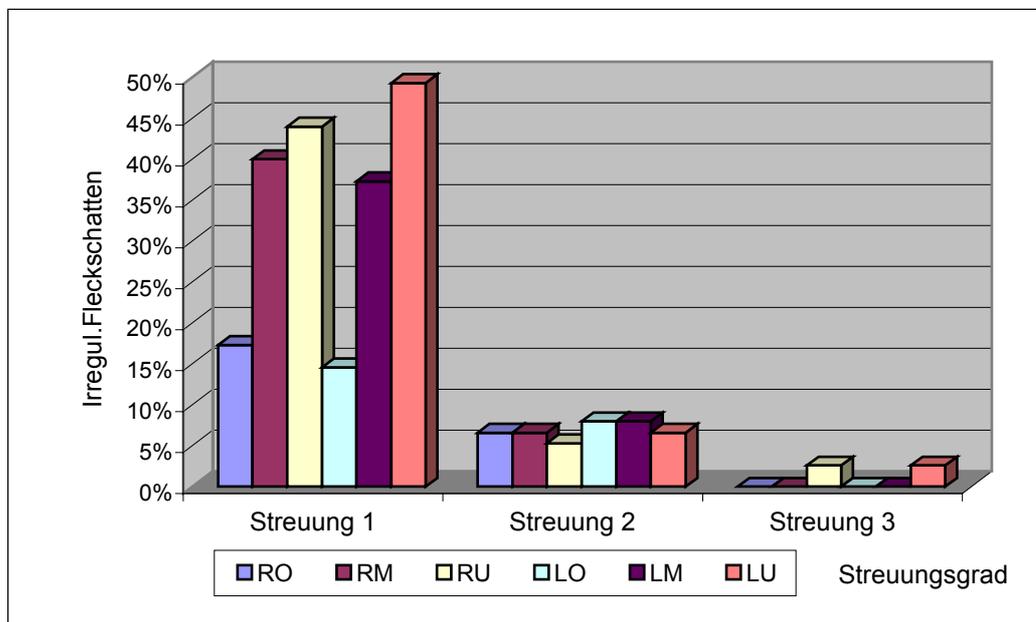


Abb. 6.2.4: Irreguläre Fleckschatten (FS) - Streuung und Feldverteilung bei n = 75 Exponierten

(RO, R, RU = rechtes Ober-, Mittel- u. Unterfeld,
LO, LM, LU = linkes Ober-, Mittel- u. Unterfeld)

In der Streuungskategorie 1 verhalten sich die linearen Fleckschatten hinsichtlich der Feldverteilung ähnlich wie die rundlichen Formen mit einer Progredienz von apikal in Richtung Unterfelder. Während die rechte Seite in den Oberfeldern (re. / li. = 17,3 % / 14,6 %) und Mittelfeldern (re. / li. = 40 % / 37,3 %) geringgradig häufiger einbezogen wird, liegt in den Unterfeldern eine diskrete Präferenz der linken Seite (re. / li. = 44 % / 49,3 %) vor. Mit einer Streuung der Kategorie 2 sind die irregulären Fleckschatten vorwiegend in den Ober- und Mittelfeldern dokumentiert. Es liegt in dieser Streuungskategorie eine geringfügig stärkere Betroffenheit der linken Seite vor. Mit einem Streuungsgrad 3 sind die irregulären Fleckschatten nur in jeweils 2,1 % der insgesamt 94 untersuchten asbestexponierten Personen (= 2,6 % von 75 Probanden mit Asbestose) rechts und links nachweisbar. In diesem Ausprägungsgrad sind die Fleckschatten nur in den Lungenunterfeldern anzutreffen. Eine signifikante feldbezogene Seitendifferenz liegt für keine der Streuungskategorien vor (*Abb. 6.2.4*).

Lineare Fleckschatten (*Abb. 6.2.5*) weisen bei einer Streuung der Kategorie 1 eine den rundlichen und irregulären Fleckschatten vergleichbare Feldpräferenz auf. Dabei dominiert in allen Feldern geringgradig (nicht signifikant) die rechte Seite (RO / LO = 26,5 % / 17,3 %; RM / LM = 49,3 % / 46,6 %; RU / LU = 72 % / 70,6 %). Mit einem Streuungsgrad 2 sind diese Fleckschatten in den Ober- und Mittelfeldern auf jeder Seite jeweils in gleicher Häufigkeit nachweisbar (RO und RM: 5,6 %; RU: 8 %; LO und LM: 9,3 %; LU: 8 %), allerdings ist rechts eine stärkere Einbeziehung des Unterfeldes dokumentiert, dagegen ist dieses Befundmerkmal in der Streuungskategorie 2 im linken Unterfeld diskret seltener als im ipsilateralen Mittel- und Oberfeld zu finden.

Mit einer drittgradigen Streuung zeigen die linearen Fleckschatten eine identische prozentuale Häufigkeits- und Feldverteilung wie die irregulären Fleckschatten.

Wird das Durchschnittsalter der Probanden mit unterschiedlichem Ausprägungsgrad der Asbestose verglichen, ergibt sich ungeachtet der ungleichen Kollektivstärke (Streuungsgrad 1: n = 20; Streuungsgrad 2: n = 6; Streuungsgrad 3: n = 2) keine signifikante Korrelation zwischen beiden Kennwerten. So ist das Durchschnittsalter im Kollektiv mit Streuung der Kategorie 2 etwas größer als in den Kollektiven mit Streuung der Kategorien 1 und 3 (*Abb.: 6.2.6*).

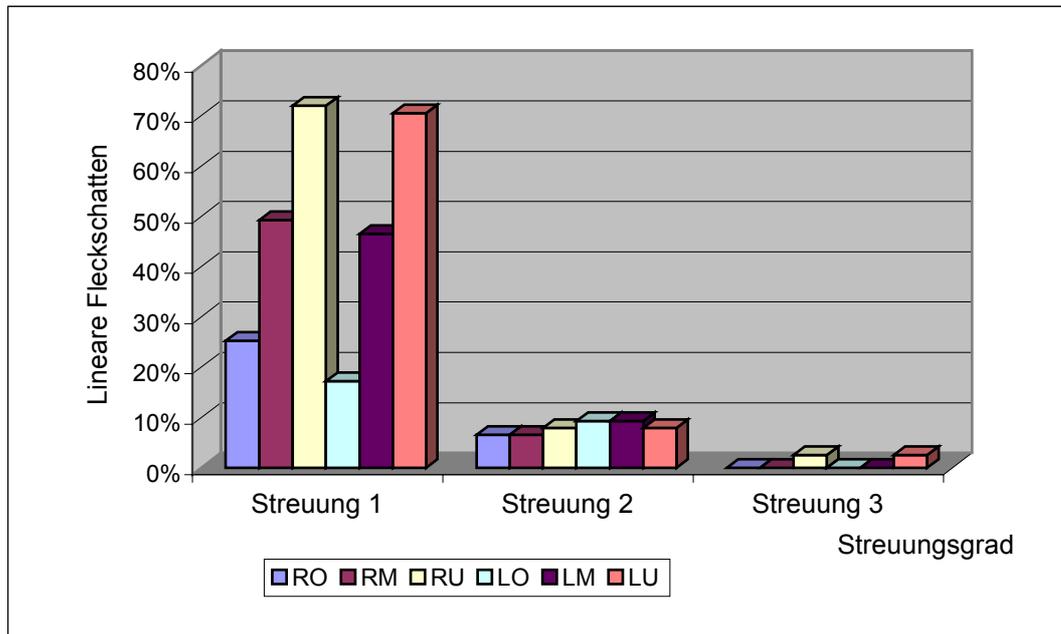


Abb. 6.2.5: Lineare Fleckschatten (FS) - Streuung und Feldverteilung bei n = 75 Exponierte

(RO, RM, RU = rechtes Ober-, Mittel- u. Unterfeld;
 LO, LM, LU = linkes Ober-, Mittel- u. Unterfeld)

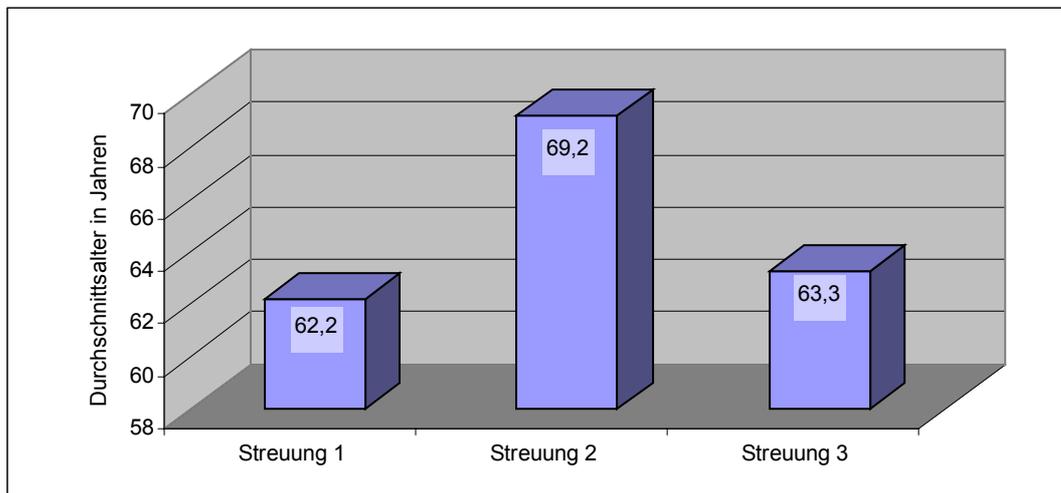


Abb. 6.2.6: Durchschnittliches Alter der Probanden mit Asbestose-Streuungsgrad 1 bis 3

6.3. Häufigkeit und Lokalisation der pleuralen Befunde

Pleurale Verdickungen als umschriebene Plaques oder als diffuse bzw. gleichförmige Veränderungen können bei n = 88 Personen des untersuchten Gesamtkollektivs diagnostiziert werden. Pleuraplaques sind bei insgesamt 81 Personen (Kollektiv III a) eruiert worden (Abb. 6.1.4).

Sowohl die umschriebenen als auch die gleichförmigen Pleuraverdickungen lassen sich vorrangig der Pleura costalis zuordnen, wobei insbesondere die Region der Mittel- und Unterfelder betroffen ist. Eine Beteiligung der Pleura diaphragmatica ist, beide Formen der Pleuraverdickungen betreffend, deutlich weniger häufig und eine Einbeziehung der Pleura mediastinalis nur in Einzelfällen feststellbar.

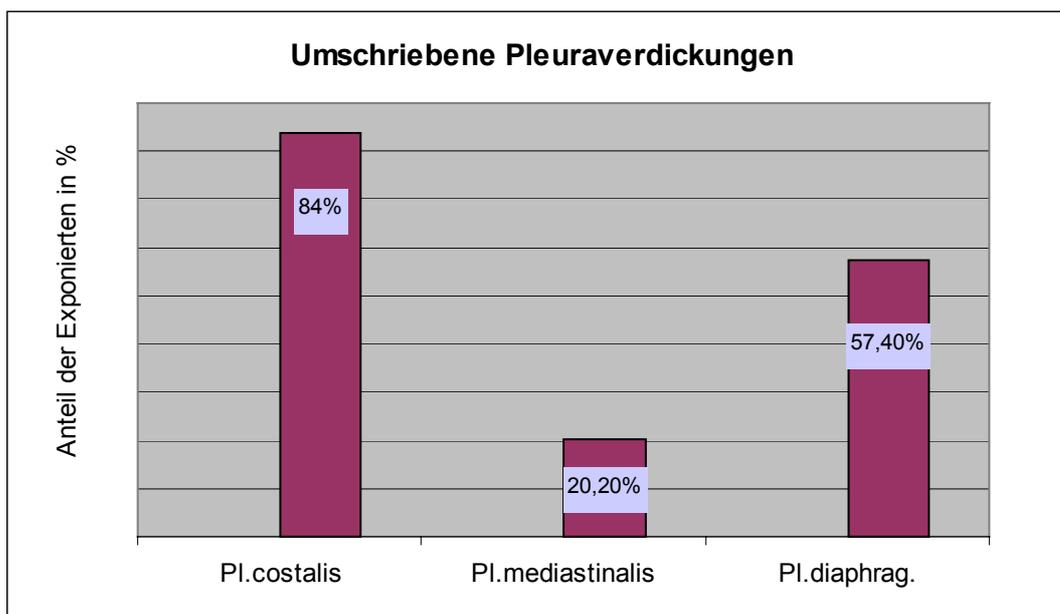


Abb. 6.3.1: Verteilung der betroffenen Pleuraabschnitte bei Kollektiv III a (n = 81) mit umschriebenen Pleuraverdickungen

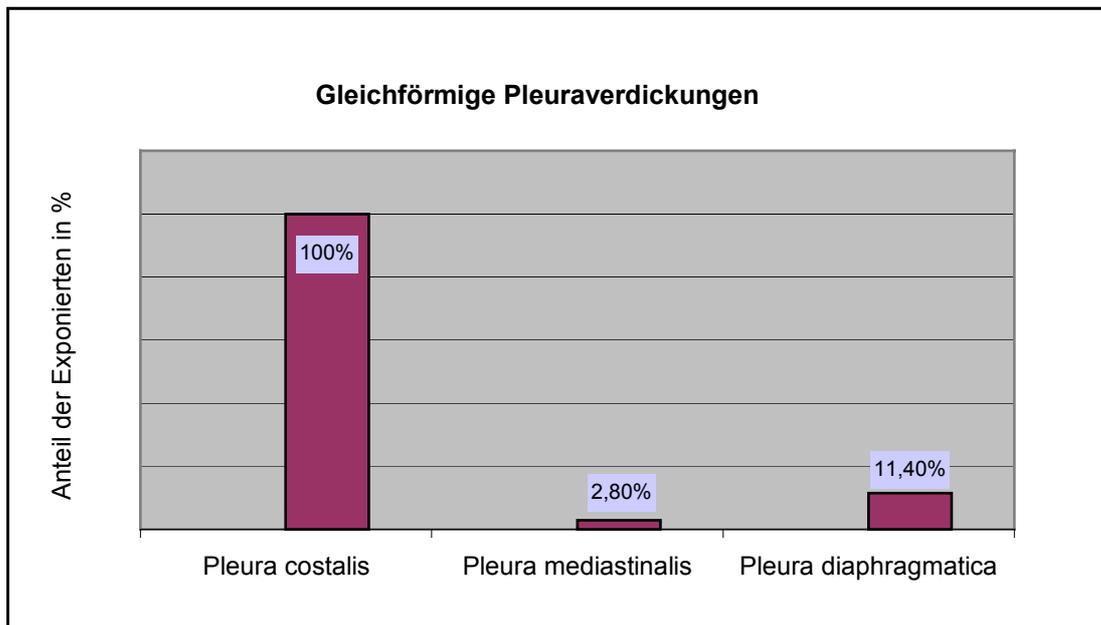


Abb. 6.3.2: Verteilung der betroffenen Pleuraabschnitte bei Kollektiv III b (n = 35) mit gleichförmigen Pleuraverdickungen

Bei 84 % (n = 68) aller Plaqueträger (n = 81) finden sich die umschriebenen Pleuraverdickungen an der Pleura costalis. Die Pleura diaphragmatica zeigt zusätzlich dieses Merkmal bei n = 43 (57,4 %) und die Pleura mediastinalis bei n = 16 (20,2 %) Untersuchungsteilnehmern (Abb. 6.3.1).

Die Verteilung der diffusen Pleurafibrose bzw. gleichförmigen Pleuraverdickungen auf die anatomischen Pleuraabschnitte gibt Abb 6.3.2 wieder.

100 % der Befundträger (n = 35) weisen eine Beteiligung der Pleura costalis auf. Zusätzlich ist die Pleura mediastinalis nur in einem Fall (2,8 %) mit einbezogen. Bis zur Pleura diaphragmatica dehnt sich dieses Merkmal bei 4 Personen (11,4 %) aus.

Hinsichtlich der Lungenfeld-Lokalisation der Plaques kann eine Bevorzugung der Lungenmittel- und -unterfelder und eine Präferenz der dorso-lateralen Anteile der Pleura costalis dokumentiert werden.

Abb. 6.3.3 und 6.3.4 veranschaulichen die Feldlokalisierung der Pleuraveränderungen bei dem Kollektiv III a (Abb. 6.1.5). Mit einem Anteil von 80,2 % (n = 65) rechts und 87,6 % (n = 71) links finden sich Plaques in den dorsalen Unterfeldern.

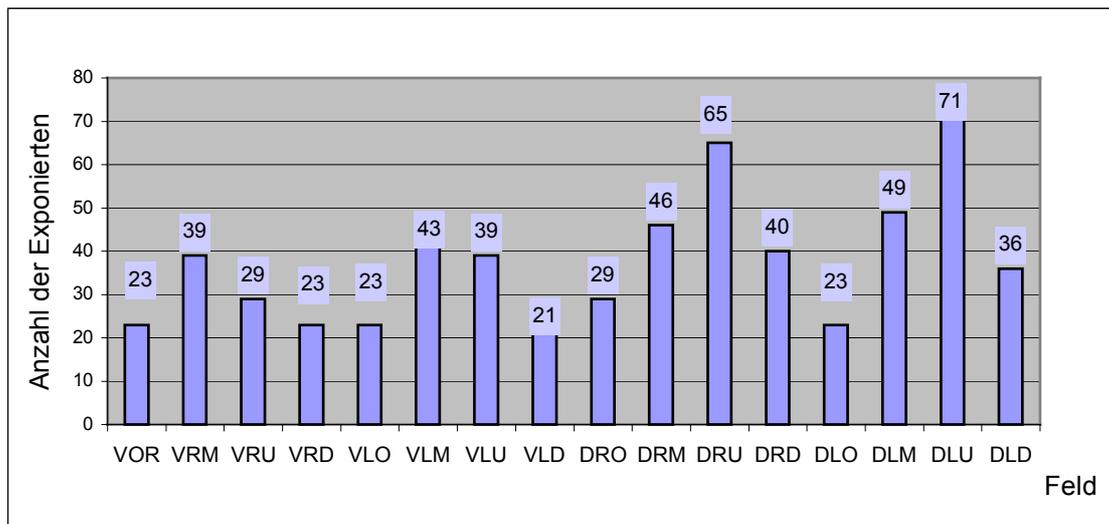


Abb. 6.3.3: Feldverteilung der Plaques bei Kollektiv III a (n = 81)
 V = ventral; R = rechts; L = links; D(1.Stelle) = dorsal;
 O = Oberfeld; M = Mittelfeld; U = Unterfeld; D(3.Stelle) = Diaphragma

Bei 56,8 % (n = 46) der Plaqueträger können rechts und bei 60,5 % (n = 49) links die typischen umschriebenen Pleuraverdickungen in den dorsalen Mittelfeldern nachgewiesen werden. Auch in den ventralen Abschnitten befinden sich die Plaques vornehmlich im Mittel- und Unterfeld der beiden Lungen, dabei werden ventral jedoch die Mittelfelder etwas stärker als die Unterfelder einbezogen. Im ventralen Mittelfeld sind beidseits bei ca. 50 % Plaques festzustellen. Das ventrale Unterfeld ist rechts bei etwa einem Drittel und links bei ca. der Hälfte der Merkmalsträger (n = 81) involviert.

Bei den gleichförmigen Pleuraverdickungen (*Abb. 6.3.4*) stellt sich die Situation wie folgt dar:

Im Hinblick auf die Beteiligung der Lungenmittel- und -unterfelder zeigt sich bei den diffusen Veränderungen im Gegensatz zu den Pleuraplaques eine deutliche Dominanz der Unterfelder, ventral wie auch dorsal, und eine nahezu identische Befundverteilung in den Unterfeldern beider Seiten. Es ergibt sich eine Beteiligung des Unterfeldes auf der rechten und linken Seite dorsal von jeweils 80 % und rechts ventral von 22,8 %, links ventral von 25,7 % (bei n = 35 Exponierten).

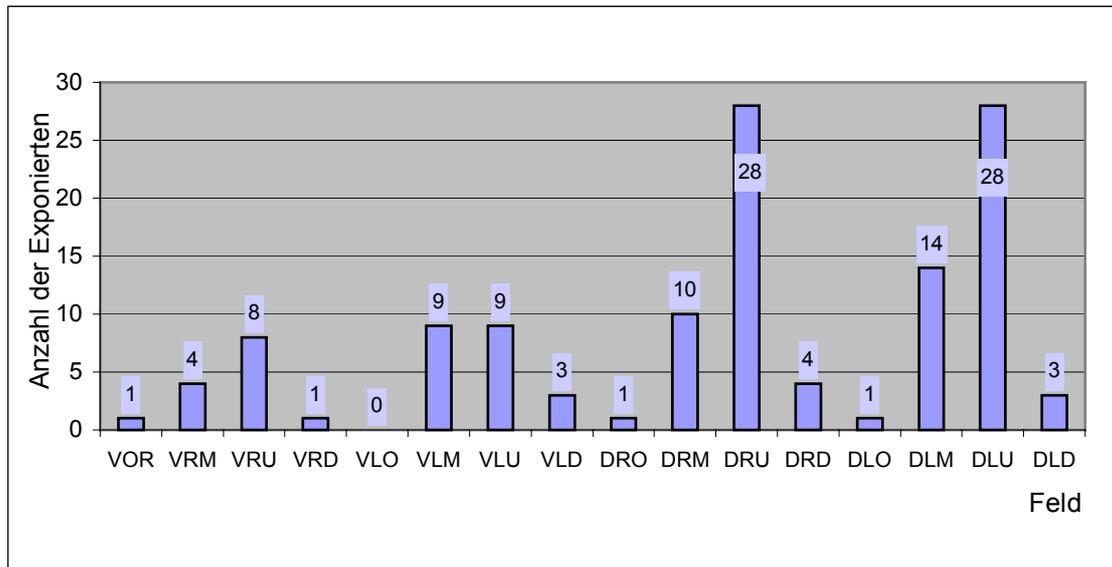


Abb. 6.3.4: Feldverteilung diffuser Pleuraveränderungen bei Kollektiv III b (n = 35) mit gleichförmigen Pleuraverdickungen

V = ventral; R = rechts; L = links; D(1.Stelle) = dorsal;
 O = Oberfeld M = Mittelfeld; U = Unterfeld; D(3.Stelle) = Diaphragma

Nur in jeweils einem „Fall“ des Kollektivs II b (2,85 %) der insgesamt 35 Personen ist die Pleura des ventralen rechten und des dorsalen rechten und linken Lungenoberfeldes betroffen. Im ventralen linken Oberfeld bleibt die Pleura von der diffusen Pleurafibrose generell ausgespart. Auch die Pleura diaphragmatica wird nur in Einzelfällen von der Pleurafibrose miterfasst.

Auch wenn das transversale Dickenmaß der Pleuraveränderungen in die Betrachtung einbezogen wird, lässt sich für beide Entitäten der Pleuraverdickungen eine ähnliche örtliche Verteilung nachweisen wie bei der generellen Beurteilung (Abb. 6.3.5 u. 6.3.6).

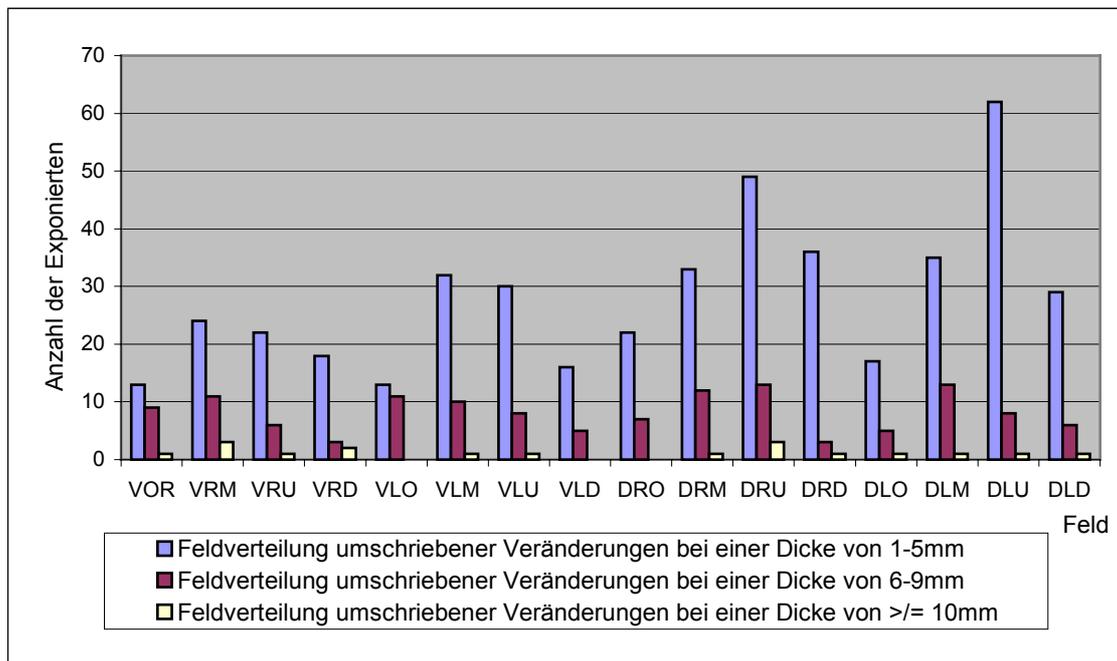


Abb. 6.3.5: Feldverteilung umschriebener Pleuraverdickungen nach Plaquedicke bei Kollektiv III a (n =81)

V = ventral; R = rechts; L = links; D(1.Stelle) = dorsal;
 O = Oberfeld M = Mittelfeld; U = Unterfeld; D(3.Stelle) = Diaphragma

Die Pleuraplaques weisen vordergründig eine Dicke von 1-5 mm auf und sind mit dieser Dicke sowohl in den ventralen als auch in den dorsalen Abschnitten beidseits am häufigsten in den Mittel- und Unterfeldern registrierbar, dabei lässt sich eine Präferenz der Mittelfelder beobachten. Die Plaques mit einer Dicke von 6-9 mm können ebenfalls am häufigsten in den Mittel- und Unterfeldern nachgewiesen werden, zeigen aber rechts eine Bevorzugung des dorsalen Unterfeldes und des ventralen Mittelfeldes. Linksseitig präferieren sie jedoch das ventrale Oberfeld und dorsale Mittelfeld (Abb.6.3.5).

Bei den gleichförmigen Pleuraverdickungen mit einer Stärke von 1-5 mm ergibt sich eine eindeutige Dominanz der dorsalen Unterfelder rechts (n = 23) und auch links (n = 19) (Abb. 6.3.6).

Seltener betrifft dieses Merkmal die ventralen Pleuraabschnitte. Im ventralen Bereich ist die häufigste Befundausrprägung ebenfalls in den Unterfeldern mit jeweils 20 % (n = 7) dokumentierbar.

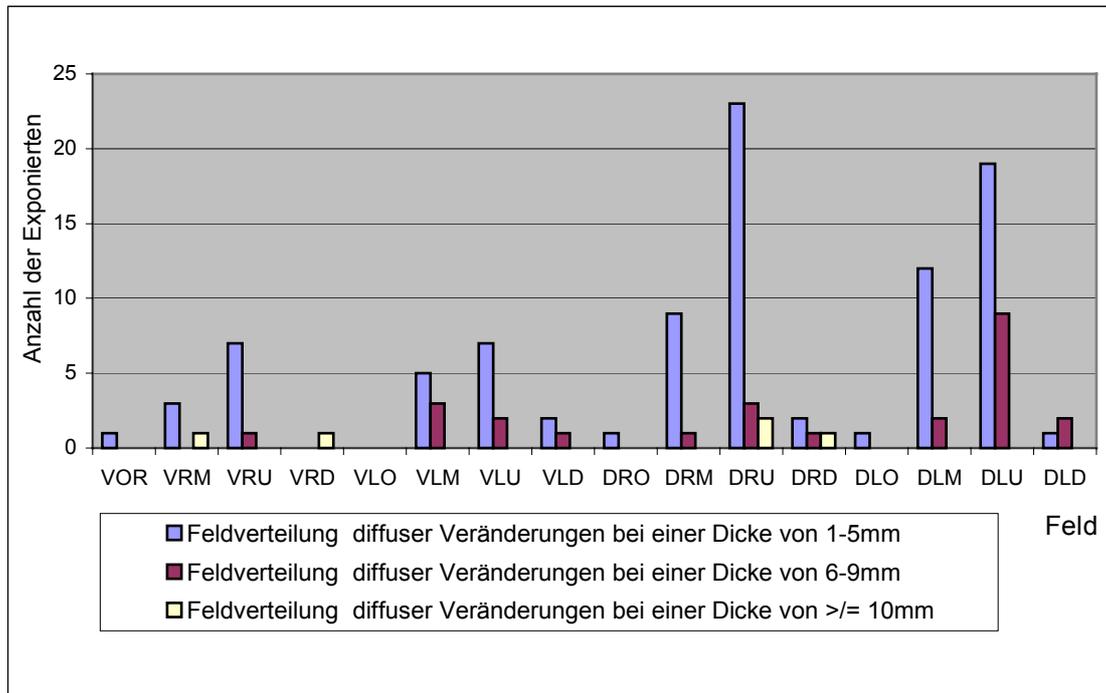


Abb. 6.3.6: Feldverteilung diffuser Pleuraverdickungen nach Pleuradicke bei Kollektiv III b (n=35)

V = ventral; R = rechts; L = links; D(1.Stelle) = dorsal;
 O = Oberfeld M = Mittelfeld; U = Unterfeld; D(3.Stelle) = Diaphragma

Diffuse Pleuraveränderungen mit einer Dicke von 6-9 mm zeigen sich am häufigsten im dorsalen linken Unterfeld (25,7 %; n = 9) und ventralen linken Mittelfeld (8,5 %; n = 3). Nur in einzelnen „Fällen“ werden Dickenmaße >= 10 mm rechts oder links diaphragmal und im ventralen Mittelfeld und dorsalen Unterfeld rechts erreicht.

6.4. Verkalkungen der pleuralen Befunde

Verkalkungen an der Pleura sind bei 46,5 % (n = 41) des Kollektivs IV (n = 88) zu beobachten.

46,9 % (n = 38) der Plaquetträger (n = 81) und 31,4 % (n = 11) der Exponierten mit gleichförmigen Pleuraverdickungen (n = 35) weisen Befundverkalkungen auf.

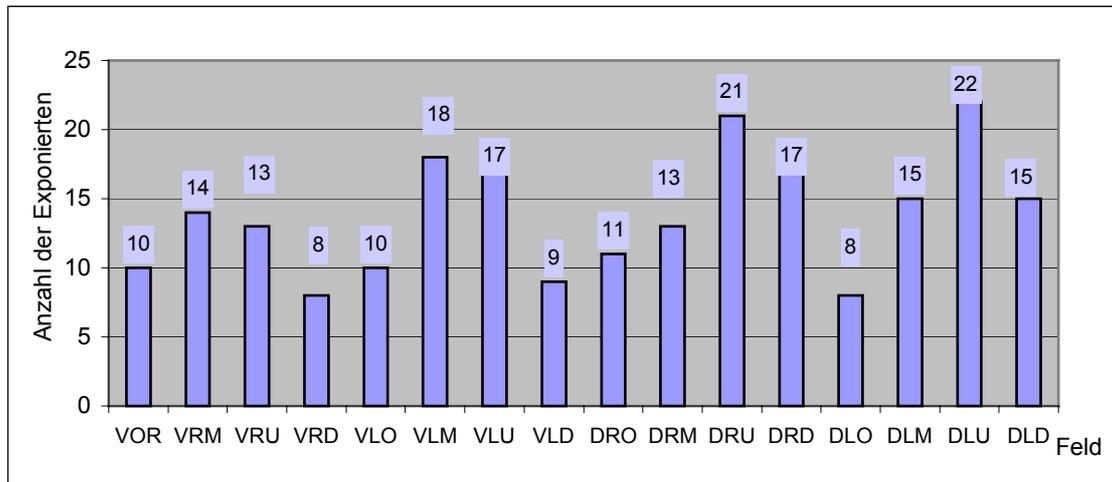


Abb. 6.4.1: Plaqueverkalkungen in den Feldbereichen bei Kollektiv III a (n = 81)

V = ventral; R = rechts; L = links; D(1.Stelle) = dorsal;
 O = Oberfeld M = Mittelfeld; U = Unterfeld; D(3.Stelle) = Diaphragma

Die Analyse der verkalkten Pleurareaktionen zeigt für die Plaques eine Häufigkeitszunahme in kranio-kaudaler Richtung mit eindeutiger Bevorzugung der dorsalen Unterfelder. Dabei werden, bezogen auf das Kollektiv III a (n = 81), am häufigsten mit 27,2 % (n = 22) links und 25,9 % (n = 21) rechts in den Unterfeldern (Referenzschichten 6 – 10) Verkalkungen nachgewiesen.

Seltener liegen bei der untersuchten Personengruppe Verkalkungen gleichförmiger Pleuraverdickungen vor, die aber hinsichtlich der Lokalisationsdominanz ein ähnliches Bild ergeben wie die Pleuraplaques. So kann auch hier in erster Linie eine Beteiligung der dorsalen Pleura costalis in den Unterfeldern beider Seiten eruiert werden. Sofern die Oberfelder mitbetroffen sind, lassen sich grundsätzlich keine Verkalkungen feststellen.

Auffällig ist eine nahezu symmetrische Seitenverteilung der Pleuraverkalkungen, die bei den Pleuraplaques deutlicher als bei den gleichförmigen Pleuraverdickungen erscheint.

Einen Überblick über die Verteilung verkalkter Pleurareaktionen geben *Abb. 6.4.1 und 6.4.2* wieder.

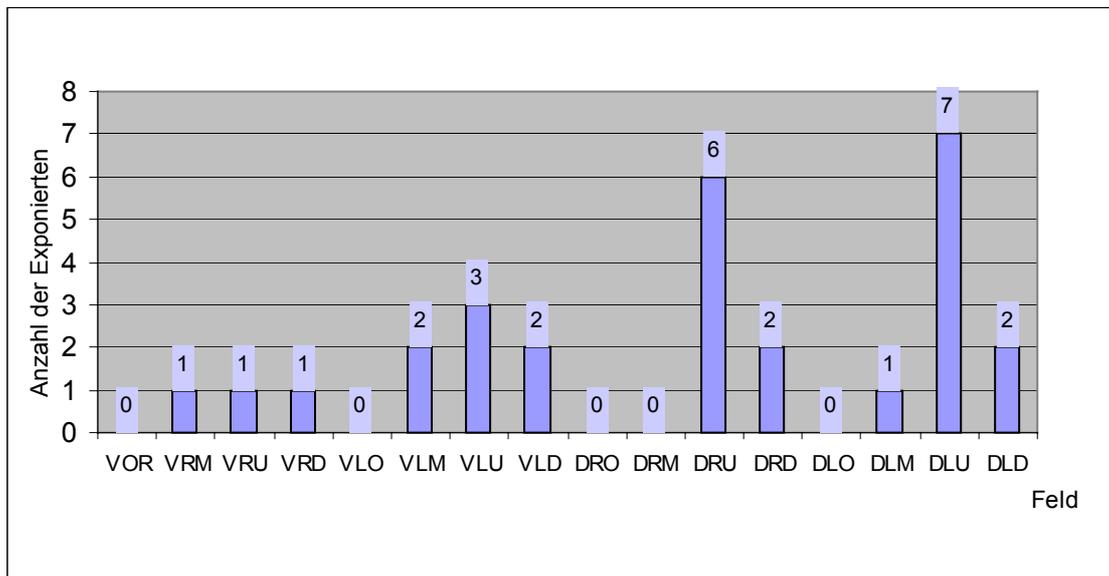


Abb. 6.4.2: Verkalkungen gleichförmiger Pleuraverdickungen in den Feldbereichen bei Kollektiv III b (n = 35)

V = ventral; R = rechts; L = links; D(1.Stelle) = dorsal;
 O =Oberfeld; M = Mittelfeld; U = Unterfeld; D(3.Stelle) = Diaphragma

6.5. Seiten- und sektorbezogene Verteilung der pleuralen Befunde

Bei Betrachtung der Seitenverteilung kann für Pleuraplaques eine Tendenz zur Präferenz der rechten Seite ermittelt werden. In insgesamt 10 „Fällen“ des Kollektivs III a (n = 81) lässt sich ein einseitiges Auftreten ermitteln, davon 4-mal links und 6-mal rechts. 71 Personen weisen beidseits Pleuraplaques auf.

Für die gleichförmigen Pleuraverdickungen (Kollektiv III b) resultiert aus dem Seitenvergleich unilateraler Befunde ein geringes Überwiegen der linken Seite. Einseitig werden die gleichförmigen Veränderungen bei insgesamt 11 Personen nachgewiesen, mit einem Verhältnis rechts : links von 4 : 7 (Abb. 6.5.1).

Bei 24 Asbestexponierten ist eine bilaterale Pleurafibrose diagnostizierbar.

Abb. 6.5.1. bis 6.5.3. geben die unterschiedliche Seitenbeteiligung der Pleura bei plaqueförmigen und gleichförmigen Pleuraverdickungen wieder.

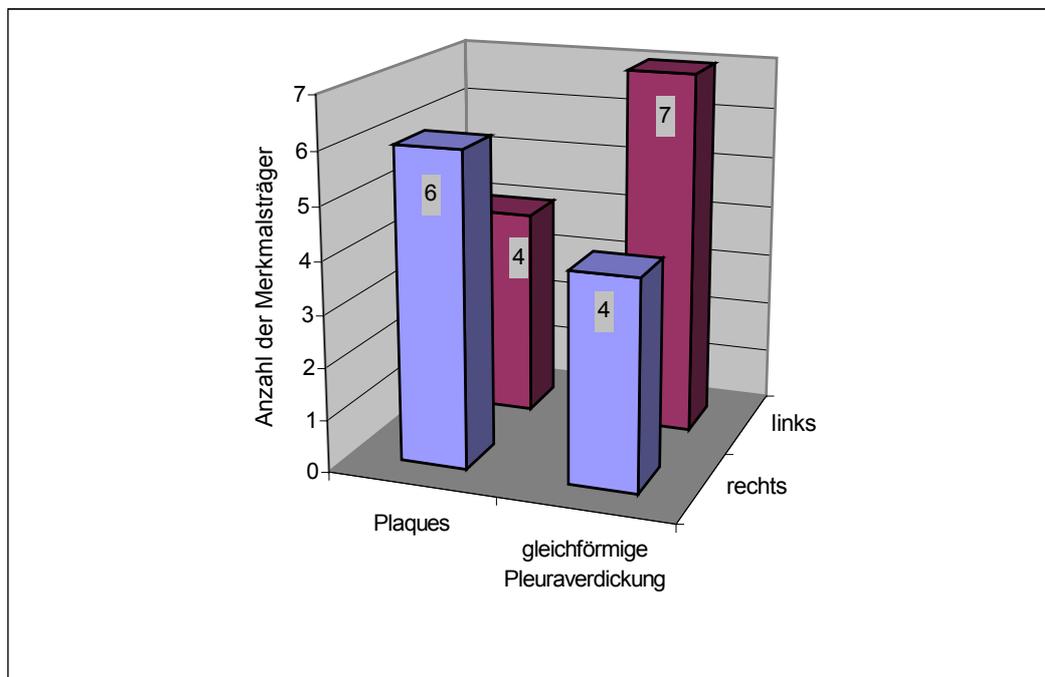


Abb. 6.5.1: Seitenvergleich der Häufigkeitsverteilung der Plaques und gleichförmigen Pleuraveränderungen bei n = 21 Exponierten mit einseitigen Pleuraveränderungen

Nach Summation der zirkumferenten Plaqueausdehnung aller Schichten einer Seite zeigt die Seitendifferenz für Pleuraplaques (Gesamtsumme links minus rechts) bei Berücksichtigung der bilateralen Befundausprägung hinsichtlich der Häufigkeitsverteilung eine Präferenz der rechten Seite. Betrachtet man die Differenzwert-Amplituden, so sind die Seitenunterschiede in den „Fällen“ mit Befunddominanz der linken Seite größer als bei denen mit solcher auf der rechten Seite (Abb. 6.5.2).

Die Ermittlung der Seitendifferenz der Gesamtausdehnung der diffusen Pleura-fibrose über alle Schichten einer Seite belegt eine tendenzielle Häufigkeitspräferenz der linken Seite. So ist die Ausdehnungssumme bei 19 Befundträgern (54,2 %) von insgesamt 35 linksseitig größer als rechts.

Eine signifikante Seitendifferenz kann weder für die Pleuraplaques noch für die gleichförmigen Pleuraverdickungen nachgewiesen werden (Abb.6.5.3).

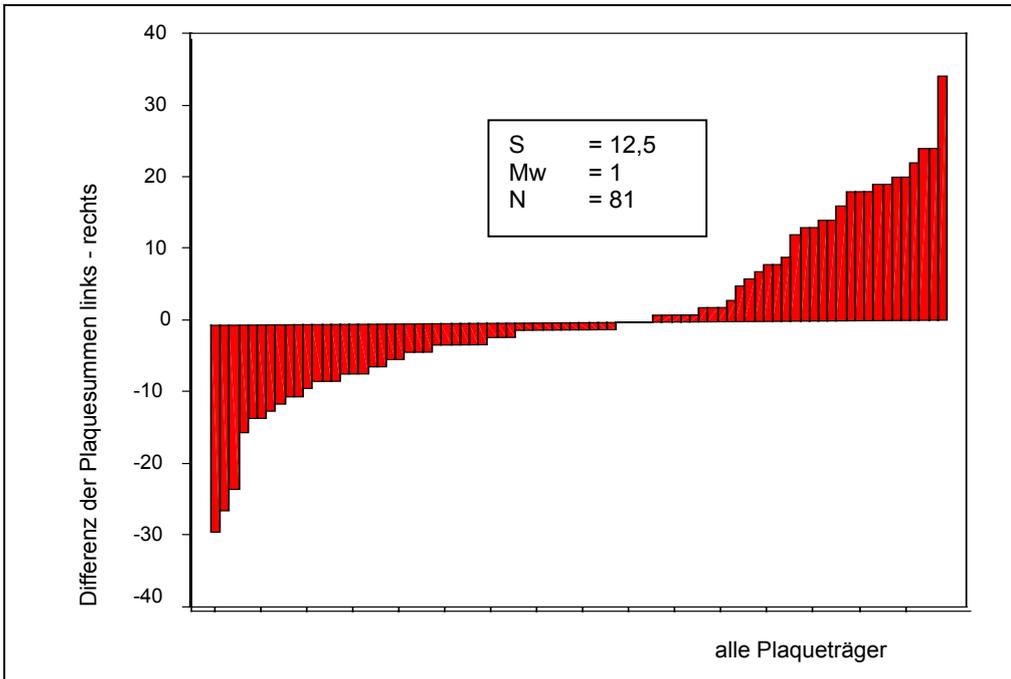


Abb. 6.5.2: Plaquesummindifferenz linke Seite abzüglich der rechten Seite von allen Plaqueträgern [Kollektiv III a] (n = 81)

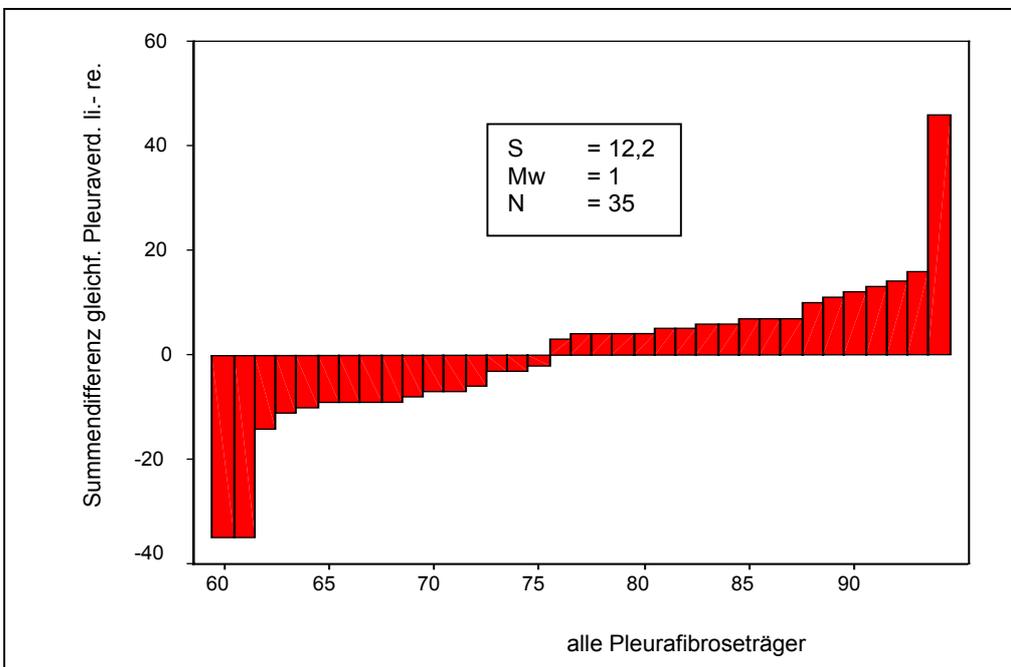


Abb. 6.5.3: Seitendifferenz der zirkumferenten Ausdehnungssumme der gleichförmigen Pleuraverdickungen links minus rechts [Kollektiv III b] (n = 35)

Für die differenzierte Beurteilung der lokalisationspezifischen Verteilung der Pleurabefunde fand das 8-Sektoren-Schema (*Abb. 5.6*) Anwendung.

Die seitengetrennte Betrachtung der Plaquesverteilung zeigt, dass erstrangig die Sektoren 4 und 5 sowohl auf der rechten, als auch auf der linken Seite betroffen sind, zweitrangig die Sektoren 8 und 7 und drittrangig die Sektoren 6 und 3. Die Pleuraplaques sind demnach hauptsächlich in den dorso-lateralen Pleuraabschnitten anzutreffen. Die ventromedialen Regionen sind deutlich seltener einbezogen (*Abb.6.5.4*).

Für die gleichförmigen Pleuraverdickungen zeigt sich eine ähnliche Befundverteilung auf die Sektoren mit einer Präferenz der Sektoren 5 und 4. Die Sektoren 6; 3; 7 und 8 sind mit abnehmender Häufigkeit involviert. Auch die diffusen Pleuraverdickungen finden sich nur selten oder gar nicht an den ventromedialen Pleuraregionen, respektive Sektor 1 und 2 (*Abb. 6.5.5*).

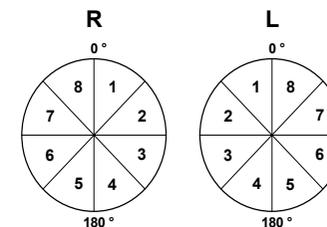
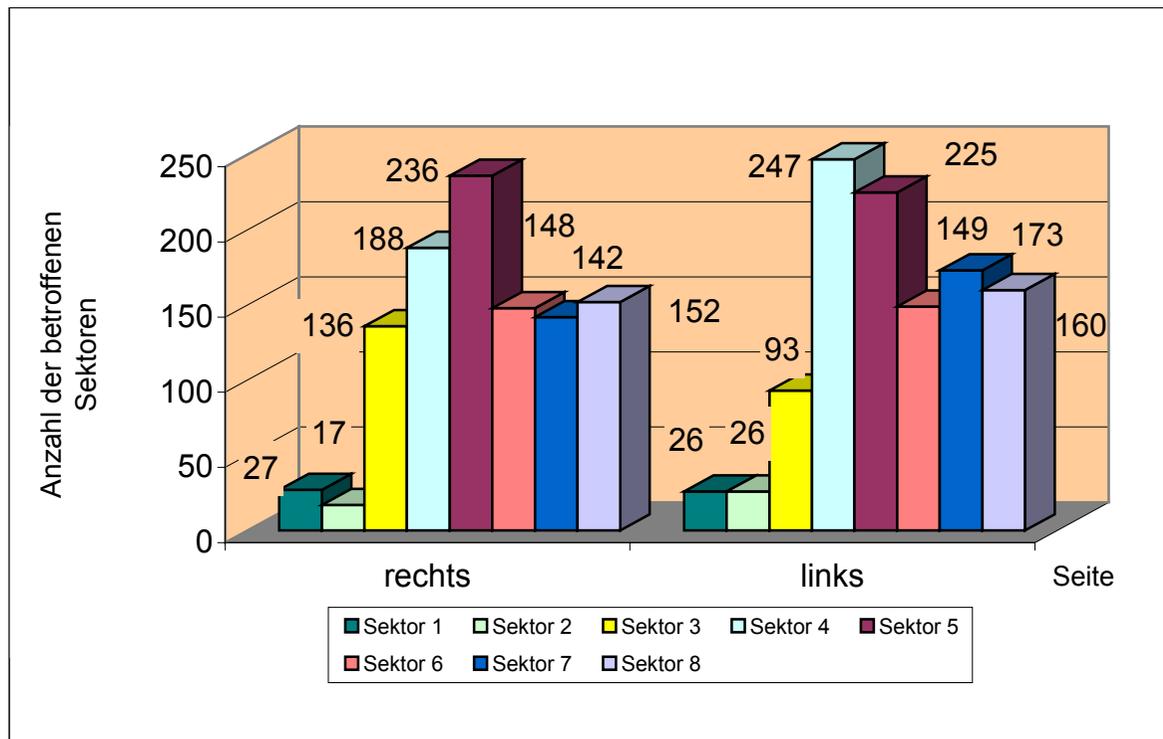


Abb. 6.5.4: Seitengetrennte Sektorverteilung bei Pleuraplaques bezogen auf alle Referenzschichten bei Kollektiv IIIa (n = 81)

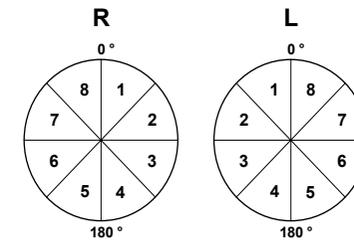
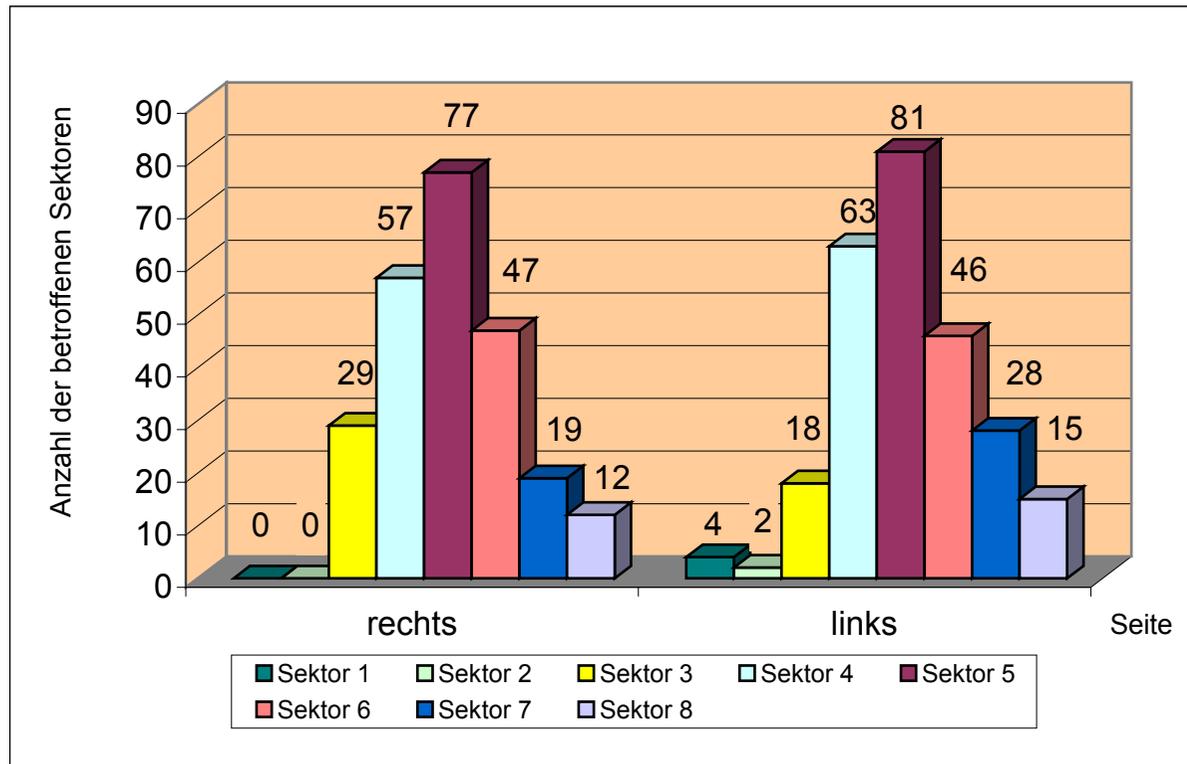


Abb. 6.5.5: Seitengetrennte Sektorverteilung bei gleichförmigen (diffusen) Pleuraverdickungen bezogen auf alle Referenzschichten bei Kollektiv IIIb (n = 35)

Neben der Befundverteilung auf die Sektoren wird für das Kollektiv III a auch die Anzahl der betroffenen Sektoren beurteilt.

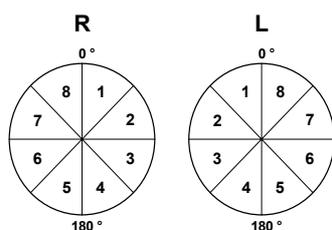
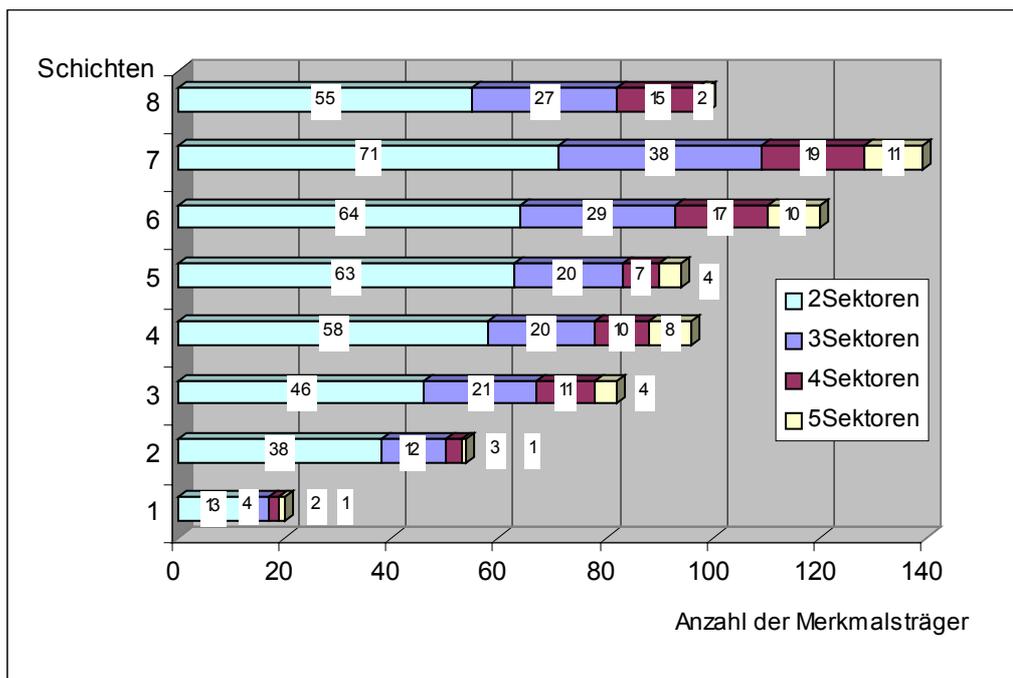


Abb. 6.5.6: Mehrsektorenbeteiligung der Pleura bei Pleuraplaques in den Referenzschichten, rechts und / oder links betrachtet
(Kollektiv III a (n = 81) mit überlappender Befundbeurteilung)

Abb. 6.5.6 zeigt die Verteilung der Mehrsektoren-Befunde der Pleuraplaques in den jeweiligen Referenzschichten bezogen auf beide Seiten. Sämtliche Schichten weisen am häufigsten einen 2-Sektoren-Befund auf. „Mehrsektorenbeteili-

gungen“ lassen sich in allen Schichten mit zunehmender Anzahl der Sektoren in abnehmender Häufigkeit nachweisen. Mit zunehmender Zahl betroffener Sektoren nimmt auch in allen Schichten die Befundhäufigkeit ab. Von Schicht 1 bis Schicht 7 nehmen die 2- und 3-Sektoren-Plaques zu und sind in Schicht 8 (Zwerchfellbereich) weniger häufig zu finden. 4- und 5-Sektoren-Befunde haben ihren Häufigkeitsgipfel in der Schichtebene 7 und 6.

Das zirkumferente Längenmaß der Pleuraplaques wird bei dieser Betrachtung noch nicht mitberücksichtigt.

6.6. Lungenfunktion bei Pleura- und / pulmonalen Befunden

Zum Nachweis restriktiver Ventilationsstörungen werden die Funktionsparameter Vitalkapazität (VC) und Forciertes Expiratorisches Einsekundenvolumen (FEV1) herangezogen. Ein im Normbereich gelegenes relatives Einsekundenvolumen (FEV1/VC) ist zum Ausschluss einer obstruktiven Funktionsstörung Voraussetzung.

Für den Nachweis einer Restriktion ist ein Verhältnis des spirometrisch ermittelten IST-Wertes der Vitalkapazität zum errechneten SOLL-Wert unter 80 % gefordert. Gleiches gilt für das Verhältnis IST- zu SOLL-Wert der FEV1 (Ulmer et al. 2001, Quanjer et al. 1993).

Für die Lungenfunktionsparameter FEV1; VC und FEV1/VC kann mit dem Korrelationstest nach Pearson kein signifikanter Zusammenhang mit der Expositionsdauer ermittelt werden.

Von den 88 asbestexponierten Personen (Kollektiv IV) liegt bei $n = 27$ Exponierten (30,6 %) eine reduzierte Vitalkapazität < 80 % vor. Die niedrigste $VC_{IST/SOLL}$ beträgt 39,4 % und die höchste 79,7 % (Abb. 6.6.1).

Das Einsekundenvolumen $FEV1_{IST/SOLL}$ befindet sich bei $n = 28$ Untersuchungsteilnehmern des Kollektivs IV mit einem Wert < 80 % im pathologischen Bereich. Der Minimalwert beträgt 31,7 % und der Maximalwert 79,9 % (Abb. 6.6.2).

Ein Patient hat eine pathologische $FEV1_{IST/SOLL}$ bei normaler $VC_{IST/SOLL}$. Die weitere Befundanalyse bezieht sich deshalb auf das Kollektiv $n = 27$ mit eingeschränkter Vitalkapazität bzw. restriktiver Ventilationsstörung.

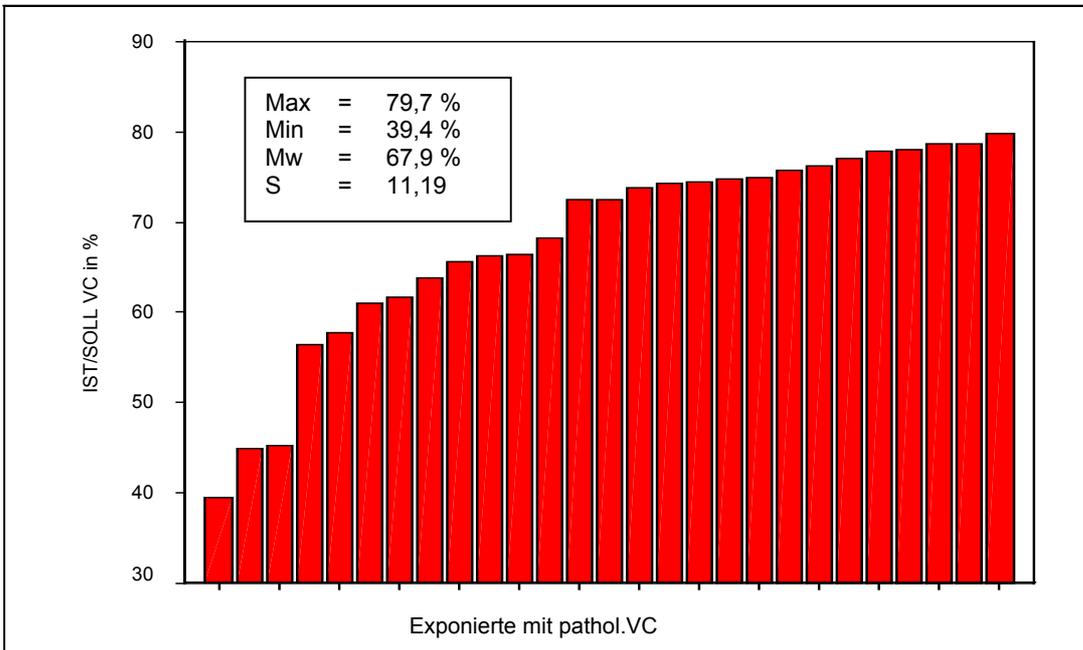


Abb. 6.6.1: Pathologische VC_{IST/SOLL} bei n = 27 asbestexponierten Personen

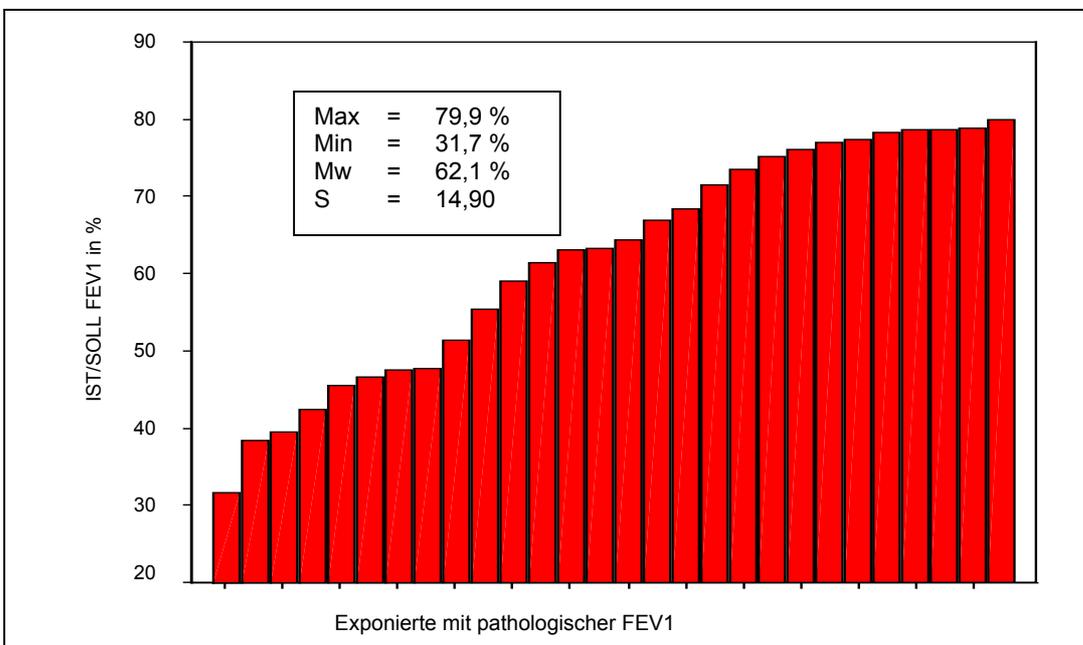


Abb. 6.6.2: Pathologische FEV1_{IST/SOLL} bei n = 28 asbestexponierten Personen

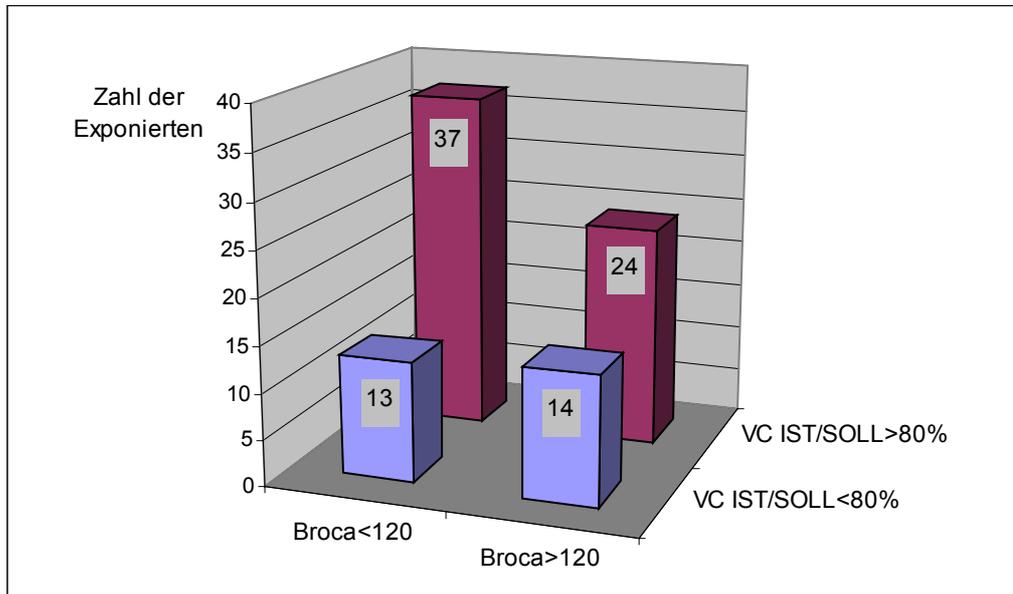


Abb. 6.6.3: Vitalkapazität bei Patienten mit und ohne pathologischen Broca-Index bei Kollektiv IV (n = 88)

Das Körpergewicht hat bei den lungenfunktionell untersuchten Personen dieser Studie im Hinblick auf eine Restriktion keine Bedeutung. Es ist eine nahezu gleichwertige Verteilung von Über- und Normalgewichtigen in dem Kollektiv mit reduzierter Vitalkapazität feststellbar. Außerdem ist bei mehr als der Hälfte der Personengruppe mit pathologischem Broca-Index > 120 (n = 38) die Vitalkapazität nicht eingeschränkt (Abb.6.6.3).

Bei ca. einem Drittel (34,7 %) der Patienten mit radiologisch nachweisbarer asbestinduzierter Fibrose (n = 75) ist die $VC_{IST/SOLL} < 80\%$. Lediglich in zwei „Fällen“ ohne Asbestose liegt ebenfalls eine Restriktion vor (Abb.6.6.4).

Von den 75 Asbestexponierten mit Pleuraplaques weisen n = 27 (36 %) eine pathologische Vitalkapazität auf. Die Abb.6.6.5 zeigt auch, dass bei allen funktionell eingeschränkten Patienten Pleuraplaques vorliegen. Die Personen ohne Pleuraplaques (n = 13) haben eine normale Vitalkapazität.

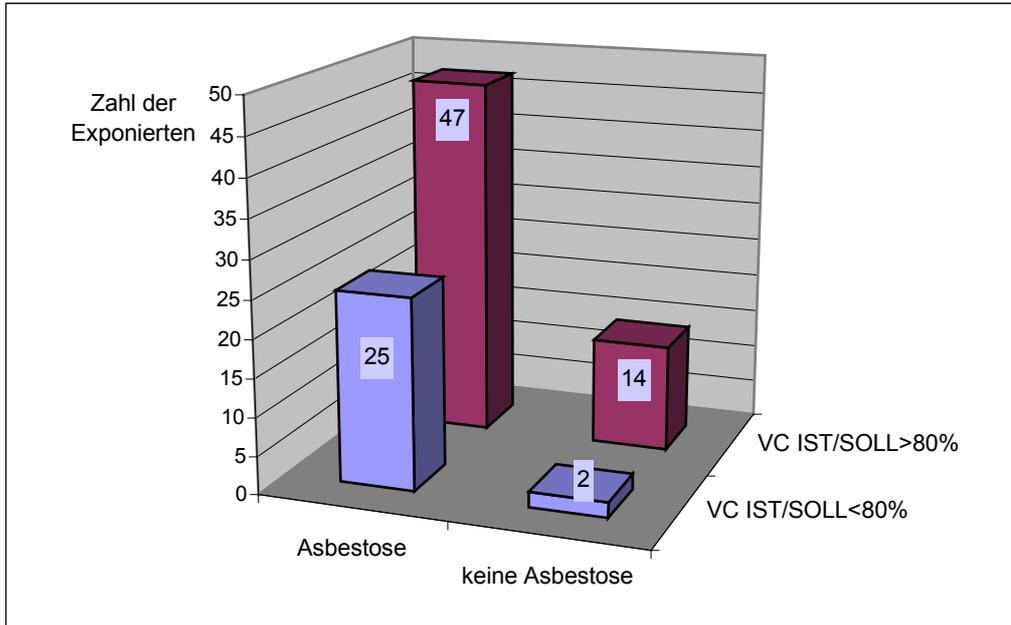


Abb. 6.6.4: Vitalkapazität bei Patienten mit und ohne Asbestose bei Kollektiv IV (n = 88)

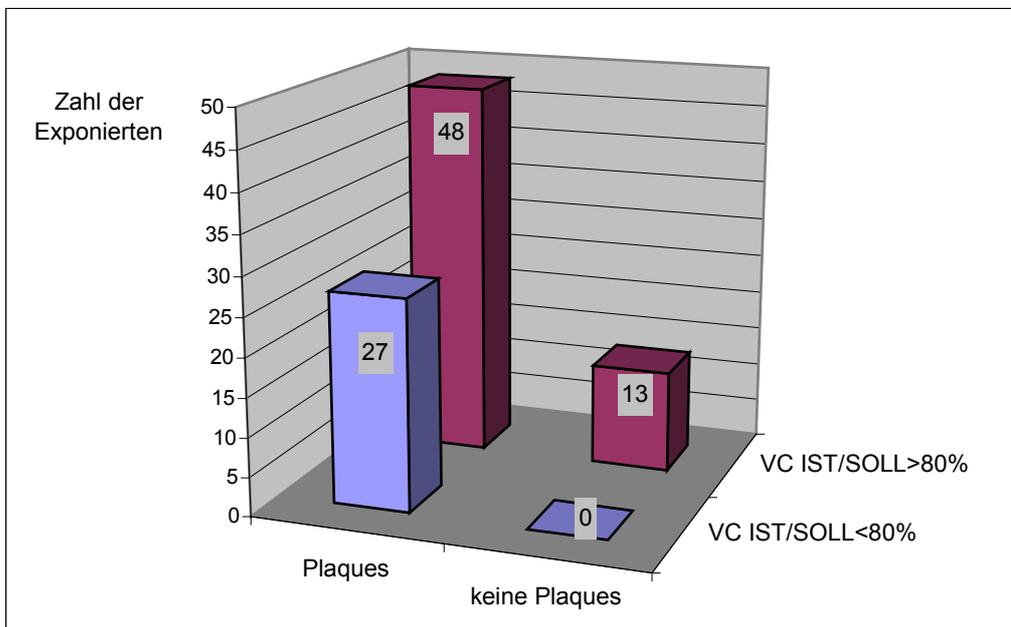


Abb. 6.6.5: Vitalkapazität bei Patienten mit und ohne Pleuraplaques bei Kollektiv IV (n = 88)

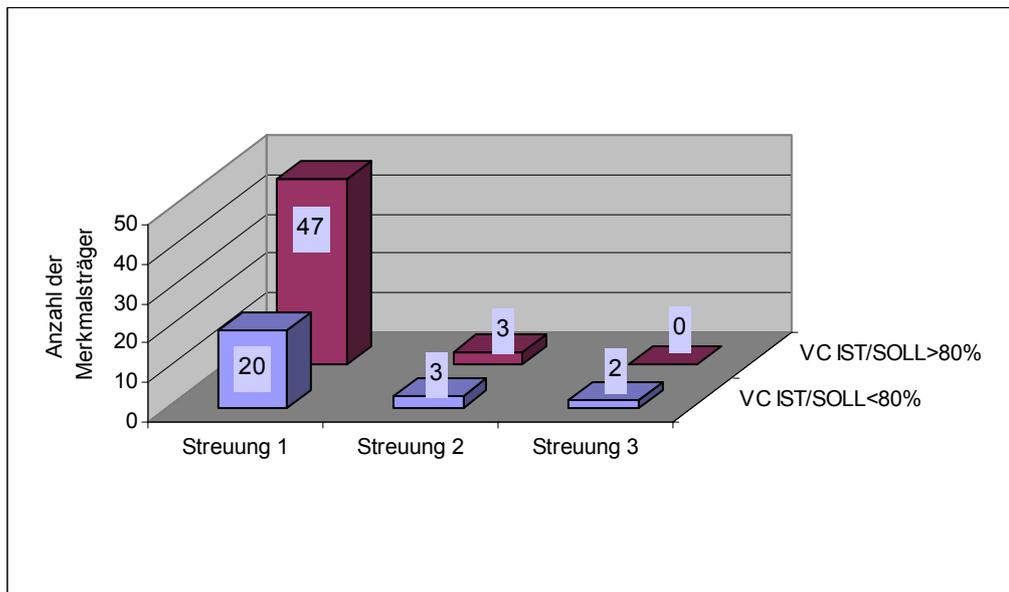


Abb. 6.6.6: Vitalkapazität bei Patienten mit Asbestose einer Ausprägung des Streuungsgrades 1-3 (Kollektiv I: n = 75)

Abbildung 6.6.6 spiegelt wider, dass 67 der 75 Untersuchungsteilnehmer mit nachweisbarer Asbestose kleine pulmonale Fleckschatten mit einer Streuung der Kategorie 1 aufweisen, und davon haben 20 Personen eine eingeschränkte Vitalkapazität. Eine Asbestose mit einem Streuungsgrad 2 wird nur bei insgesamt 6 Probanden und mit einem Streuungsgrad 3 bei 2 Exponierten festgestellt. Bei der überwiegenden Mehrheit (n = 20) der Patienten mit einer eingeschränkten Vitalkapazität liegt demzufolge eine Asbestose mit geringer Ausprägung (Streuung 1) vor. Nur 5 Probanden mit restriktiver Ventilationsstörung weisen eine Asbestose mit einem höherem Streuungsgrad auf (Kategorie 2: n = 3; Kategorie 3: n = 2).

Bei Vergleich der Kollektive I c (n = 39) und II b (n = 14) ist in beiden Gruppen der Anteil der Patienten ohne relevante Lungenfunktionseinschränkung größer, als der mit reduzierter Vitalkapazität (Abb. 6.6.7). So ist bei 25,6 % (n = 10) im Kollektiv I c und bei 14,2 % (n = 3) im Kollektiv II b eine Vitalkapazität < 80 % ermittelbar.

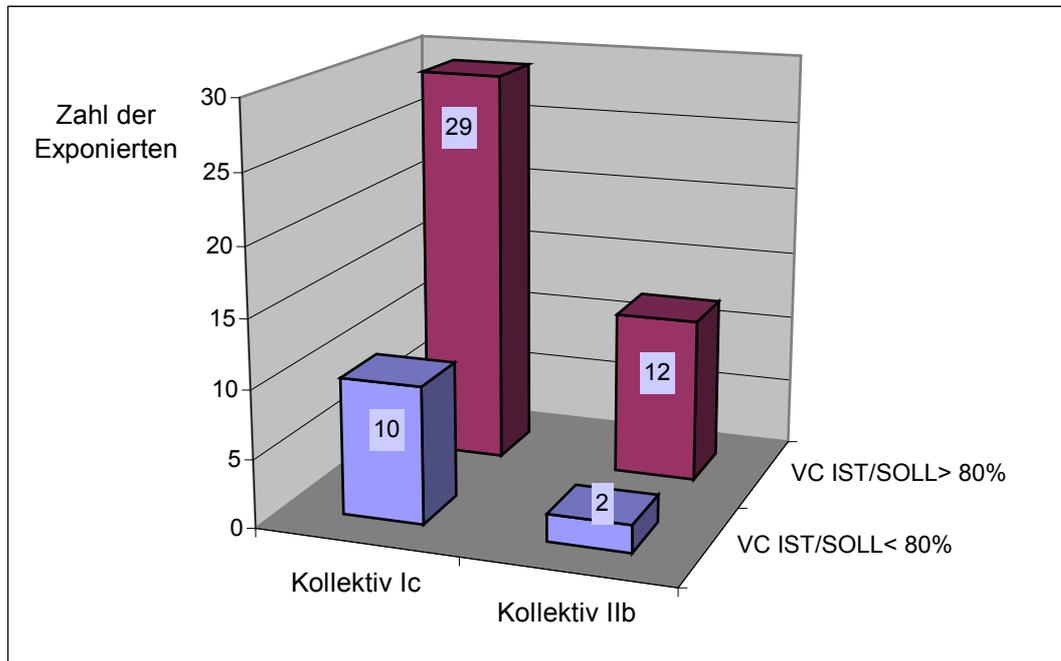


Abb. 6.6.7: Vitalkapazität bei Kollektiv I c (n = 39 Patienten mit Asbestose und Plaques versus Kollektiv II b (n = 14 Patienten mit ausschließlich Plaques))

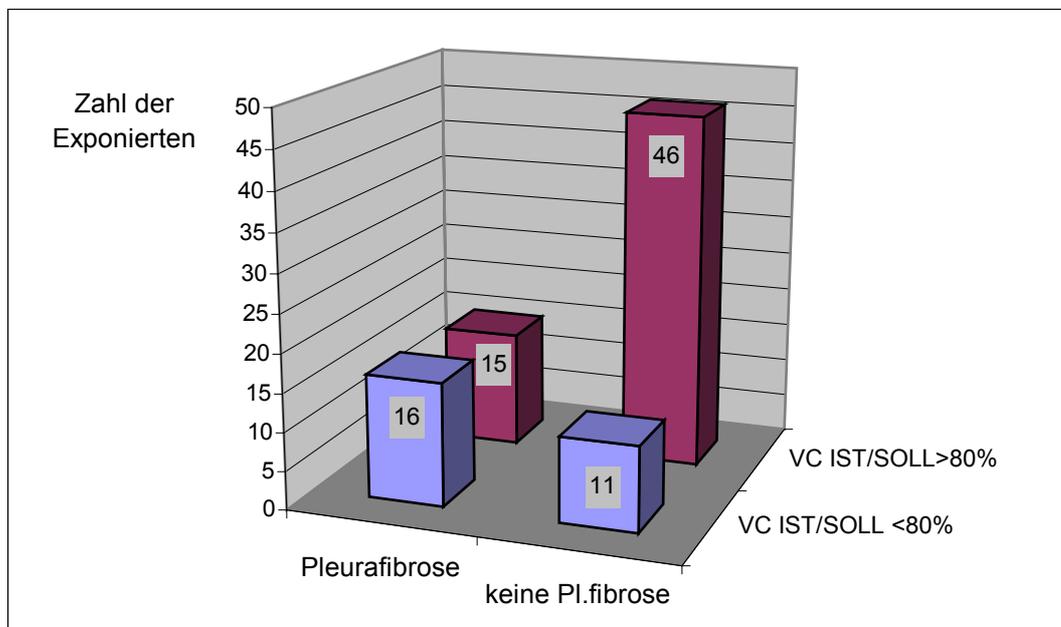


Abb. 6.6.8: Vitalkapazität bei Patienten mit und ohne diffuse Pleuraverdickungen bei Kollektiv IV (n = 88)

51,6 % (n = 16) der asbestexponierten Personen mit diffusen Pleuraverdickungen haben eine pathologische Vitalkapazität (< 80 % des Solls) und 11 (19,2 %) dieses Kollektivs ohne diffuse Pleuraverdickungen (n = 57) weisen eine Restriktion auf (Abb. 6.6.8).

6.7. Lungenfunktion in Abhängigkeit vom Ausprägungsgrad der pleuralen Befunde

Der pleurale Befundausprägungsgrad wird in dieser Studie einerseits entsprechend der Anzahl der betroffenen Sektoren pro Seite und Schicht als 2-Sektoren- und Mehrsektoren-Befund und andererseits als Summe aller zirkumferenten Längenmaße der Pleurabefunde in den untersuchten Schichten der rechten und oder der linken Seite definiert.

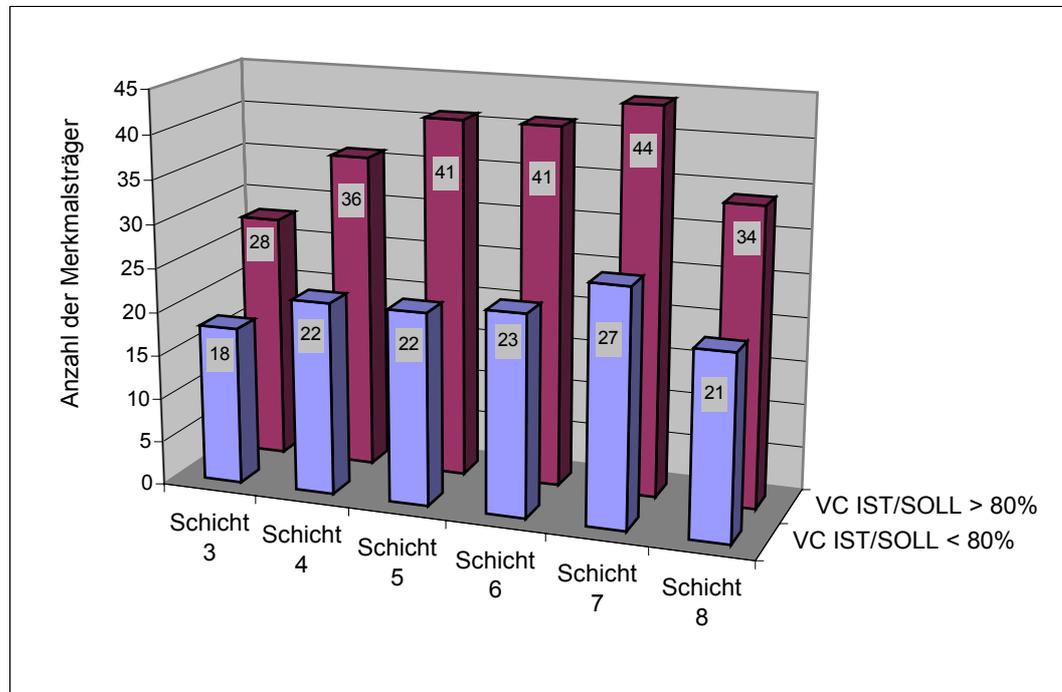


Abb. 6.7.1: 2-Sektoren-Befund in den Schichten 3 - 8 für beide Seiten bei n = 75 asbestexponierten Plaqueträgern

Pleuraveränderungen in mehr als 5 Sektoren einer Seite und Schicht bestehen bei keinem der Asbestexponierten.

Unter Berücksichtigung der Mehrsektoren-Befunde der Plaqueträger als semi-quantitatives Merkmal lässt sich ein zunehmender prozentualer Anteil von Exponierten mit eingeschränkter Vitalkapazität bei Zunahme der Anzahl der betroffenen Sektoren eruieren. Dies gilt auch für die einzelnen Referenzschichten (Schicht 3 bis 8). Die Gesamtfallzahl der Befundträger ist mit progredienter Plaqueeausdehnung abnehmend (Abb. 6.7.1 – 6.7.4).

Plaqueträger mit 2-Sektoren-Befund haben mit einem durchschnittlichen prozentualen Anteil von 37,3 % (35 bis 39 %) der Befundträger der jeweils betrachteten Referenzschicht eine pathologische VC (Abb. 6.7.1).

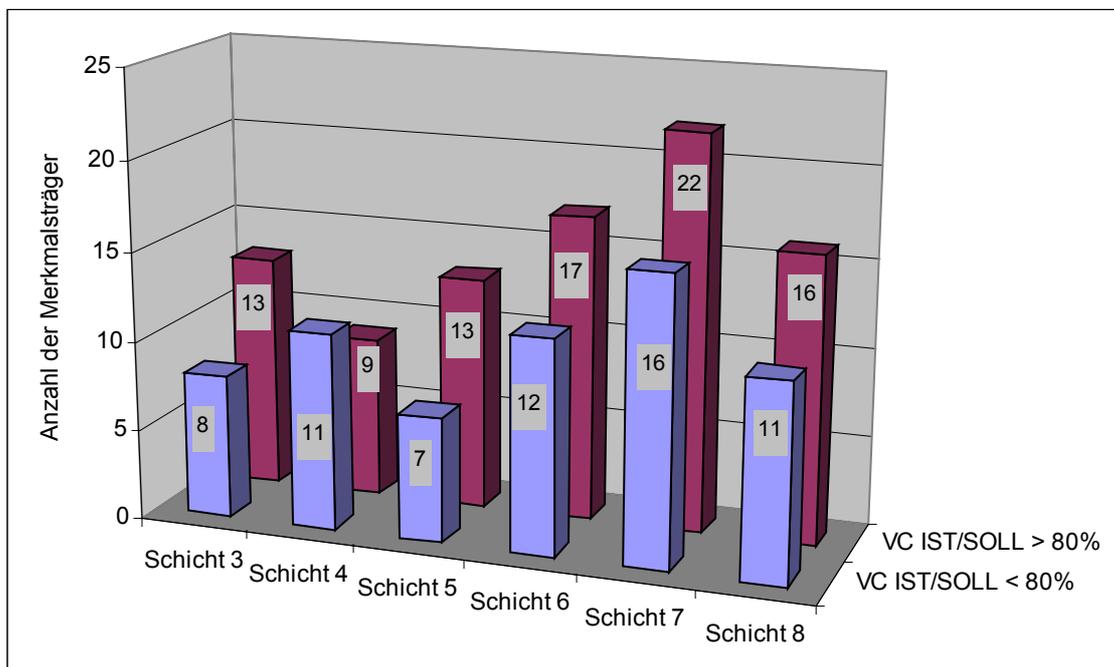


Abb. 6.7.2: 3-Sektoren-Befund in den Schichten 3 - 8 für beide Seiten bei n = 75 Exponierten mit Pleuraplaques

Im Kollektiv mit 3-Sektoren-Befund beträgt der durchschnittliche Anteil der funktionell beeinträchtigten Merkmalsträger 41,8 % bei einer Spannweite von 35 bis 55 % (Abb.6.7.2).

4-Sektoren-Befunde sind in durchschnittlich 45,6 % der Plaqueträger (Min.: 36 %, Max.: 66 %) mit Funktionseinschränkungen assoziiert (Abb.6.7.3).

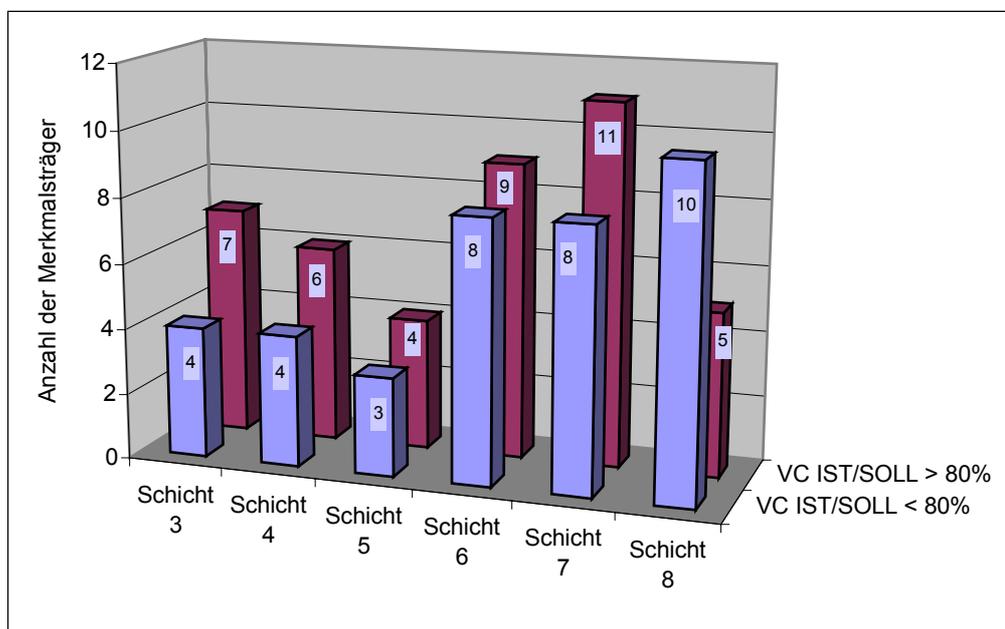


Abb. 6.7.3: 4-Sektoren-Befund in den Schichten 3 - 9 für beide Seiten bei n = 75 Exponierten mit Pleuraplaques

Ausgeprägter zeigt sich in der Gruppe mit 5-Sektoren-Befunden die Häufigkeitszunahme der Exponierten mit einer restriktiven Ventilationsstörung, deren durchschnittlicher Anteil pro Schicht bei 62,6 % (Min.: 50 %, Max.: 75 %) liegt (Abb.6.7.4).

Eine signifikante Korrelation zwischen Plaquetbefund in 4 Sektoren und einer pathologischen Vitalkapazität lässt sich nur für die Referenzschicht 8 rechts (Abb. 6.7.3) ermitteln (χ^2 -Test: $p < 0,05$; Fisher's Exact Test: $p < 0,05$).

Für die linke Seite kann für keine Schicht ein signifikanter Zusammenhang zwischen Mehrsektorenbeteiligung und Lungenfunktion bestätigt werden.

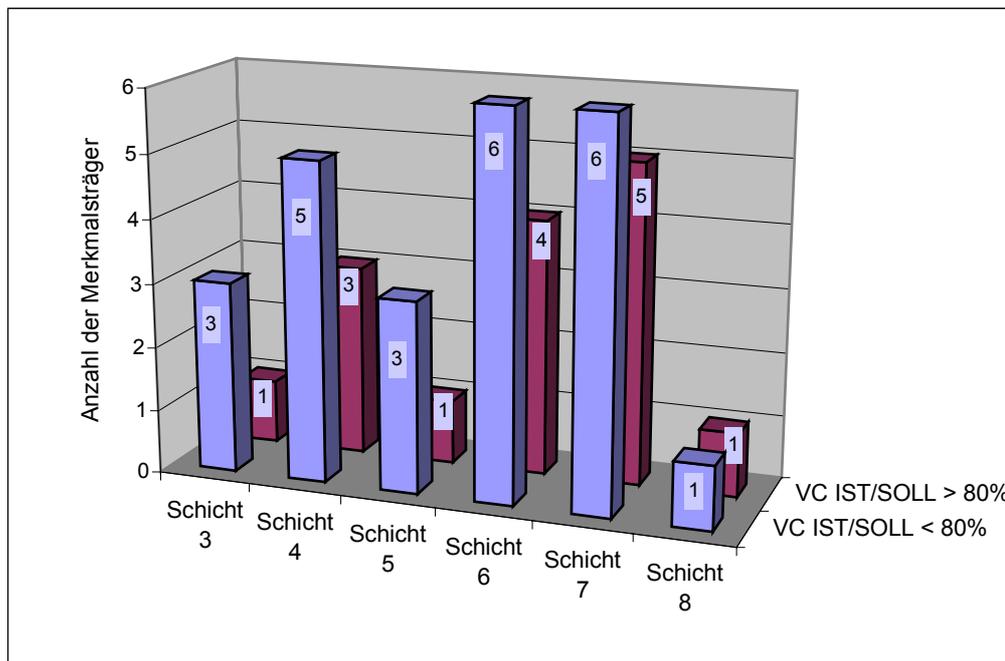


Abb. 6.7.4: 5-Sektoren-Befunde in den Schichten 3 - 8 für beide Seiten bei n = 75 Exponierten mit Pleuraplaques

Die Summation der zirkumferenten Längenmaße aller Pleurabefunde der 10 Referenzschichten pro Seite bzw. beider Seiten ermöglicht eine semiquantitative Auswertung der Befunde, dabei bleibt zunächst unberücksichtigt, ob eine begleitende Asbestose vorliegt oder nicht.

Die durchschnittliche Plaquesumme für die linke Seite (n = 69) beträgt 22,8 cm. Die Werte rangieren zwischen minimal 1cm und maximal 94 cm.

Rechtsseitig beträgt die durchschnittliche Plaquesumme (n = 71) 21,1 cm; mit einem Minimalwert von 1 cm und Maximalwert von 97 cm.

Für die Gesamtplaquesumme (n = 75, von den insgesamt 81 Patienten mit Plaques ist bei 6 keine Lungenfunktion registriert) errechnet sich ein Durchschnittswert von 41,3 cm bei einer Spannweite von minimal 1 cm bis maximal 191 cm.

Die Summe der zirkumferenten Längenmaße in den Transversalschichten für die gleichförmigen Pleuraverdickungen beträgt durchschnittlich für die linke Seite (n = 31) 18,5 cm (Min.: 4 cm; Max.: 62 cm), für die rechte Seite (n = 28) 19,5 cm (Min.: 3 cm; Max.: 62 cm) und für beide Seiten (n = 35) 32 cm (Min.: 4 cm; Max.: 120 cm).

Die Seitendifferenz der Plaquesummenmittelwerte ist nicht signifikant. Auch für die Mittelwerte der Längenmaßsumme gleichförmiger Pleuraverdickungen kann keine signifikante Differenz ermittelt werden.

Die statistisch errechneten Zusammenhänge zwischen Ausprägungsgrad und Lungenfunktion zeigt *Abb. 6.7.5*.

Es ist bei dem untersuchten Kollektiv ($n = 88$) mit zunehmender trans-versal-zirkumferenter und kranio-kaudaler Ausdehnung der Pleuraplaques auch eine zunehmende Reduktion der Vitalkapazität ($VC_{IST/SOLL}$) und des Einsekundenvolumens ($FEV1_{IST/SOLL}$) feststellbar.

Dies gilt sowohl für die seitengetrennte Betrachtung der Plaquesummen, als auch für die gesamte Summe aller Plaques beider Seiten, also der Gesamtsumme aller computertomographisch diagnostizierten Plaques.

Ebenso kann ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem zirkumferenten Ausprägungsmaß der gleichförmigen Pleuraverdickungen und der Lungenfunktion bestätigt werden.

Auch bei progredienter Ausdehnung der gleichförmigen Pleurareaktionen entlang der transversalen Zirkumferenz und in vertikaler Richtung lässt sich eine signifikante Einschränkung der Vitalkapazität und der Einsekundenkapazität ermitteln, wenn die Summe aller Pleuraveränderungen der linken Seite und beider Seiten betrachtet wird.

		VC_{IST/SOLL}	FEV1_{IST/SOLL}	FEV1/VC_{IST/SOLL}
Plaquesumme aller Referenzschichten der linken Seite	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p < 0,01 r = - 0,280	p < 0,05 r = - 0,267	p = n.s. r = - 0,15
Plaquesumme aller Referenzschichten der rechten Seite	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p < 0,005 r = - 0,321	p < 0,005 r = - 0,325	p = n.s. r = - 0,07
Gesamtsumme aller Plaques beider Seiten	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p < 0,005 r = - 0,313	p < 0,005 r = - 0,309	p = n.s. r = - 0,045
Summe gleichförmiger Pleuraverdickungen aller Referenzschichten der re. Seite	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p < 0,05 r = - 0,258	p < 0,01 r = - 0,286	p = n.s. r = - 0,108
Summe gleichförmiger Pleuraverdickungen aller Referenzschichten der li. Seite	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p < 0,05 r = - 0,215	p = n.s. r = - 0,197	p = n.s. r = - 0,010
Gesamtsumme gleichförmiger Pleuraverdickungen beider Seiten	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p < 0,05 r = - 0,255	p < 0,05 r = -0,261	p = n.s. r = - 0,065

Abb. 6.7.5: Korrelationsprüfung nach Pearson (2-seitig) für n = 88 Asbestexponierte zur Darstellung des Zusammenhangs zwischen Ausprägungsgrad der pleuralen Verdickungen und Lungenfunktion

		VC_{IST/SOLL}	FEV1_{IST/SOLL}	FEV1/VC_{IST/SOLL}
Plaquesumme aller Referenzschichten der linken Seite	Signifikanz(2-seitig) Korrelation n. Pearson	p = n.s. r = -0,166	p = n.s. r = - 0,253	p = n.s. r = - 0,257
Plaquesumme aller Referenzschichten der rechten Seite	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p = n.s. r = 0,006	p = n.s. r = - 0,67	p = n.s. r = - 0,26
Gesamtsumme aller Plaques beider Seiten	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p = n.s. r = - 0,08	p = n.s. r = - 0,163	p = n.s. r = - 0,268
Summe gleichförmiger Pleuraverdickungen aller Referenzschichten der re. Seite	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p = n.s. r = 0,069	p = n.s. r = - 0,037	p = n.s. r = - 0,141
Summe gleichförmiger Pleuraverdickungen aller Referenzschichten der li. Seite	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p = n.s. r = 0,173	p = n.s. r = 0,71	p = n.s. r = - 0,09
Gesamtsumme gleichförmiger Pleuraverdickungen beider Seiten	Signifikanz (2-seitig) Korrelation n. Pearson	p = n.s. r = 0,148	p = n.s. r = 0,043	p = n.s. r = - 0,112

Abb. 6.7.6: Korrelationsprüfung nach Pearson (2-seitig) für das Kollektiv II (n = 19 Asbestexponierte mit ausschließlichem Pleurabefund) für den Zusammenhang Befundausprägungsgrad und Lungenfunktion

Die Summe der gleichförmigen Pleuraverdickungen der linken Seite korreliert nicht mit der FEV1, jedoch mit der Vitalkapazität. Keine Signifikanz besteht für den Zusammenhang zwischen Ausprägungsgrad der Plaques bzw. gleichförmigen Pleuraverdickungen und dem relativen Tiffeneau-Wert (FEV1/VC).

Wird die transversal-zirkumferente Ausdehnungssumme der Pleurabefunde des Kollektivs II (n = 19), also der Gruppe ohne begleitende Asbestose, auf Korrelation mit den Lungenfunktionsparametern geprüft, ergibt sich weder für die Pleuraplaques noch für die gleichförmigen Pleuraverdickungen ein signifikanter Zusammenhang (Abb.6.7.6). Die durchschnittliche Gesamtausdehnungssumme der Pleuraplaques beträgt im Kollektiv II a + II b (n = 18) 24 cm und rangiert von minimal 2 cm bis maximal 88 cm. Die gleichförmigen Pleuraverdickungen im Kollektiv II a +II c (n = 5) zeigen eine durchschnittliche Gesamtausdehnungssumme von 13,4 cm bei einem Minimalwert von 4 cm und einem Maximalwert von 28 cm. Damit liegen die durchschnittlichen Ausdehnungssummen der Pleuraplaques und auch der gleichförmigen Pleuraverdickungen in dem Kollektiv II deutlich unterhalb der Durchschnittswerte aller Plaqueträger und Pleurafibroseträger (n = 88 bzw. n = 35) des Kollektivs III (Abb. 6.7.7).

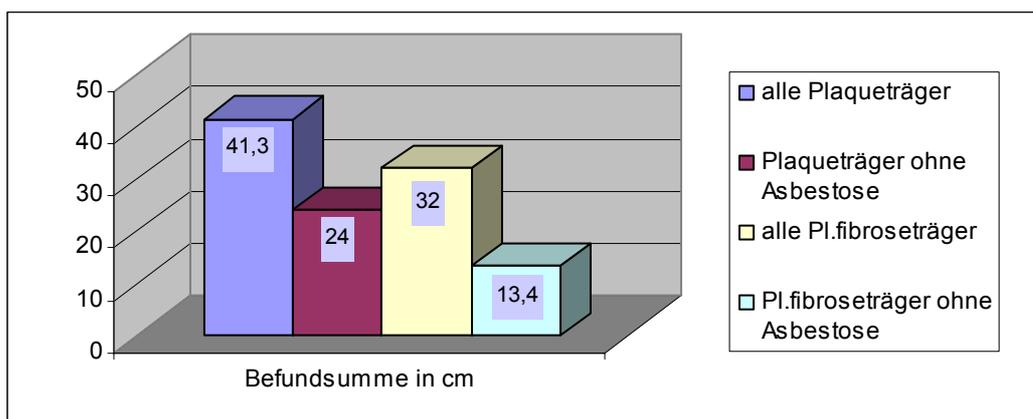


Abb. 6.7.7: Durchschnittliche Gesamtausdehnungssumme der Pleuraplaques und der gleichförmigen Pleuraverdickungen unter Berücksichtigung des Vorliegens oder Fehlens einer begleitenden Asbestose

7. Diskussion

Unter dem Begriff Asbest werden verschiedene natürliche Mineralstoffe, die aus Tiefen- und Ergussgestein stammen, zusammengefasst. Dabei handelt es sich um feinfaserige Magnesiumsilikate mit unterschiedlicher Fasergeometrie und Faserchemie. Für die industrielle Nutzung war weltweit das Serpentin-asbest Chrysotil die bedeutsamste Faser. Aus der Amphibol-Asbest-Gruppe spielte Krokydolith die größte Rolle, seltener wurden auch Amosit, Aktinolit, Tremolit und Antophyllit in der Industrie verwendet.

Die Nutzung von Asbest durch den Menschen reicht bis in das Altertum zurück. Mit der technologischen Erforschung und Entwicklung des Rohstoffs Asbest im 19. Jahrhundert begann der extensive Abbau und die wirtschaftliche Nutzung dieser Mineralfasern. Die Asbest-Weltproduktion erreichte ihren Gipfel in den 70-er Jahren des 20. Jahrhunderts. Bis zu diesem Zeitpunkt wurde Asbest in ca. 3000 Anwendungsbereichen der Industrie und des Handwerks eingesetzt.

Über mehrere Jahrzehnte kristallisierte sich mit zunehmender Deutlichkeit die pathogene Wirkung der Asbestfasern auf den Menschen heraus. Die Tatsache, dass Asbest zu schweren, auch tödlich verlaufenden Erkrankungen führen kann, ist heute unumstritten.

Obwohl in den 50-er Jahren erste Schutzvorschriften von den Berufsgenossenschaften in Kraft gesetzt wurden, erreichte der Jahresasbestverbrauch in der BRD erst Mitte / Ende der 70-er Jahre sein Maximum (Coenen und Schenk 1991).

In der Bundesrepublik Deutschland besteht seit 1993 gemäß Gefahrstoffverordnung ein generelles Verbot für die Verwendung von Asbest.

Von Experten der Berufsgenossenschaften wird auf Grund der langen Latenzzeiten (20 bis 40 Jahre) bis etwa für das Jahr 2015 ein kontinuierlicher Anstieg der registrierten asbestverursachten Berufserkrankungen prognostiziert.

Eine konsequente Umsetzung der berufsgenossenschaftlichen bzw. arbeitsmedizinischen Präventionspolitik mit der Durchführung von Vorsorge-, Nachsorge- und nachgehender Untersuchungen ist für die ehemals und noch Asbestexponierten von hohem Stellenwert. Dies betrifft nicht nur die Entschädi-

gungsansprüche der betroffenen Arbeitnehmer, sondern insbesondere auch die Früherkennung von asbestinduzierten Erkrankungen. In diesem Zusammenhang wurde und wird auch weiterhin mit der Weiterentwicklung medizinisch-diagnostischer Maßnahmen und der Erforschung und Verbesserung therapeutischer Möglichkeiten ein wesentlicher Beitrag geleistet.

Die vorliegende Studie befasst sich mit den benignen asbestbedingten Veränderungen der Asbestose (pulmonale Fibrose) und der pleuralen Fibrose, die unter der BK-Nr. 4103 gesetzlich anerkannt sind. Hierzu wurden HRCT's des Thorax von insgesamt 142 ehemals beruflich asbestexponierten Personen ausgewertet.

Die **Lungenasbestose** ist eine disseminierte interstitielle Lungenfibrose, die in der Regel bilateral anzutreffen ist und vorwiegend die subpleuralen Lungenunterfelder betrifft (Bauer 2001, Gevenois 1998, Müller und Krismann 1996, Lynch 1995, Brockmann 1991, Akira et al. 1990).

Histologisch unterschieden Craighead et al. 1982 vier Schweregrade.

Die Grad I - Asbestose beschreibt Fibrosierungen in der Wandung der Bronchioli respiratorii und der angrenzenden Alveolarsepten und wird deshalb auch als Minimalasbestose bezeichnet. Radiologisch ist diese Frühform der Asbestose noch nicht nachweisbar.

Nach Müller und Krismann (1996) sind erst histologisch höhergradige Fibrosen ab Grad III auch radiologisch sicher detektierbar.

Der Schweregrad IV entspricht einer ausgeprägten Fibrosierung des Interstitiums mit kleinzystischer fibrotischer Umwandlung und Destruktion des einbezogenen Lungenparenchyms und imponiert radiologisch als sogenanntes honeycombing.

Der Schweregrad der Asbestose ist von der kumulativen Faserstaubkonzentration, der Dauer der Exposition und insbesondere der individuellen Disposition abhängig. Infolge der arbeitsschutztechnischen Maßnahmen und des Asbestverwendungsverbotes ist heute die höhergradige Asbestose kaum noch zu erwarten, obwohl nach Beendigung der Exposition mit einer Progredienz der Asbestose zu rechnen ist.

Selbstverständlich ist, dass bei fehlender beruflicher Asbestexposition die pulmonal fibrotischen Veränderungen nicht zwangsläufig in einen Kausalzusammenhang mit Asbest gebracht werden können, da die Ätiopathogenese der Lungenfibrose ein breites differentialdiagnostisches Spektrum aufweist (Lange 1996).

Die **pleurale** Antwort auf inhalierten Asbestfaserstaub manifestiert sich in Form hyaliner Pleuraplaques und gleichförmiger bzw. diffuser Pleurafibrosen, wobei auch ein gemeinsames Auftreten beider Entitäten beobachtet werden kann.

Die Pleurabefunde können teilweise verkalken (Kim et al. 2001, Peacock et al. 2000, Soulat et al. 1999, Kraus und Raithel 1989, Rosenstock und Hudson 1987, Woitowitz et al. 1985).

Auch mit der vorliegenden Studie kann dies bestätigt werden: Bei insgesamt 46,5 % (n = 41) der Personen mit pleuralen Verdickungen (n = 88) sind Pleuraverkalkungen registrierbar; 46,9 % (n = 38) der Plaqueträger (n = 81) und 31,4 % (n = 11) der Exponierten mit diffusen Pleuraverdickungen (n = 35) weisen Verkalkungen auf. Kraus und Raithel (1998) ermittelten in ihrer Studie (n = 241) Plaquerverkalkungen bei insgesamt 38,8 % der Probanden. Bauer (2001) fand bei 42 (44 %) der 97 untersuchten Asbestexponierten verkalkte Pleurabefunde, dabei hatten 16,5 % der Plaqueträger beidseits in den dorsalen Regionen und 13,5 % der Exponierten mit einer diffusen Pleurafibrose (n = 37) Befundverkalkungen.

Pleuraplaques sind die häufigste Manifestationsform benigner asbestinduzierter Erkrankungen und gelten insbesondere verbunden mit Kalkeinlagerungen als hochcharakteristischer Indikator einer vorausgegangenen Asbestexposition. Die sog. Pleurotropie (Pleuradrift) wird als pathogenetischer Schlüsselmechanismus angenommen. Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, dass ein Teil der inhalativ aufgenommenen Asbestfasern den Bronchialtrakt passieren und den Alveolarbereich penetrieren können. Durch Migration gelangen Fasern in interstitielle bzw. parenchymale Lymphgefäße, die subpleural mit dem pleuralen Lymphnetz kommunizieren. (Viallat et al. 1986, Hillerdal 1980).

Nach Agostoni (1972), Higgins und Lemon (1931) [in Hillerdal 1980] werden Fremdpartikel nur durch die Lymphwege und ausschließlich durch die parietale

Pleura resorbiert. Außerdem werden mittels Makrophagen die Fasern in der Pleurahauptschicht abgelagert.

Von Wang (1975) wurden elektronenmikroskopische Aufnahmen von Öffnungen (Stomas) in der parietalen Pleura veröffentlicht, die mit dem subpleuralem lymphogenen Netz in Verbindung stehen. Auch der Nachweis von Asbestfasern im Randbereich der Pleuraplaques (Müller und Krismann 1996) untermauert die Hypothese der „Pleuradrift“. Über verschiedene Mediatoren regen die abgelagerten Fasern die Subserosazellen an, Bestandteile des extrazellulären Bindegewebes zu bilden (Weber 1996).

Das in dieser Untersuchung erfaßte Ausgangskollektiv (n = 142) zeigt bei n = 94 (66,1 %) computertomographisch diagnostizierbare asbestassoziierte Veränderungen an Lunge und / oder Pleura. Pleurabefunde liegen bei insgesamt 88 Personen (93,6 % bezogen auf das Ausgangskollektiv) vor, davon haben 86,2 % (n = 81) Pleuraplaques. Im Kollektiv mit asbestassoziierten Veränderungen (n = 94) sind bei 57 % der Untersuchungsteilnehmer Pleuraplaques nachweisbar.

Gleichförmige Pleuraverdickungen (24,6 % von n = 35) und pulmonale Veränderungen (52,8 % von n = 75) sind im Vergleich zu den umschriebenen Pleuraverdickungen erwartungsgemäß weniger häufig vertreten.

In der Literatur sind Angaben zur **Prävalenz** der Pleuraplaques sehr variabel. Konietzko et al. 1994 beschreiben für beruflich Asbestexponierte eine Prävalenz der Pleuraplaques von 25 %. Woitowitz et al. (1985) fanden eine Prävalenz bis zu 42 % und Rosenstock und Hudson (1987) bis zu 80 %. Wahrscheinlich sind die differenten Ergebnisse auf nicht miteinander vergleichbare Kollektive z.B. hinsichtlich einer unterschiedlichen Expositionsdatenlage (Expositionsdauer, kumulative Faserstaubdosis) zurückzuführen. Außerdem sind auch unterschiedliche diagnostische Verfahren hierfür verantwortlich zu machen (Adomeit 1997, Borsch-Galetke et al. 1990).

Die **konventionelle Röntgenuntersuchung** des Thorax ist zur Zeit die am häufigsten angewandte radiologisch-diagnostische Methode im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchung staubexponierter Arbeitnehmer.

Für ihre einheitliche Befundbewertung hat sich die ILO-Klassifikation 1980 durchgesetzt. Dennoch sind der Feindiagnostik gering ausgeprägter pulmonaler und pleuraler Veränderungen mittels konventioneller Radiographie auf Grund einer nicht ausreichenden Sensitivität und Spezifität Grenzen gesetzt (Siegmond et al. 2000, Adomeit 1997, Borsch-Galetke 1989, Rockoff und Schwartz 1988). Deshalb ist für die Erkennung und Graduierung der Asbestinhalationsfolgen die **hochauflösende Computertomographie (HRCT)** des Thorax in **low-dose** vorrangig einzusetzen.

Adomeit (1997) fand computertomographisch bei 54 % von 198 asbestexponierten Personen die im konventionellen Röntgenbild diagnostizierten Pleuraverdickungen als asbestinduzierte Veränderungen bestätigt, bei 39 % konnte im HRCT kein und bei 7 % ein ätiologisch nicht sicher zuzuordnender Pleurabefund festgestellt werden.

Von Kraus und Raithel (1998) durchgeführte vergleichende Betrachtungen der konventionellen Röntgenaufnahmen mit HRCT-Bildern des Thorax zeigten, dass in 19,3 % der Fälle (n = 636) konventionell nicht diagnostizierbare fibrotische Veränderungen mittels Computertomographie sichtbar waren. Auch konnten in 7,6 % der Fälle computertomographisch die vermeintlichen fibrotischen Veränderungen der konventionellen Röntgenbilder nicht bestätigt werden. Für die pleuralen Befunde ergab die HRCT in 18,4 % falsch negative Befunde der konventionellen Diagnostik und in 12,5 % falsch positive Befunde. Auch andere Autoren konnten eine höhere Sensitivität und Spezifität der HRCT für die Detektion pleuraler und pulmonaler asbestinduzierter Reaktionen nachweisen (Algranti et al. 2001, Shida und Hosoda 2000, Suganuma et al. 2000, Weber 1996, Hering et al. 1993, Borsch-Galetke et al. 1991, Hillerdal 1990, Gamsu et al. 1989, Bohlig und Calavrezos 1987, Epler et al. 1978).

Die diagnostische Überlegenheit der HRCT wird auch mit der vorliegenden Studie bestätigt. Von 142 untersuchten ehemals asbestexponierten Arbeitnehmern ergibt die HRCT bei 47 (33,1 %) einen falsch positiven Befund gegenüber der konventionellen Diagnostik. In einem „Fall“ lassen sich die fibrotischen Veränderungen bei bekannter Asbestexposition und gleichzeitig bestehender Sarkoidose nicht eindeutig zuordnen.

Der zunehmende Einsatz der HRCT des Thorax für die Beantwortung arbeitsmedizinischer Zusammenhangsbeurteilungen erforderte eine standardisierte

Auswertung und Einordnung der pneumokoniotischen Veränderungen. Im Zeitraum von 1991 bis 1993 wurden erste Vorschläge für eine standardisierte Untersuchungstechnik und einheitliche Befundauswertung unterbreitet. Einen bedeutenden Beitrag hierbei leistete die Kommission für Staublungenerkrankungen der Deutschen Röntgengesellschaft unter Vorsitz von Dr. K.G. Hering mit der Erarbeitung eines CT-Befund-Evaluierungsbogens analog zur ILO-Klassifikation 1980 für konventionelle Röntgenaufnahmen des Thorax. Die erste Version dieses Auswertungsschemas wurde in den darauf folgenden Jahren unter Berücksichtigung von Verbesserungsvorschlägen der Anwender mehrmals überarbeitet.

Im Rahmen der hier vorgestellten Arbeit wurden die Computertomographien nach einem festgelegtem Modus mit 10 Referenzschichten (*Abb. 5.1*) durchgeführt und die Befundauswertung erfolgte unter Einsatz des oben erwähnten CT-Befund-Evaluierungsbogens in der Version von 1999 (*Anhang A₃*). Damit war eine einheitliche differenzierte Befunderhebung weitgehend gewährleistet.

Zur semiquantitativen Einschätzung der Pleuraverdickungen diente ein zusätzlich verwandtes 8-Sektorenschema (*Abb. 5.6*), mit dessen Hilfe beide Arten asbestassoziiertes Pleurareaktionen hinsichtlich ihrer Lungenfeld- bzw. Schichtverteilung und ihrer kranio-kaudalen und transversalen Ausdehnung analysiert werden können.

Für eine Quantifizierung oder Graduierung der pleuralen Veränderungen liegt bislang noch kein anerkanntes standardisiertes Verfahren vor. Tiitola et al. 2002 und van Cleemput et al. 2001 stellten jeweils ein Modell zur Erfassung der Pleurabefundausdehnung vor.

Bei beiden Methoden wurde eine Fläche aller sichtbaren Plaques ermittelt, in dem ihre gemessenen bzw. geschätzten Längenmaße summiert und mit dem Schichtintervall multipliziert wurden. Allerdings analysierten nur van Cleemput et al. den Zusammenhang zwischen ermittelter Plaquefläche und Lungenfunktion und konnten keine signifikante Assoziation dieser Parameter nachweisen.

Ausgehend von den beiden genannten Modellen wird mit dieser Arbeit ein neuer Vorschlag für eine Quantifizierung der pleuralen Befunde unterbreitet. Statt eines Flächenmaßes wird hierbei ein transversal-zirkumferentes Längenmaß der Plaques bzw. der gleichförmigen Pleuraverdickungen durch seitenge-

trennte Summation aller Einzelmaße der Befunde in allen 10 transversalen Referenzschichten ermittelt.

Auf diese Weise wird eine genauere quantitative Einschätzung des Befundausprägungsgrades der Pleurareaktionen möglich. Es erfolgt anschließend eine vergleichende Betrachtung der Ausdehnungssummen beider Seiten und eine Korrelationsprüfung dieser Werte mit den Lungenfunktionsparametern $FEV1_{IST/SOLL}$, $VC_{IST/SOLL}$ und $FEV1/VC_{IST/SOLL}$. Abschließend werden auch die Ausdehnungssummen beider Seiten addiert und das Ergebnis als Maß für den Gesamtbefund des jeweiligen Pleurafibrose -Typs auf seine lungenfunktionelle Auswirkung geprüft.

Bei Beurteilung der gewonnenen Ergebnisse bleibt jedoch folgendes zu beachten:

Zur Einschätzung der Lungenfunktionsparameter werden die IST-Werte im Verhältnis zu den SOLL-Werten betrachtet. In die Sollwertformel nach EGKS (Kap. 2.2) fließen biometrische Patientendaten wie Körpergröße und Alter ein. Die spirometrisch gewonnenen Funktionswerte werden daher indirekt in Relation zu Körpermaßen betrachtet. Im Gegensatz dazu werden bei dem hier vorgestellten Quantifizierungs-Modell Absolutwerte der computertomographisch diagnostizierten Pleurabefunde für die semiquantitative Auswertung betrachtet. Diese Problematik wurde mit Mitarbeitern des statistischen Instituts der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf unter Leitung von Prof. Mau erörtert und führte zu folgendem Lösungsansatz:

Aktuelle Software für die Bildverarbeitung und -auswertung der Computertomographien liefert die Möglichkeit, schicht- und seitengetrennt den jeweiligen Thoraxumfang bzw. den Lungenumfang zu bestimmen. Gleichzeitig kann das transversale Längenmaß aller sichtbaren Pleuraverdickungen ermittelt werden, deren Summe dann ins Verhältnis zum jeweiligen Lungenumfang der zugehörigen Schicht gesetzt werden sollte. Auf diese Weise wäre eine präzisere Quantifizierung der Pleurareaktionen und auch eine exaktere Korrelationsprüfung mit der Lungenfunktion gegeben. In keiner der bisherigen Studien, in denen der Ausprägungsgrad der Pleurabefunde im Zusammenhang mit der Lungenfunktion untersucht wurde, ist ein Relativmaß berücksichtigt worden. Auch in die vorliegende Arbeit konnten diese Überlegungen noch nicht mit ein-

fließen, da die Computertomographien auf Röntgenfilmen dokumentiert waren. Dieses Lösungsmodell bietet somit eine Grundlage für weiterführende Studien.

Gemäß dem CT-Befund-Evaluierungsbogen werden in dieser Arbeit die detektierten pulmonalen und pleuralen Befunde seitengetreunt registriert.

Bekanntermaßen werden bei entsprechender Asbestexposition kleine irreguläre oder lineare Fleckschatten (analog zur ILO-Klassifikation codiert als „s“- „t“- „u“- „v“- „w“- und „x“- Schatten) und das honeycombing als asbestose-typisches aber nicht spezifisches radiologisches Korrelat gewertet (*Kap. 5.2.2*). So sind auch in dieser Studie die kleinen irregulären und linearen Fleckschatten für beide Seiten als häufigste Form der pulmonalen Veränderungen zu ermitteln.

Mit zahlreichen Veröffentlichungen übereinstimmend (Wustrau 2003, Kim et al. 2001, Bauer 2001, Kraus und Raithel 1998, Hering 1998, Lange 1996, Lynch 1995, Konietzko et al. 1994, Bateman und Benatar 1987) kann auch eine bilaterale subpleurale Dominanz der asbestinduzierten pulmonalen Befunde in den Lungenunterfeldern eruiert werden.

Von den pulmonalen Asbestreaktionen treten die linearen und irregulären kleinen Fleckschatten mit einem Streuungsgrad 1 (*Kap. 5.2.2.2*), als Zeichen einer gering ausgeprägten Asbestose, am häufigsten auf und werden in erster Linie in den Mittel- und Unterfeldern registriert. Die kleinen linearen Fleckschatten sind rechts bei 72 % und links bei 70 % im Lungenunterfeld der Exponierten mit einer Asbestose (n = 75) festzustellen. Irreguläre Fleckschatten mit einem Streuungsgrad 1 werden, bezogen auf dasselbe Kollektiv, in den Unterfeldern in einem Verhältnis von rechts : links = 44 % : 49 % angetroffen. Kleine Fleckschatten mit einer Streuung der Kategorie 2 und 3, also mit einer stärker ausgeprägten asbestinduzierten pulmonalen Fibrose, sind deutlich seltener dokumentiert.

Nach Konietzko et al. (1995) Bateman und Benatar (1987) folgt die fibrogene Wirkung der Asbestfaser einer Dosis-Wirkungs-Beziehung. Auf Grund teilweise unvollständiger anamnestischer Angaben können mit der vorliegenden Studie zur Expositionsintensität, insbesondere zur kumulativen Faserstaubdosis keine genaueren Aussagen getroffen werden.

Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Untersuchung lag entsprechend hoch bei ca. 63 Jahren und rangierte von minimal 39 J. bis maximal 83 J. In Bezug auf den Schweregrad der Asbestose ergibt sich kein relevanter Einfluss. Eine Zunahme asbestbedingter Erkrankungen in Abhängigkeit vom Lebensalter wurde von Wustrau (2003) eruiert, wobei gleichzeitig darauf hingewiesen wird, dass das Alter der Asbestexponierten lediglich einen Begleitfaktor neben anderen Einflussgrößen darstellt.

Rosenstock und Hudson (1987) fanden bei 50 % einer radiologisch nachweisbaren Asbestose eine Assoziation mit pleuralen Veränderungen. Die vorliegenden Untersuchungsergebnisse belegen mit einem Anteil von etwa 80 % der „Befundträger“ ein deutlich häufigeres gemeinsames Vorliegen asbestbedingter pulmonaler und pleuraler Fibrosen. Diese differenten Ergebnisse sind vermutlich auch in erster Linie durch Unterschiede der untersuchten Kollektive im Hinblick auf die Expositionsdaten und auf unterschiedlich angewandte Röntgentechnik zu begründen.

Die Pleuraverdickungen sind bei den hier untersuchten Asbestexponierten vorrangig an der Pleura costalis lokalisiert und betreffen in erster Linie die Mittel- und Unterfelder dorso-lateral. Dieses Ergebnis geht konform mit Aussagen von Peacock et al. (2000) und Rosenstock und Hudson (1987), wonach die Plaquesansiedlungen charakteristischerweise entlang der postero-lateralen Thoraxwand dem Verlauf der 7.-10. Rippe folgen.

Mit geringerer Häufigkeit finden sich Plaques im Bereich des Diaphragmas, meist zentral, also in der Region der pars tendinea diaphragmatis. Die Pleura mediastinalis zeigte nur in einzelnen Fällen plaqueartige Verdickungen. Für die gleichförmigen Pleurafibrosen kann annähernd eine ähnliche Präferenz der Pleura costalis in den Mittel- und Unterfelder postero-lateral nachgewiesen werden. Diese Befundkonstellation wurde auch von Brockmann (1991) und Aberle et al. (1988) gefunden.

Warum die pulmonalen und die pleuralen Veränderungen hauptsächlich in den Mittel- und Unterfeldern anzutreffen sind, lässt sich bisher nur hypothetisch beantworten.

Bauer (2001) erklärt dies mit den pathophysiologischen Prozessen der Asbestfaserinkorporation. Danach bestimmen der Durchmesser und Querschnitt der

inhalieren Fasern über deren Strömungsgeschwindigkeit bei der trachealen und bronchialen Luftraumpassage. Davon wiederum sei abhängig, in welcher Tiefe die Asbestfasern in den Alveolen abgeschieden werden. Ein Teil der Fasern kann sich durch die Alveolarwand durchspießen und das Interstitium erreichen und wird dort über die Lymphwege bis zur Pleura transportiert. Die im Lungenparenchym verbleibenden Fasern und jene, die die Pleura erreichen, führen vor Ort zu den typischen fibrotischen Reaktionen.

Neben der Fasergeometrie ist anzunehmen, dass auch atemphysiologische Gesetzmäßigkeiten und anatomische Gegebenheiten eine Rolle spielen.

Während der Inspiration werden der Thorax und die Lunge durch Kontraktion der Inspirationsmuskulatur - Zwerchfell und Mm. intercostales externi – zur Ausdehnung gebracht. Intrapulmonal entsteht dadurch gegenüber der Außenluft ein geringer Unterdruck, der einen Luftsoog in Richtung der Atemwege bedingt (Deetjen 1994).

Der Zwerchfellmuskel wird je nach Ursprung in 3 Anteile gegliedert, die pars sternalis, von der Innenfläche des Schwertfortsatzes ausgehend, die pars costalis, von der Innenfläche der 7. bis 12. Rippe entspringend und die pars lumbalis mit ihrem Ursprung vom 1. bis 3. Lendenwirbelkörper. Dem folgt die untere Lungengrenze (bei Erwachsenen) in ihrem Verlauf und grenzt im Bereich der:

Parasternallinie an die 6. Rippe,

Medioklavikularlinie und mittleren Axillarlinie an die 7. Rippe,

Skapularlinie an die 9. Rippe,

Paravertebrallinie an die 11. Rippe (Bertolini et al. 1987).

Sowohl der Zwerchfellursprung als auch die basalen Lungengrenzen verlaufen in ventro-dorsaler Richtung nach kaudal. Es ist deshalb vorstellbar, dass bei Inspiration die Kaudalbewegung des Zwerchfells und der Lunge in den dorso-lateralen Abschnitten intensiver ist als ventral. Auf diese Weise wäre auch eine Zunahme des inspiratorischen intrapulmonalen Unterdrucks bzw. des inspiratorischen Soges von ventral nach dorsal denkbar. Diese hypothetische Überlegung könnte die Präferenz der Mittel- und Unterfelder und der dorso-lateralen

Anteile von Lunge und Pleura bei den asbestbedingten benignen Veränderungen erklären.

Eine **Seitenasymmetrie** der Pleurabeteiligung benigner asbestinduzierter Veränderungen wird in mehreren Veröffentlichungen erörtert, wobei variable Beobachtungen bezüglich der Seitendominanz gemacht wurden.

Während Brockmann (1991) meist multiple symmetrisch verteilte Pleuraplaques feststellte und Müller et al. (1996) Plaques hauptsächlich beidseits fand, zeigen die Studienergebnisse anderer Autoren auch eine einseitige Pleurabetroffenheit.

In dem von Gevenois et al. (1998) untersuchten Kollektiv konnten bei 36 % unilaterale und bei 64 % bilaterale Pleuraplaques diagnostiziert werden.

Unilaterale Pleuraplaques sind nach Thiringer et al. (1980) und Withers et al. (1989) überwiegend linksseitig zu finden. Auch Hu et al. (1993) bestätigen eine Präferenz der linken Seite für umschriebene Pleuraverdickungen, beschränken die Aussage aber nicht nur auf einseitige Befunde. Im Gegensatz dazu wies Gallego (1998) eine rechtsseitige Prädominanz der Plaques nach.

Bezogen auf das hier untersuchte Gesamtkollektiv (n = 94) können unilaterale Pleuraplaques bei 10,6 % und unilaterale gleichförmige Pleuraverdickungen bei 11,7 % der Probanden diagnostiziert werden. Die vorliegende Studie unterstützt Gallego's (1998) Beobachtung. Bei Betrachtung der unilateralen plaqueförmigen Pleurabefunde wird eine tendenziell stärkere Einbeziehung der rechten Seite mit einem Fallzahl-Verhältnis von rechts : links = 6 : 4 gefunden. Einseitige gleichförmige Pleuraverdickungen sind links geringgradig häufiger mit einem Verhältnis von rechts : links = 7 : 4 registriert worden.

Bauer (2001) fand eine tendenzielle Präferenz der linken Seite insbesondere für paravertebral gelegene Pleuraplaques weniger ausgeprägt auch für die diffuse Pleurafibrose.

Im Ergebnis der quantitativen Auswertung dieser Studie zeigt die seitenge-trennte Beurteilung der Absolutwerte der **Gesamtausdehnungsmaße** der Pleurabefunde einen Trend zur stärkeren Befundausprägung auf der rechten Seite für Plaques und auf der linken Seite für diffuse Pleuraverdickungen.

Die Betrachtung der Durchschnittswerte der Gesamtausdehnungssummen zeigt im Gegensatz hierzu eine diskrete Präferenz der linken Seite für die Pleura-plaques und eine geringe Rechtsseitenpräferenz für die diffusen Pleuraverdickungen. Eine statistisch signifikante Seitendifferenz besteht jedoch für keine der beschriebenen Asymmetrien.

Inwieweit anatomisch-strukturelle Gegebenheiten und / oder atemmechanische Prozesse die asymmetrische Befundausprägung beeinflussen, ist bislang nicht sicher geklärt.

Nach Analyse von Typ, Lokalisation und Ausprägungsgrad der benignen asbestinduzierten Veränderungen wird in der vorliegenden Untersuchung auch geprüft, welche befundbezogenen Faktoren sich lungenfunktionell auswirken.

Ein Zusammenhang zwischen Körpergewicht (Broca-Index) und eingeschränkter Lungenfunktion kann in dieser Studie nicht belegt werden.

Literaturangaben zufolge ist außer Zweifel, dass die Asbestose und die gleichförmigen Pleuraverdickungen mit restriktiven Lungenfunktionsstörungen einhergehen, die mittels Prüfung der Vitalkapazität, des Einsekundenvolumens und / oder der Compliance eruiert wurden. (Copley et al. 2001, Wang et al. 2001, Peacock et al. 2000, Wang et al. 2000, Singh et al. 1998, Harkin et al. 1996, Shih et al. 1994, Hillerdal et al. 1990, Rosenstock und Hudson 1987, Fridricksson et al. 1981, Weill et al. 1975, Weitowitz 1975).

Weitaus variabler sind Aussagen zu funktionellen Konsequenzen umschriebener Pleuraverdickungen. Einerseits wurden in mehreren Studien keine Einschränkungen der Lungenfunktionsparameter gefunden (Copley et al. 2001, Van Cleemput et al. 2001, Kraus und Raithel 1998, Singh et al. 1998, Broderick et al. 1992, Navrátil und Dobias 1973).

Andererseits werden in verschiedenen Veröffentlichungen leichtgradige Beeinträchtigungen der Ventilation in Form einer Restriktion beschrieben (Miller 2002, Hillerdal et al. 1990, Kilburn und Warshaw 1990, Bateman und Benatar 1987, Rosenstock und Hudson 1987).

Darüber hinaus wurden durch Pleuraverdickungen hervorgerufene Lungenfunktionsstörungen von anderen Autoren nachgewiesen, die jedoch nicht zwi-

schen umschriebenen und gleichförmigen Pleurafibrosen differenzierten (Algranti et al. 2001, Rosenstock et al. 1988, Britton 1982).

Nach Broderick et al. (1992) führt ein gemeinsames Vorliegen von umschriebenen und gleichförmigen Pleuraverdickungen zu einer Einschränkung der Vitalkapazität. Algranti et al. (2001) fanden, dass das Risiko für Einschränkungen der FEV1 und FVC höher war, wenn eine Asbestose und Pleuraverdickungen gleichzeitig vorlagen.

Bauer (2001) beobachtete bei 10 % der Probanden mit ausschließlicher Pleurafibrose und bei 30 % der Untersuchungsteilnehmer mit kombiniertem Vorliegen einer Asbestose und Pleurafibrose eine Reduktion der Vitalkapazität < 80 % des Sollwertes nach EGKS 1993. Für Pleuraplaques konnte er lediglich eine tendenzielle Einschränkung der Vitalkapazität in Abhängigkeit von der zirkumferenten Plaqueausdehnung konstatieren.

Seltener ist in vorausgegangenen Untersuchungen der Zusammenhang zwischen Ausprägungsgrad der Pleuraveränderungen und der Lungenfunktion analysiert worden. Britton (1982) fand eine hoch signifikante Korrelation zwischen reduzierter Lungenfunktion und zunehmendem Ausmaß der Pleuraverdickungen. Auch Rosenstock und Hudson (1987) berichten ein ähnliches Resultat. Demzufolge sind isolierte diskrete Pleuraveränderungen nicht mit pathologischen Funktionsparametern assoziiert, aber bei extensiven Pleurabeteiligungen bestanden auch restriktive Ventilationstörungen.

Im Gegensatz hierzu zeigte ein anderer Vergleich von Asbestexponierten mit geringer und stärkerer Ausprägung der Pleuraplaques keinen signifikanten Unterschied der Lungenfunktionsparameter in Abhängigkeit vom Plaqueausmaß, dennoch konnten in Bezug auf eine Kontrollgruppe ohne radiologische Befunde bei den Plaqueträgern niedrigere Funktionsparameter festgestellt werden (Hillerdal et al. 1990).

Mit der vorliegenden Untersuchung lässt sich sowohl für die gleichförmigen, als auch für die plaqueförmigen Pleuraverdickungen ein signifikanter Zusammenhang zwischen Ausprägungsgrad der Befunde und reduzierter Lungenfunktion feststellen, soweit das Vorliegen oder Fehlen einer Asbestose unberücksichtigt bleibt.

Die Beurteilung der Plaqueträger mit Mehrsektoren-Befunden hinsichtlich ihrer Lungenfunktion ergibt mit zunehmender Anzahl der betroffenen Sektoren eine relative Zunahme des Anteils der Befundträger mit reduzierter Vitalkapazität.

Entsprechend der Befundanalyse nach oben genanntem Quantifizierungs-Modell korrelieren die transversal-zirkumferenten Ausdehnungsmaße der Pleuraplaques bzw. der gleichförmigen Pleuraverdickungen mit den Lungenfunktionsparametern $FEV1_{IST/SOLL}$ und $VC_{IST/SOLL}$. Das heißt, mit zunehmender Befundausprägung ist eine zunehmende restriktive Ventilationsstörung nachweisbar. Dies gilt für die seitengetrennte Betrachtung der Pleuraverdickungen ebenso wie für die Beurteilung der Gesamtbefundsumme beider Seiten (Pearson'scher Produkt-Moment-Koeffizient r für Plaques li und $VC_{IST/SOLL}$: -0,28; re.: -0,32 und für beide Seiten: -0,31, für Plaques li und $FEV1$: -0,26; re.: -0,32 und für beide Seiten: -0,31; Koeffizient r für gleichförmige Pleuraverdickungen li. und $VC_{IST/SOLL}$: -0,21, re.: -0,25 und für beide Seiten: -0,25; für gleichförmige Pleuraverdickungen li. und FEV_1 : -0,19; re.: -0,28; für beide Seiten: -0,26 (Korrelationen sind signifikant bis auf die zwischen gleichförmigen Pleuraveränderungen li. und $FEV1$).

Allerdings kann bei ausschließlicher Beurteilung der Pleurabefundträger ohne begleitende Asbestose für beide Entitäten der Pleuraverdickungen kein signifikanter Zusammenhang mit den geprüften Lungenfunktionsparametern eruiert werden. Zu betonen ist, dass die durchschnittlichen Gesamtausdehnungsmaße der Pleuraplaques (24 cm) und auch der gleichförmigen Pleuraverdickungen (13,4 cm) dieses Kollektivs deutlich unterhalb des durchschnittlichen Ausdehnungsmaßes aller Plaqueträger (41,3 cm) bzw. aller Pleurafibroseträger (32 cm) des Gesamtkollektivs ($n = 94$) liegen. So sind offensichtlich extensivere Ausprägungen der Pleuraplaques und auch der gleichförmigen Pleurafibrose nicht ohne begleitende pulmonale Veränderungen anzutreffen.

Die Tatsache, dass die pulmonalen asbestinduzierten Veränderungen überwiegend mit einer geringen Streuung der Kategorie 1 anzutreffen sind und die deutlich geringere Pleurabefundausprägung in dem Kollektiv ohne nachweisbare Asbestose gibt Anlass, die ermittelte Korrelation zwischen Gesamtausprägungsgrad der Pleuraverdickungen und der Lungenfunktion (bezogen auf alle

Pleurabefundträger des Gesamtkollektivs) in erster Linie ursächlich durch den Ausprägungsgrad der Pleurareaktionen zu erklären.

Damit bestätigt die vorliegende Studie die Aussagen der Autoren, denen zufolge ein höherer Ausprägungsgrad der asbestinduzierten pleuralen Veränderungen als ein Einflussfaktor für restriktive Ventilationsstörungen zu betrachten ist.

Bildmorphologisch nicht zu klären ist die Frage, ob die restriktiven Ventilationsstörungen durch zusätzliches Vorliegen einer begleitenden Minimalasbestose, also einer radiologisch noch nicht nachweisbaren Fibrose, mitverursacht werden.

8. Zusammenfassung

Die Nutzung von Asbest durch den Menschen reicht um ca. 4500 Jahre in das Altertum zurück. Mit der technologischen Entwicklung und Erforschung der Asbestfasern als polypotentem Werkstoff wurden auch in zunehmendem Maße deren gesundheitsschädigende Eigenschaften beobachtet.

In der Bundesrepublik Deutschland besteht seit 1993 ein umfassendes Asbestverbot.

Sowohl die benignen, als auch die malignen asbestinduzierten Erkrankungen weisen eine lange Latenzzeit von 10 - 40 Jahren auf. 1973 erreichte die Asbestweltproduktion mit 5,3 Mio. t / Jahr ihren Gipfel. Das Häufigkeitsmaximum der asbestassoziierten Erkrankungen wird in der BRD in den Jahren 2010-2015 erwartet.

Das fibrosierende und kanzerogene Potential der Asbestfasern sind die Hauptfaktoren für den pathogenen Effekt. Dabei ist der eigentliche Pathomechanismus einschließlich des Phänomens der Pleurotopie bis heute noch nicht endgültig geklärt.

Gegenwärtig sind in der BRD folgende asbestinduzierte Erkrankungen als Berufserkrankung anerkannt:

1. Asbeststaublungerkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura (BK 4103 BKV)
2. Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs (BK 4104 BKV)
 - in Verbindung mit Asbeststaublungerkrankung (Asbestose)
 - in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura oder
 - bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren
{ 25×10^6 [(Fasern/m³) x Jahre]}
3. durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells, des Bauchfells oder des Perikards (BK 4105 BKV).

Die vorliegende Studie beschäftigt sich ausschließlich mit den benignen asbestbedingten Veränderungen an Lunge und Pleura. Dabei konzentriert sich die Untersuchung besonders auf die umschriebenen Pleuraverdickungen (Pleuraplaques) und die gleichförmigen bzw. die diffusen Pleurareaktionen.

Dank konsequent umgesetzter Arbeitsschutzmaßnahmen gehören die in früheren Jahren beobachteten foudroyanten Krankheitsverläufe der Asbestose der Vergangenheit an. Heute sind vorrangig niedrige oder mittlere Schweregrade der Asbestose zu diagnostizieren, dabei handelt es sich um subpleurale diffuse Fibrosierungen des Lungeninterstitiums bzw. der Alveolarsepten. Aus den pulmonalen Veränderungen resultieren je nach Schweregrad funktionelle Einschränkungen, die auch von einer subjektiven Beeinträchtigung begleitet sein können.

Ergebnisse mehrerer Studien zeigen, dass bei Vorliegen einer Asbestose in der Mehrheit der Fälle auch gleichzeitig pleurale Verdickungen nachzuweisen sind. Nur in sehr seltenen Fällen ist eine gering ausgeprägte Asbestose allein anzutreffen.

Bei den asbestinduzierten pleuralen Erkrankungen überwiegen die plaqueförmigen Verdickungen, die mit oder ohne Verkalkungen erscheinen.

Als radiologisch-diagnostische Methode zum Nachweis asbestfaserstaubverursachter Veränderungen an Lunge und Pleura hat sich neben der konventionellen Radiographie des Thorax die HRCT des Thorax etabliert.

Zahlreiche Studien weisen darauf hin, dass die Computertomographie für die Diagnostik asbestinduzierter Erkrankungen sensitiver und spezifischer ist als die konventionelle Röntgenaufnahme. In Anlehnung an das standardisierte Befundungsschema der ILO-Klassifikation von 1980 wurden ebenfalls Dokumentationsbögen für die computertomographisch ermittelten Befunde entwickelt, die als Basis für eine einheitliche Befundanalyse dienen sollen.

Bisherige Studien auf nationaler und internationaler Ebene erbrachten sehr variable und zum Teil auch kontroverse Aussagen hinsichtlich der funktionellen Auswirkungen in Abhängigkeit vom Typ der asbestbedingten Veränderungen, dem Befundausprägungsgrad und der Befundlokalisation. Nicht zuletzt sind die

unterschiedlichen Ergebnisse auch auf die Tatsache zurückzuführen, dass bisher noch keine einheitliche Methode zur Befundquantifizierung entwickelt wurde. Andererseits bestehen auch von radiologischer Seite Limitierungen, zum Beispiel im Nachweis eines Frühstadiums der Asbestose, bei dem unter Umständen bereits restriktive Ventilationsstörungen vorliegen können.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, unter Einsatz eines standardisierten CT-Befundcodierungsschemas und einer quantitativen Bestimmung der Befundaussprägung zu prüfen, ob in Abhängigkeit vom Typ der pleuralen Veränderungen, deren Lokalisation und Gesamtausdehnung ein kausaler Zusammenhang zu einer restriktiven Ventilationsstörung nachgewiesen werden kann.

Die HRCT des Thorax, Basisdiagnostik dieser Studie, wurde nach einem festgelegten einheitlichen Untersuchungsprotokoll durchgeführt.

Für diese Studie wurde der von der Kommission für Staublungenerkrankungen der Deutschen Röntgengesellschaft erarbeitete CT-Befund-Erhebungsbogen in der Version von 1999 ausgewählt, da dieser eine umfassende und detaillierte Datenerfassung gewährleistet und eine seitengetrennte und feldselektive Registrierung der pulmonalen wie auch der pleuralen asbestinduzierten Veränderungen ermöglicht. Der Codierungsbogen differenziert außerdem explizit zwischen umschriebenen (plaqueförmigen) und gleichförmigen (diffusen) Pleuraverdickungen.

Für die semiquantitative Auswertung der Pleurabefunde fand zusätzlich ein 8-Sektoren-Schema Einsatz, das seitengetrennt auf jede der festgelegten 10 Referenzschichten übertragen wurde, so dass in jeder Schicht 16 Sektoren zur Auswertung zur Verfügung standen.

Die Befunddokumentation erfolgte:

1. seitengetrennt für pulmonale und pleurale Veränderungen
2. im 3-Felder-System für alle Befunde nach Definierung der Ober-, Mittel- und Unterfelder
3. nach Streuungskategorien für pulmonale kleine Fleckschatten analog zur ILO-Klassifikation 1980 (Hauptkategorien 0,1,2,3)
4. sektorbezogen für die pleuralen Befunde mit Differenzierung der ventralen und dorsalen Pleuraabschnitte
5. schichtbezogen für die pleuralen Veränderungen, seitengetrennt und differenziert nach Befundtyp mit Ausmessung der zirkumferenten Ausdehnung.

Für eine exaktere Ermittlung des Befundausprägungsgrades der Pleurabefunde wird mit dieser Arbeit ein neues Quantifizierungsmodell vorgestellt. Hierzu ist ein transversal-zirkumferentes Längenmaß der Pleurareaktionen (unter Beibehaltung der Differenzierung zwischen plaqueförmigen und gleichförmigen Pleuraverdickungen) durch seitengetrennte Summation aller Einzelmaße der Befunde in allen Referenzschichten zu errechnen. Durch Addition der Summen beider Seiten wird ein Gesamtausdehnungsmaß bestimmt.

Auf diese Weise wird eine präzisere quantitative Befundanalyse gewährleistet.

Die statistische Auswertung wurde mit Hilfe der Programmpakete SAS und SPSS-Version 11 durchgeführt. Die Daten wurden bei geringer Fallzahl der Unterkollektive vorwiegend deskriptiv analysiert. Vergleiche mehrerer Stichproben erfolgten mittels Varianzanalysen. Univariate Analysen fanden Einsatz zur Variablenbeschreibung (Mittelwert, Minimal- oder Maximalwerte). Für Mittelwertvergleiche von zwei abhängigen Stichproben wurde der T-Test eingesetzt. Die Lungenfunktionsparameter $FEV1_{IST/SOLL}$, $VC_{IST/SOLL}$ und deren Verhältnis zueinander stellten in der vorliegenden Untersuchung die abhängigen Variablen dar, und die computertomographisch gewonnenen Befunde wurden als unabhängige Variablen für die Auswertung betrachtet. Häufigkeitsunterschiede der pathologischen Lungenfunktion bei den Befundträgern der Unterkollektive wurden mit dem χ^2 -Test auf Signifikanz geprüft. Bei sehr kleinen Subkollektiven fand der Fisher's Exact Test als ergänzende Signifikanzkontrolle Anwendung. Die

Korrelationsprüfung zwischen Lungenfunktion und den Ausprägungsmaßen der Pleuraveränderungen erfolgte mit dem Pearson'schen Produkt-Moment-Koeffizienten.

Von insgesamt 142 ehemals beruflich asbestexponierten Personen, deren konventionelle Röntgenaufnahme des Thorax Hinweise auf asbestinduzierte Erkrankungen an Lunge und oder Pleura ergaben, können bei 94 Exponierten computertomographisch asbestinduzierte pleuro-pulmonale Veränderungen detektiert werden. Damit bestätigt diese Arbeit ebenso wie frühere Studien anderer Autoren die diagnostische Überlegenheit bezüglich Sensitivität und Spezifität im Nachweis der asbestbedingten pleuralen und pulmonalen Erkrankungen.

Verwertbare Lungenfunktionsdaten (VC und FEV1) bzw. Angaben zu Körpergröße und -gewicht liegen hier von 88 Personen vor.

Zur Bestimmung einer restriktiven Ventilationsstörung werden per definitionem nach EGKS 1993 (Quanjer et al. 1993) eine Reduktion der Vitalkapazität ($VC_{IST/SOLL} < 80 \%$) und des Tiffeneau-Wertes ($FEV1_{IST/SOLL} < 80 \%$) als Kriterien genutzt.

Ein signifikanter Zusammenhang zwischen Lungenfunktion und Broca-Index kann bei dem hier untersuchten Kollektiv nicht eruiert werden.

Für die Versicherten mit nachweisbaren asbestinduzierten Veränderungen (n = 94) wurde nach oben beschriebenem Modus die Befundauswertung vorgenommen:

Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Untersuchung lag bei 63 Jahren (Min.:~39 Jahre; Max.:~83 Jahre). Bei geringer Variabilität des Schweregrades der Asbestose hat das Lebensalter keinen relevanten Einfluss auf den Ausprägungsgrad der pulmonalen Veränderungen. Die durchschnittliche Expositionsdauer beträgt 20 Jahre (Min.: 0,06 Jahre; Max.: 45 Jahre).

Es lassen sich bei einem Anteil von 73,4 % (n = 69) pulmonale und pleurale Veränderungen gemeinsam, bei 20,2 % (n = 19) ausschließlich pleurale Verdickungen und bei 6,38 % (n = 6) eine ausschließliche Lungenfibrose feststellen.

Pleurabefunde können bei insgesamt 88 Probanden (93,6 %) diagnostiziert werden, davon haben n = 81 (86,2 %) Pleuraplaques und n = 35 (37,2 %) gleichförmige Pleuraverdickungen.

Pleuraplaques betreffen zu 84 % die Pleura costalis, zu 57,4 % zusätzlich die Pleura diaphragmatica und zu 20,2 % die Pleura mediastinalis. Bei allen Personen mit gleichförmigen Pleuraverdickungen ist die Pleura costalis betroffen, nur bei 11,4 % erstreckt sich die Pleurafibrose auch auf die diaphragmalen Abschnitte und bei 2,8 % ist die Pleura mediastinalis mit einbezogen.

46,9 % der Plaqueträger und 31,4 % der Exponierten mit gleichförmigen Pleuraverdickungen wiesen Verkalkungen der Pleurabefunde auf.

Bei den 75 ehemals Asbestexponierten mit parenchymaler Fibrose sind im HR-CT-Thorax die kleinen Fleckschatten vom linearen Typ (v`, w`, x`) mit 90,6 % und vom irregulären Typ (s`, t`) mit 89,3 % erwartungsgemäß als typische asbestinduzierte pulmonale Veränderungen am häufigsten vertreten. Die irregulären Fleckschatten vom Typ (u`) sind in keinem Fall zu registrieren.

In allen Lungenfeldern dominieren die linearen vor den kleinen irregulären und rundlichen Fleckschatten. Die pulmonalen Fibrosezeichen weisen beidseits eine Häufigkeitszunahme von kranial nach kaudal auf.

Die diagnostizierten Fleckschattentypen zeigen, bezogen auf alle Lungenfelder, hauptsächlich eine geringe Streuung der Kategorie 1.

Die Streuungskategorien 2 und 3 sind lediglich für den irregulären und den linearen Typ festzustellen, mit einer Häufigkeit von 4 bis 7 % für die Kategorie 2 und in ≤ 2 % für die Kategorie 3. Unabhängig vom Streuungsgrad dominieren die Befunde grundsätzlich in den Lungenmittel- und -unterfeldern.

Etwa ein Drittel der Personen mit radiologisch erkennbarer Asbestose weisen auch restriktive Ventilationsstörungen mit einer Reduktion der Vitalkapazität auf. Von den Asbestexponierten ohne nachweisbare Lungenfibrose (n = 19) haben lediglich 2 (10,5 %) eine pathologische Vitalkapazität. Von den Untersuchungsteilnehmern mit gemeinsamem Vorliegen einer Asbestose und Pleuraplaques haben 25,6 % (n = 10) eine eingeschränkte Vitalkapazität. Aus diesen Ergebnissen lässt sich noch nicht eindeutig ableiten, ob nur die Asbestose, eine As-

bestose in Kombination mit einer Pleurafibrose oder auch ausschließlich vorliegende Pleuraplaques zu restriktiven Ventilationsstörungen führen.

Hinsichtlich ihrer Lokalisation dominieren die umschriebenen und gleichförmigen pleuralen Verdickungen in den Mittel- und Unterfeldern (Referenzschicht 6-10) und betreffen hauptsächlich die dorso-lateralen Pleuraabschnitte (erstrangig Sektor 4 und 5, mit geringerer Häufigkeit Sektoren 3; 6; 7 und 8).

In der Mehrheit der „Fälle“ sind Pleurareaktionen in zwei, mit absteigender Häufigkeit in mehreren Sektoren zu finden. Auch die Mehrsektorenbefunde bestätigen die bevorzugte Lokalisation der Pleuraplaques in den Mittel- und Unterfeldern beider Seiten.

Betrachtet man die Häufigkeit einseitiger Pleurabefunde, so findet man eine tendenzielle Präferenz der rechten Seite für die Pleuraplaques (Fallzahl re.: li. = 6:4) und der linken Seite für die gleichförmigen Pleuraverdickungen (Fallzahl re.:li: = 4:7).

Mit einer Summation des transversal-zirkumferenten Längenmaßes aller Pleuraplaques bzw. gleichförmigen Pleuraverdickungen einer Seite und aller Referenzschichten wird ein neues Modell zur Quantifizierung der Pleurabefunde vorgestellt.

Die Absolutwerte des Gesamtausdehnungsmaßes der Plaques zeigen ebenfalls eine tendenzielle Präferenz der rechten Seite. Allerdings ergibt die errechnete durchschnittliche Plaquesumme links 22,8 cm und rechts 21,1 cm und damit eine diskret ausgeprägte Präferenz für die linke Seite. Für die Gesamtplaquesumme beider Seiten ist ein Durchschnitt von 41,3 cm ermittelbar.

In gleicher Weise wird das transversal-zirkumferente Ausdehnungsmass für die gleichförmigen Pleuraverdickungen bestimmt. Das durchschnittliche Mass beträgt links 18,5 cm, rechts 19,5 cm und das Gesamtmass beider Seiten liegt im Durchschnitt bei 32 cm. Für die gleichförmigen Pleuraverdickungen ergibt sich für den durchschnittlichen Ausprägungsgrad eine tendenzielle Rechtsseitenpräferenz im Gegensatz zur Dominanz der linken Seite bei Betrachtung der Absolutwerte der Ausdehnungssummen und bei einseitiger Pleurafibrose.

Generell liegt jedoch sowohl für die umschriebenen, als auch für die gleichförmigen Pleuraverdickungen kein signifikanter Seitenunterschied der Befundsummen vor.

Die Analyse der Mehrsektorenbefunde der Plaqueträger zeigt mit zunehmender Anzahl der betroffenen Sektoren eine Zunahme des Anteils der Befundträger mit reduzierter Vitalkapazität. Damit liefert die semiquantitative Betrachtung einen Hinweis auf einen möglichen Kausalzusammenhang zwischen restriktiver Ventilationsstörung und Ausprägungsgrad der Pleuraverdickungen.

Die Korrelationsprüfung nach Pearson ergibt für das transversal-zirkumferente Längenmaß und die kranio-kaudale Ausdehnung der Pleurabefunde einen signifikanten Zusammenhang mit der Lungenfunktion, soweit das Vorliegen einer begleitenden Asbestose unberücksichtigt bleibt (Pearson'scher Produkt-Moment-Koeffizient r für Plaques li und $VC_{IST/SOLL}$: -0,28; re.: -0,32 und für beide Seiten: -0,31, für Plaques li und FEV₁: -0,26; re.: -0,32 und für beide Seiten: -0,31; Koeffizient r für gleichförmige Pleuraverdickungen li. und $VC_{IST/SOLL}$: -0,21, re.: -0,25 und für beide Seiten: -0,25; für gleichförmige Pleuraverdickungen li. und FEV₁: -0,19; re.: -0,28; für beide Seiten: -0,26 (Korrelationen sind signifikant bis auf die zwischen gleichförmigen Pleuraveränderungen li. und FEV₁)).

Werden nur die Pleurabefundträger ohne radiologisch nachweisbare Asbestose betrachtet, ist kein signifikanter Zusammenhang zwischen Befundausprägung und Lungenfunktion festzustellen.

Das Kollektiv II (alle Asbestexponierte mit Pleuraplaques oder Pleurafibrose ohne Asbestose; s.S.57) weist allerdings deutlich weniger bzw. geringer ausgedehnte Pleurabefunde auf, als das Kollektiv III (alle Asbestexponierten mit Pleuraverdickungen; s.S.58). So betrug beispielsweise die durchschnittliche Gesamtplaquesumme für das Kollektiv II b (alle Asbestexponierten mit ausschließlich Pleuraplaques) 24 cm und 41 cm für das Kollektiv III a (alle Asbestexponierten mit Pleuraplaques, unabhängig von zusätzlichen anderen asbestinduzierten pleuro-pulmonalen Reaktionen).

Da außerdem bei den Personen mit radiologisch diagnostizierbaren pulmonalen Veränderungen diese hauptsächlich in einem niedrigen Streuungsgrad der Kategorie 1 (Kap.5.2.2.) vorliegen und keine relevante Variabilität des Fibrosegrades erkennbar ist, kann sehr wahrscheinlich davon ausgegangen werden, dass das Ausmaß der pleuralen Veränderungen tatsächlich einen Einfluss auf die funktionellen Parameter VC und FEV₁ ausübt.

Es bleibt aber folgendes noch kritisch anzumerken:

Wie mehrfach in der Literatur diskutiert, können die funktionellen Störungen sowohl durch eine begleitende gering ausgeprägte sichtbare, als auch durch eine radiologisch nicht erkennbare Minimalasbestose (Grad I nach Craighead et al.1982) bedingt sein. Wird das hier vorliegende Ergebnis unter Berücksichtigung dieses Aspektes interpretiert, so sind extensivere Ausprägungen der Pleuraplaques und der gleichförmigen Pleuraverdickungen nur gemeinsam mit einer Asbestose anzutreffen. Der Ausprägungsgrad der Pleuraverdickungen wäre demzufolge lediglich als ein Indikator für eine zusätzliche minimale Asbestose zu werten. Eine Kombination radiologischer Untersuchungsmethoden mit histopathologischen Verfahren kann zur Klärung dieser Hypothese einen Beitrag leisten.

Während die Lungenfunktionsparameter ($VC_{IST/SOLL}$, $FEV1_{IST/SOLL}$) in Relation zu individuellen Körpermaßen (Körpergröße und -gewicht) gesetzt wurden, mussten methodenbedingt für die Ermittlung der Ausprägungsmaße der pleuralen Befunde Absolutwerte beurteilt werden. Dabei wurde der intraindividuell pro Referenzschicht und interindividuell sehr variable Thoraxumfang (bzw. die Lungenoberfläche) vernachlässigt. Neuere Software für die rechnergestützte Befundung der Computertomographien liefert Optionen für exakte schicht- und seitengetrennte Umfangbestimmungen. Damit wird die Ermittlung des pleuralen Befundausprägungsgrades in Relation zum jeweiligen inneren Thoraxumfang ermöglicht, wodurch für weitergehende Studien eine Grundlage für eine diffizilere Befundquantifizierung zur Verfügung steht.

9. Literatur

Aberle DR, Gamsu G, Ray CS: High-resolution CT of benign asbestos-related disease: Clinical and radiographic correlation.

Am J Rad 1988; 150: 269-275

Adomeit S: Lokalisation von asbestassoziierten Lungen- und Pleuraveränderungen und ihre Darstellung durch bildgebende Verfahren.

Dissertation Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 1997

Akira M, Yamamoto S, Yokoyama K, Kita N, Morinaga K, Higashihara T, Kozuka T:

Asbestosis : high-resolution CT – pathologie correlation.

Radiology 1990; 176: 389-394

Albin M, Magnani C, Krstev S, Rapiti E, Shefer I: Asbestos and cancer : An overview of current trends in Europe.

Environ Health Persp 1999; 107 Suppl 2: 289-298

Albracht G, Schwerdtfeger A: Herausforderung Asbest.

Universum Verlagsanstalt GmbH KG, Wiesbaden 1991; 11 -54

Algranti E, Mendonca EMC, de Capitani EM, Freitas JBP, Silva HC, Bussacos MA: Non-malignant asbestos-related diseases in Brazilian asbestos-cement workers.

Am J Ind Med 2001; 40: 240-254

Al Jarad N, Wilkinson P, Pearson MC, Rudd RM: A new high resolution computed tomography scoring system for pulmonary fibrosis, pleural disease and emphysema in patients with asbestos related disease.

Brit J Ind Med 1992; 49: 73-84

Austin JHM, Müller NL, Friedmann PJ, Hansell DM, Naidich DP, Remy-Jardin M, Webb WR, Zerkouni EA : Glossary of terms for CT of the lungs: Recommendations of the Nomenclature Committee of the Fleischner Society.

Radiology 1996; 200: 327-331

Bateman ED, Benatar SR: Asbestos-induced diseases: Clinical perspectives.

Quartley Journal of Medicine 1987; 62: 183-194

Bauer M: Sektorenbezogene pneumokoniotische Veränderungen bei asbestexponierten Arbeitnehmern und ihre Lungenfunktionsleistung.

Dissertation Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 2001

Baur X: Lungenfunktionsprüfung und Allergiediagnostik – Kapitel 14: Integrative Beurteilung und Begutachtung.

Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle 1988; 3-42

Bertolini R, Leutert G, Rother P, Scheuner G, Wendler D: Systematische Anatomie des Menschen-Atmungssystem.

VEB Verlag Volk und Gesundheit 1987; 293 – 311

BG – Die gewerblichen Berufsgenossenschaften: Pressemeldungen – Europäische Asbestkonferenz in Dresden 9/2003.

(Onlinezugriff am 16.10.2003 unter: www.hvbg.de/d/pages/presse)

Bohlig H: Asbestos and cancer, 1934 – 1965.

Am J Ind Med 1993; 23: 519

Bohlig H: Probleme der ILO U/C 1971 Staublungenklassifikation.

Zentralblatt Arbeitsmedizin 1977; 5: 109-113

Bohlig H, Calavrezos A: Development, radiological zone patterns and importance of diffuse pleural thickening in relation to occupational exposure to asbestos.

British J Ind Med 1987; 44: 673-681

Bohlig H, Hain E, Woitowitz HJ: Die ILO U/C 1971 Staublungenklassifikation und ihre Bedeutung für die Vorsorgeuntersuchung staubgefährdeter Arbeitnehmer.

Praxis Pneumologie 1972; 26: 688-700

Bohlig H, Hain E, Valentin H, Woitowitz HJ: Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 1980/Bundesrepublik).

Praxis Pneumologie 1981; 35: 1134-1139

Borsch-Galetke E: Asbeststaubbedingte Lungen- und Pleuraveränderungen (Nr.4103 und 4104 BEKV). Tagungsbericht 1989 Verband Deutscher Betriebs- und Werks-

ärzte e.V. Gentner Verlag Stuttgart 1989

Borsch-Galetke E: Qualitätssicherung in der arbeitsmedizinischen Befundung. In: HVBG (Hrsg.) 25 Jahre ZAs 1972-1997 Bilanz und Perspektiven. Kj-Druck Bonn 1998

Borsch-Galetke E, Siegmund K: Ist eine Minderung der Erwerbsfähigkeit in Höhe von 10 % bei der Asbestose objektiv begründbar? ErgoMed 1998; 2: 91-93

Borsch-Galetke E, Hering KG, Adomeit S: Die Beurteilung der „Pleuraasbestose“ mittels bildgebender Verfahren. In Schäcke G, Vogel-Sührig CH, Ruppe K (Hrsg.): Arbeitsmedizin für eine gesunde Umwelt. Sonderdruck aus Verh Dtsch Ges Arbeitsmed Rindt Fulda 1991; 727 - 728

Borsch-Galetke E, Hering KG, Adomeit S, Peters T: „Pleuraasbestose“ und ILO-Klassifikation 1980 – ist dieses Beurteilungsschema allein noch ausreichend? Pneumologie 1990; Sonderheft 2: 1075

Britton MG: Asbestos pleural disease. Br J Dis Chest 1982; 76: 1-10

Brockmann M: Asbestassoziierte Lungen- und Pleuraerkrankungen – pathologische Anatomie. Pneumologie 1991; 45: 422-428

Broderick A, Fuortes LJ, Merchant JA, Galvin JR, Schwartz DA: Pleural determinants of restrictive lung function and respiratory symptoms in an asbestos-exposed population. Chest 1992; 101: 684-691

Bühl A, Zöfel P: SPSS 11 – Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows. Pearson Education Deutschland GmbH 2002

Bundesgesetzblatt Teil I, Z 5702 A, Nr.11. Verordnung zur Änderung der Berufskrankheiten- Verordnung vom 22.03. 1988: 400 (Onlinezugriff am 07.09.04 unter: <http://www.landtag.nrw.de/WWW/Webmaster/GBI/1.4/Dokumentenarchiv/dokument.php?quelle=alle&action=anzeigen&wm=1&Id=XBCBGI8811>)

Butz M: Beruflich verursachte Krebserkrankungen – Eine Darstellung der im Zeitraum 1978 – 1997 anerkannten Berufskrankheiten.

HVBG (Hrsg.) März 1999

van Cleemput J, de Raeve H, Verschakelen JA, Rombouts J, Lacquet LM, Nemery B: Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning.

Am J Resp Crit Care 2001; 163: 705-710

Coenen W, Schenk H: Ermittlung differenzierter Vorsorgegruppen bei Asbestexponierten. In HVBG (Hrsg.) BIA-Report 1/91 Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften Sankt Augustin 1991

Cooke WE: Pulmonary asbestosis.

Br Med J 1927; 2: 1024-1027

Copley SJ, Wells AU, Chabat F, Sheehan RE, Musk AW, Hansell DM: Functional consequences of pleural disease evaluated with chest radiography and CT.

Radiology 2001; 220 (1): 237-243

DGAUM: Leitlinien-Lungenfunktionsprüfungen in der Arbeitsmedizin.

[http:// www-dgaum.med.uni-rostock.de/leitlinien/lungfunk.htm](http://www-dgaum.med.uni-rostock.de/leitlinien/lungfunk.htm) 11.07.01

Deetjen P: Atmungsphysiologie. In: Physiologie. Deetjen P und Speckmann EJ (Hrsg.)

Urban & Schwarzenberg 1994; 241 -258

Deitmer T, Borsch-Galetke E: Nasen- und Nasennebenhöhlen-Malignome unter arbeitsmedizinischen Aspekten.

HNO 1993; 41: 352-355

Deitmer T: Larynxkarzinom und Asbestexposition – Eine kritische Literaturübersicht.

Laryngo-Rhino-Otol. 1990; 69: 589-594

Epler GR, Mc Loud TC, Gaensler EA, Mikus JP, Carrington CB: Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease.

New Eng J Med 1978; 27: 934-939

Fridricksson HV, Hedenstrom H, Hillerdal G, Malmberg P: Increased lung stiffness of persons with pleural plaques.

Eur J Respir Dis 1981; 62 (6): 412-424

Gamsu G, Aberle DR, Lynch D: Computed tomography in the diagnosis of asbestos-related thoracic disease.

J Thorac Imag 1989; 4: 61-67

Gallego JC: Absence of left-sided predominance in asbestos-related pleural plaques.

Chest 1998; 113: 1034-1036

Gevenois PA, de Maertaeler V, Madani A, Winant C, Sergent G, De Vuyst P: Asbestosis, pleural plaques and diffuse pleural thickening: three distinct benign responses to asbestos exposure.

Eur Respir J 1998; 11: 1021-1027

Glencross PM, Weinberg JM, Ibrahim JG, Christiani DC: Loss of lung function among sheet metal workers: ten year study.

Am J Ind Med 1997; 32: 460-466

Harkin TJ, Mc Guinness G, Goldring R, Cohen H, Parker JE, Crane M, Naidich DP, Rom WN: Differentiation of the ILO-boundary chest roentgenograph (0/1 to 1/0) in asbestosis by high-resolution computed tomography scan, alveolitis and respiratory impairment.

JOEM 1996; 38: 46-52

Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG): Arbeitsmedizinische Vorsorge. Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für die arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen.

Gentner Verlag Stuttgart, 1998; 15-32 und 69-113

Hering KG: Auswertung und Einordnung von CT-Befunden bei berufsbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen in Anlehnung an die ILO- Staublungen-Klassifikation.

Röntgenpraxis 1992; 45: 304-308

Hering KG: Inhalationsschäden und Pneumokoniosen. In Krahe T: Bildgebende Diagnostik von Lunge und Pleura.

Georg Thieme Verlag Stuttgart New York 1998; 177-216

Hering KG, Raithel HJ, Wiebe V: Computertomographie der Pleura und des Parenchyms bei asbestexponierten Beschäftigten.

Röntgenpraxis 1993 Sonderdruck, S Hirzel Verlag Stuttgart

Hering KG, Kraus T, Tuengerthal S: Evaluation and classification of HRCT-findings in patients with occupational chest disease. In: New Advances in Radiology and Screening of Asbestos-Related Diseases.

People and Work-Research Reports 36; Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki 2000; 69-75

Hering KG, Borsch-Galetke E, Tuengerthal S, Kraus T, Raithel HJ: Bildgebende Verfahren zur Thoraxdiagnostik bei Pneumokoniosen und semiquantitative Auswertung von HRCT - Befunden.

ErgoMed 1999; 1: 7-15

Hering KG, Tuengerthal S, Kraus T, Wiebe V, Wegener HO, Raab W, Bohlig H: CT-Untersuchung und standardisierte Befundung bei berufsbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen in Anlehnung an die ILO-Staublungen-Klassifikation von 1980.

Röntgenpraxis 1994; 47: 262-269

Hering KG, Jacobson M, Borsch-Galetke E, Elliehausen H-J, Hieckel H-G, Hofmann-Preiß K, Jacques W, Jeremie U, Kotschy-Lang N, Kraus Th, Menze B, Raab W, Raithel H-J, Schneider WD, Straßbourger K, Tuengerthal S, Woitowitz HJ:

Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation- von der ILO 1980 zur ILO 2000 und zur ILO 2000/ Version Bundesrepublik Deutschland.

Pneumologie 2003; 57: 576-584

Hillerdal G: The pathogenesis of pleural plaques and pulmonary asbestosis : possibilities and impossibilities.

Eur J Respir Dis 1980; 61: 129-138

Hillerdal G: Pleural lesions and the ILO Classification: the need for a revision.

Am J Ind Med 1991; 19: 125-130

Hillerdal G, Lindgren A: Pleural plaques - Correlation of autopsy findings to radiographic findings and occupational history.

Eur J Respir Dis 1980; 61: 315-319

Hillerdal G, Malmberg P, Hemmingsson A: Asbestos-related lesions of the pleura: Parietal plaques compared to diffuse thickening studied with chest roentgenography, computed tomography, lung function and gas exchange.

Am J Ind Med 1990; 18: 627-639

Hu H, Becket L, Kelsey K, Christiani D: The left-sided predominance of asbestos-related pleural disease.

Am Rev Respir Dis 1993; 148: 981-984

Kalender WA: Computertomographie. Grundlagen, Gerätetechnologie, Bildqualität, Anwendungen.

Publics MCD Verlag 2000

Kauczor HU, Heußel CP, Mildenerger P, Thelen M: Was heißt wie? Ansatz und Glossar zu Befundung und Verständnis in der HRCT der Lunge.

Fortschr Röntgenstr 1996; 165 (5): 428-437

Kazerooni EA: High-ResolutionCT of the Lung

Am J Rad 2001; 177: 501-519

Kiesel J, Woitowitz RH, Woitowitz HJ: Verlaufsbeurteilung bei Asbestvorsorgeuntersuchten Versicherten mit beginnender Asbestose zur Verbesserung der Rehabilitation. BK-Report 1 / 1999 Hrsg.: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften

Kilburn KH, Warshaw RH: Abnormal pulmonary function associated with diaphragmatic pleural plaques due to exposure to asbestos.

Brit J Ind Med 1990; 47: 611-614

Kim KI, Kim CW, Lee MK, Lee KS, Park CK, Choi SJ, Kim JG: Imaging of occupational lung disease.

Radio Graphics 2001; 21: 1371-1391

Kishimoto T, Morinaga K, Kira S: The prevalence of pleural plaques and/or pulmonary changes among construction workers in Okayama, Japan.

Am J Ind Med 2000; 37: 291-295

Kommission der Europäischen Gemeinschaften (EGKS), Normenausschuss für Funktionsprüfungen: Leitfaden für die praktische Durchführung der Untersuchung der ventilatorischen Funktion durch die Spirographie.

Luxemburg 1974; Schriftenreihe Arbeitshygiene und Arbeitsmedizin Nr.11: 57-107

Konietzko N: Asbestinduzierte Erkrankungen von Lunge und Pleura. In: Erkrankungen der Lunge.

Walter de Gruyter & Co. Berlin 1994; 436-469

Konietzko N, Teschler H: Asbest und Lunge.
Darmstadt 1992

Köhler D: Überwachung und Rehabilitation bei Asbestexponierten - ein unterschätztes Problem ?
Pneumologie 2000; 54: 143-146

Kraus T, Raithe HJ: Frühdiagnostik asbeststaubverursachter Erkrankungen - HRCT.
Hrsg. Hauptverband der Gewerblichen Berufsgenossenschaften, Abteilung Öffentlichkeitsarbeit Oktober 1998

Lange S: Radiologische Diagnostik der Thoraxerkrankungen – Inhalationsschäden und Pneumokoniosen.
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1996; 123-143

Lynch DA: CT for asbestosis : Value and limitations.
Am J Rad 1995; 164: 69-71

Lörcher U, Schmidt H: Inhalationsschäden der Lunge durch anorganische Stäube (Pneumokoniosen) In: HR-CT der Lunge.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1996; 75 – 85

Miller A: Pleural plaques and lung function.
Am J Respir Crit Care 2002; 165 (2): 305-306

Mukherjee S, de Klerk N, Palmer LJ, Olsen NJ, Pang SC, William Musk A.: Chest pain in asbestos-exposed individuals with benign pleural and parenchymal disease.
Am J Respir Crit Care 2000; 162 (5): 1807-1811

Müller KM: Reaktionen der Lunge auf luftgetragene Stäube – Einführungsvortrag beim 5. Statuskolloquium des PUG 1996
Sonderdruck aus FZKA-PUG 23: April 1996

Müller KM, Krismann M: Asbestassoziierte Erkrankungen. Pathologisch-anatomische Befunde und versicherungsmedizinische Aspekte.
Deutsches Ärzteblatt 1996; 93(9): A 538-543

Müller KM, Dernbach AB, Neumann V: Mesotheliome bei Akademikern. Deutsches Mesotheliomregister Bochum.

Pathologe 2003; 24: 109-113

Munoz X, Roger A, Pallisa E, Marti S, Ferrer J: Ventilatory insufficiency due to asbestos-related diffuse pleural fibrosis successfully treated with noninvasive home mechanical ventilation.

Respiration 2001; 68 (5): 450-451

Nagel HD: Strahlenexposition in der Computertomographie-Grundlagen, Einflußfaktoren, Dosisermittlung, Optimierung, Zahlenwerte, Begriffe.

CTB Publications Hamburg 2002; 73-78

Navrátil M, Dobias J: Development of pleural hyalinosis in long term studies of persons exposed to asbestos dust.

Environ Res 1973; 6: 455-472

Peacock C, Copley SJ, Hansell DM: Asbestos-related benign pleural disease.

Clin Radiol 2000; 55: 422-432

Perdrix A, Yernault JC: Exposition a l'amiante: la place des epreuves fonctionnelles respiratoires comme outil de depistage et de suivi.

Rev Mal Respir 1999; 16: 1203-1211

Pott E: Tierexperimentelle Ergebnisse zur Bedeutung von Größe und chemischer Zusammensetzung von Fasern für ihre kanzerogene Potenz. In Fischer M u. Meyer E (Hrsg.) bga-Schriften 2/84 Zur Wirkung von Asbest.

Medizin Verlag München 1984; 82-93

Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC: Lung volumes and forced ventilatory flows.

Eur Respir J 1993; 16: 5-40

Raithel HJ, Kraus T, Hering KG, Lehnert G: Asbestbedingte Berufskrankheiten. Aktuelle arbeitsmedizinische und klinisch-diagnostische Aspekte.

Deutsches Ärzteblatt 1996; 93 (11): 685-693

Rockoff SD, Schwartz A: Roentgenographic underestimation of early asbestosis by international labour organisation classification: Analysis of data and probabilities. Chest 1988; 93: 1088-1091

Rosenstock L, Hudson LD: The pleural manifestations of asbestos exposure. Occup Med 1987; 2 (2): 383-407

Rosenstock L, Barnhart S, Heyer NJ, Pierson DJ, Hudson LD: The relation among pulmonary function, chest roentgenographic abnormalities, and smoking status in an asbestos-exposed cohort. Am Rev Respir Dis 1988; 138 (2): 272-277

Schmidt W: Angewandte Lungenfunktionsprüfung. Physiologische Grundlagen, Pathologisch-anatomische und pathophysiologische Veränderungen an den Atmungsorganen, Untersuchungsmethoden. Dustri-Verlag Dr. Karl Feistle 1996; 10-180

Schönberger A, Mehrtens G, Valentin H: Arbeitsunfall und Berufskrankheit. Rechtliche und Medizinische Grundlagen für Gutachter, Sozialverwaltung, Berater und Gerichte. Erich Schmidt Verlag Berlin 2003

Selikoff IJ, Hammond EC, Seidmann H: Latency of asbestos disease among insulation workers in the United States and Canada. Cancer 1980; 46: 2736-2740

Siegmund K, Galetke W, Hering KG, Borsch-Galetke E: Begutachtung von asbestinduzierten Erkrankungen. ErgoMed 2000; 2: 92-96

Shepherd JR, Hillerdal G, Mc Larty J: Progression of pleural and parenchymal disease on chest radiographs of workers exposed to amosite asbestos. Occup Environ Med 1997; 54 (6): 410-415

Shida H, Hosoda Y: Correlation of radiographic and pathological characteristics of asbestosis. In: New Advances in Radiology and Screening of Asbestos-Related Diseases. People and Work-Research Reports 36 Helsinki 2000; 57-60

Shih J, Wilson JS, Broderick A, Watt JL, Galvin JR, Merchant JA, Schwartz DA: Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired exercise physiologie. Chest 1994; 105: 1370-1376

Singh B, Eastwood PR; Finucane KE, Panizza JA, Musk AW: Effect of asbestos-related pleural fibrosis on excursion of the lower chest wall and diaphragm. Am J Respir Crit Care 1999; 160: 1507-1515

Soulat JM, Lauque D, Esquirol Y, Depres M, Giron J, Claudel R, Carles P: High resolution computed tomography abnormalities in ex-insulators annually exposed to asbestos dust. Am J Ind Med 1999; 36: 593-601

Suganuma N, Kusaka Y, Hosoda Y, Shida H, Morikubo H, Nakajima Y, Akira M, Matsumoto T, Hiraga Y: Classification of computed tomography for pneumoconioses. In : New Advances in Radiology and Screening of Asbestos-Related Diseases. People and Work-Research Reports 36 Helsinki 2000; 61-64

Thews G, Mutschler E, Vaupel P: Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart 1999; 265-273 und 295-299

Thiringer G, Blomquist N, Brodin I, Mattson S-B: Pleural plaques in chest X-rays of lung cancer patients and matched controls (Preliminary results) Eur J Respir Dis 1980; Suppl 107: 119-122

Tiitola M, Kivisaari A, Zitting A, Huuskonen MS, Kaleva S, Tossavainen A, Vehmas T: Computed tomography of asbestos-related pleural abnormalities. Int Arch Occ Env Hea 2002; 75: 224-228

Tuengerthal S, Hering KG: CT-Untersuchung bei Pneumokoniosen- Leitfaden einer standardisierten Befundung, Kursmaterial, Heidelberg-Rohrbach 1993

Ulmer WT: Lungenfunktions-Manual. Nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie. Georg Thieme Verlag Stuttgart 1970

Ulmer WT, Nolte D, Lecheler J, Schäfer T: Die Lungenfunktion – Methodik und klinische Anwendung.

Thieme-Verlag Stuttgart 2001; 6: 3 -170

Ulmer WT, Reichel G, Nolte D, Islam MS: Die Lungenfunktion. Physiologie und Pathophysiologie, Methodik.

Georg Thieme Verlag Stuttgart- New York 1991

Vehmas T, Kivisaari L, Zitting A, Mattson K, Nordman K, Huuskonen MS: Computed tomography and high resolution CT for the early diagnosis of lung and pleural disease in workers exposed to asbestos : Finish preliminary experience.

In : New Advances in Radiology and Screening of Asbestos-Related Diseases.

People and Work-Research Reports 36: Finish Institute of Occupational Health; Helsinki 2000; 53-56

Viallat JR, Raybuad F, Passarel M, Boutin C: Pleural migration of chrysotile fibers after intertracheal injection in rats.

Arch Environ Health 1986; 41: 282-286

Wang NS: The preformed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleura.

Am Rev Respir Dis 1975; 11: 12-20

Wang X, Christiani DC: Respiratory symptoms and functional status in workers exposed to silica, asbestos and coalmine dust.

J Environ Med 2000; 42 (11):1076-1084

Wang X, Yano E, Wang M, Wang Z, Christiani DC: Pulmonary function in long-term asbestos workers in China.

J Environ Med 2001; 43 (7): 623-629

Weber A: Asbestassoziierte thorakale Plaques - Roentgenographische und morphologische Befunde.

Dissertation Ruhr Universität Bochum 1996

Weill H, Ziskind MM, Waggenpack C, Rossiter CE: Lung function consequences of dust exposure in asbestos cement manufacturing plants.

Arch Environ Health 1975; 30: 88-97

Wiebe V: Klassifikation von Pneumokoniosen nach ILO 1980 : Erfahrungen und Probleme.

Pneumologie 1991; 45: 414-416

Withers BF, Ducatman AM, Yang W: Roentgenographic evidence for predominant left-sided location of unilateral pleural plaques.

Chest 1984; 95: 1262-1264

Woitowitz HJ, Kraus T: Screening of asbestos-exposed workers in Germany.

In: New Advances in Radiology and Screening of Asbestos-Related Diseases. People and Work-Research Reports 36; Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki 2000; 42-52

Woitowitz HJ, Lange HJ, Bolm-Audorff U, Ulm K, Elliehausen HJ, Pache L: Pleura-Asbestose – Klinik und Epidemiologie.

Atemw.-Lungenkrkh. 1985; 11: 291-296

Woitowitz HJ, Paur R, Breuer G, Rödelsperger K: Das Mesotheliom, ein Signaltumor der beruflichen Asbeststaubgefährdung.

Dtsch. Med. Wschr. 1984; 109: 363-368

Woitowitz HJ: Lungenfunktion bei asbestexponierten Werkträgern. Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen in der BRD.

Heft Unfallheilkd 1975; 126: 598-603

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

Dissertation Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 2003

Zentrale Erfassungsstelle asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer (ZAs): Statistik – Übersicht über den Datenbestand.

(Onlinezugriff am 15.10.03 unter: www.textil-bg.de/ZAs)

10. Anhang

A₁: ILO-Klassifikation 1980

A₂: Konzept für CT-Evaluierungsbogen 1992

A₃: CT-Evaluierungsbogen Version 1999

A₄: Dokumentationsbogen für Pleuraveränderungen

A₅: Erläuterung Ergänzende Befunde: „Symbole“ (CT-Bogen 1994 bis 2001)

A₆: CT-Evaluierungsbogen Version 2001

A₁: ILO-Klassifikation 1980

Bildgüte		+	101	±	102	±	103	u	104										
Lunge	Kleine Schatten <small>Rundliche Form</small>		Streuung					Felder			Symbole								
	Größe		p	q	r	0/-	211	1/0	214	2/1	217	3/2	220	RO	231	LO	234	keine	801
						0/0	212	1/1	215	2/2	218	3/3	221	RM	232	LM	235	ax	802
	201		202	203	0/1	213	1/2	216	2/3	219	3/+	222		RU	233	LU	236	bu	803
	Unregelmäßige Form		Streuung					Felder			Symbole								
	Größe		s	t	u	0/-	251	1/0	254	2/1	257	3/2	260	RO	271	LO	274	ca	804
						0/0	252	1/1	255	2/2	258	3/3	261	RM	272	LM	275	cn	805
	241		242	243	0/1	253	1/2	256	2/3	259	3/+	262		RU	273	LU	276	co	806
	Gemischte Formen		Streuung					Felder			Symbole								
						0/-	281	1/0	284	2/1	287	3/2	290	RO	294	LO	297	cp	807
206		207		0/0	282	1/1	285	2/2	288	3/3	291		RM	295	LM	298	cv	808	
				0/1	283	1/2	286	2/3	289	3/+	292		RU	296	LU	299	di	809	
Pleura	Große Schatten		o. B.		301	Größe		Typ		Felder			Symbole						
						A	302	wd	311	RO	321	LO	324	fr	823				
						B	303	id	312	RM	322	LM	325	hi	813				
						C	304			RU	323	LU	326	ho	814				
	Pleuraverdickung <small>diffus seitl. Brustwand</small>		o. B.		401	Verbreitung		Dicke		Felder			Symbole						
						1	404	a	421	RO	411	LO	412	kl	815				
						2	402	b	422	RM	413	LM	414	me	822				
						3	403	c	423	RU	415	LU	416	od	816				
	Adhärenz des <small>kostophrenischen Winkels</small>		o. B.		431				Seite			Symbole							
									R	432	L	433	px	818					
Pleuraverdickung <small>umschrieben (Plaques)</small>		o. B.		450	Größe		Typ		Lokalisation			Symbole							
					1	451	a	461	Zwerchfell		R	471	L	472	Für Vorsorgeuntersuchungen quarzstaubgefährdeter Personen sind nur die gekennzeichneten Felder relevant.				
					2	452	b	462	Brustwand		R	473	L	474					
					3	453	c	463											
Pleuraverkalkung		o. B.		501	Größe		Typ		Lokalisation			Symbole							
					1	541			Zwerchfell		R	511	L	512					
					2	542			Brustwand		R	521	L	522					
					3	543			Sonstige		R	531	L	532					

ERGÄNZENDE BEFUNDE (in begründeten Fällen gem. Nr. 3.2.1/4.3 der Grundsätze G 1.1 bzw. G 1.2 sowie Nr. 5 G 1.2)

BK-BEURTEILUNG

Keine Hinweise auf anzeigepflichtige Veränderungen 5

Anzeigepflicht:

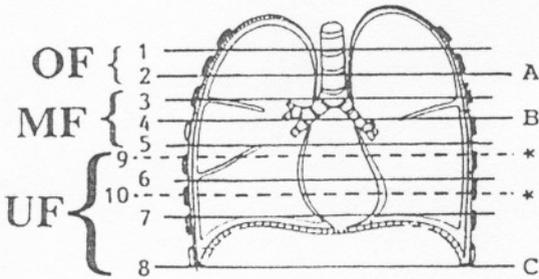
- Begründeter Verdacht auf:**
- Silikose (BK-Nr. 4101) 0
 - Siliko-Tuberkulose (BK-Nr. 4102) 1
 - Asbestose (BK-Nr. 4103) 6
 - Asbestose mit Lungenkrebs (BK-Nr. 4104) 7
 - Pleuramesotheliom (BK-Nr. 4105) 8
 - Sonstiges: _____ 9
- bitte ankreuzen

Begründung:

VORSCHLÄGE UND/ODER VERANLASSTE MASSNAHMEN

A₂: Konzept für CT-Evaluierungsbogen 1992

Parenchymverteilung



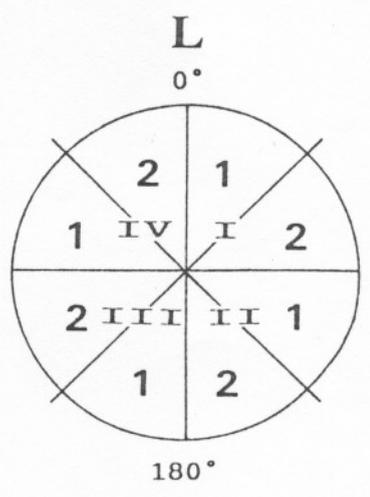
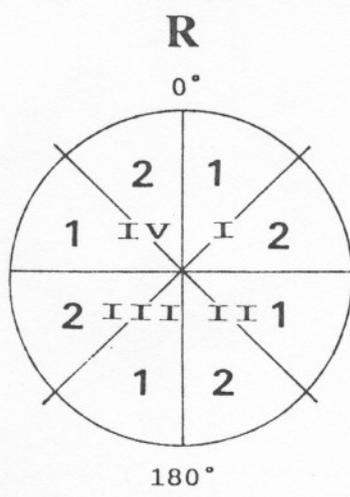
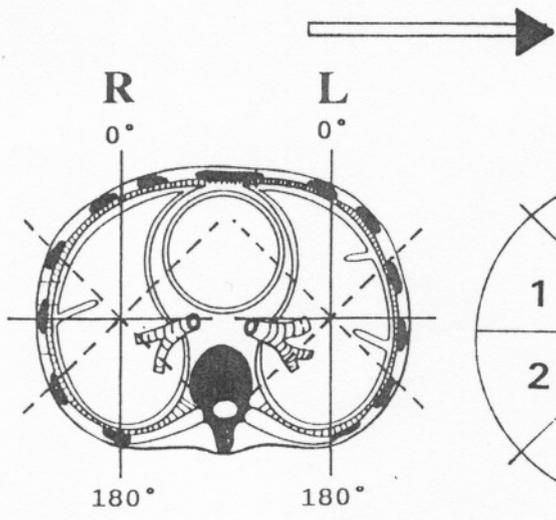
	R	L

Parenchym	Nein	Ja	Schicht	Quadrant	Nein	Ja	Schicht	Quadrant
- interlobuläre septale Linien								
- intralobuläre non-septale Linien								
- subpleurale, curvilineare Linien								
- centrilobuläre, micronoduläre Verdichtungen								
- noduläre, teilw. keilförmige pleurale und subpleurale Verdichtungen								
- persistierende milchglasähnliche Verdichtungen								
- zystoide Veränderungen innerhalb der Verdichtungen								
- emphysematöse Veränderungen innerhalb der Verdichtungen								
- "honey combing"-Fibrose (end stage lung)								
- parenchymale Bänder								
- Kugelatelektasen								
- Nachbarschaftszeichen (Gefäße, Bronchien, Mediastinum)								
SUMME "JA"	////		////////	//////////	////		////////	//////////

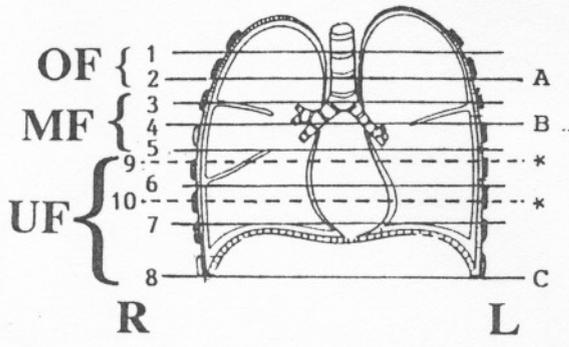
Felder
0
1 = -2
2 = 3-4
3 = > 4

Punkte
0
a = -4
b = 5-8
c = 9+

Summation			
1	a	b	c
2	a	b	c
3	a	b	c



Übertragung in p.a.-Schema



	R	L

Dicke:
 0
 a = - 5 mm
 b = 5 - 10 mm
 c = > 10 mm

Pleurabefunde

Schicht	I				II				III				IV				cm	0		I		II		III		IV		cm	PI _x	R _o	D _o	K ₊	min/max
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2		1	2	1	2	1	2	1	2	cm	in mm						
OF 1																																	
OF 2																																	
MF 3																																	
MF 4																																	
MF 5																																	
MF 6																																	
UF 7																																	
UF 8																																	
UF 9																																	
UF 10 (fakt.)																																	

Pleura-Veränderungen	Ja	Nein
Plaques _x		
Regionale _o		
Diffuse _o		
Kalk ₊		

Felder
0
1 = -2
2 = 3-4
3 = > 4

Summation			
1	a	b	c
2	a	b	c
3	a	b	c

A₃: CT-Evaluierungsbogen Version 1999

Name / Versicherungsnummer / Aufkleber	Einstelldaten CT	Datum:	Bildgüte	
	Nr.:	Schichtzahl:	+	1050
	Schichtlage	Schichtdicke:	+/-	1051
		Fensterlagen:	+/--	1052
1.) HU			U	1053
	2.) HU	Lagerung		
	3.) HU	BL	RL	
	KV:	mA:	S:	

Lunge:

KFS rundlich		Streuung/Felder	RO	RM	RU	LO	LM	LU	Symbole
p	q		r	1 605	1 608	1 611	1 614	1 617	
601	602	603	2 606	2 609	2 612	2 615	2 618	2 621	
			3 607	3 610	3 613	3 616	3 619	3 622	
KFS irregulär			1 627	1 630	1 633	1 636	1 639	1 642	
s	t	u	2 628	2 631	2 634	2 637	2 640	2 643	
623	624	625	3 629	3 632	3 635	3 638	3 641	3 644	
FS linear			1 649	1 652	1 655	1 658	1 661	1 664	
v	w	x	2 650	2 653	2 656	2 659	2 662	2 665	
645	646	647	3 651	3 654	3 657	3 660	3 663	3 666	
häufigste Formen		KFS und FS	1 671	1 674	1 677	1 680	1 683	1 686	
1.	2.	3.	2 672	2 675	2 678	2 681	2 684	2 687	
667	668	669	3 673	3 676	3 679	3 682	3 685	3 688	
Honeycombing			1 693	1 696	1 699	1 702	1 705	1 708	
subpl	Mantel	Kern	2 694	2 697	2 700	2 703	2 706	2 709	
689	690	691	3 695	3 698	3 701	3 704	3 707	3 710	
Emphysem			1 715	1 718	1 721	1 724	1 727	1 730	
subpl	azi.	cica.	2 716	2 719	2 722	2 725	2 728	2 731	
711	712	713	3 717	3 720	3 723	3 726	3 729	3 732	
Große Schatten			1 737	1 740	1 743	1 746	1 749	1 752	
wd	id	ag	2 738	2 741	2 744	2 747	2 750	2 753	
733	734	735	3 739	3 742	3 745	3 748	3 751	3 754	

Pleuraverdickung, unbeschrieben

W	M	D	0	1104	erhaben	1105
1101	1102	1103			nicht erhaben	1106
					Lunge +	1107
					Lunge ø	1108

Pleuraverdickung, gleichförmig

W	M	D	0	1224	Lunge +	1225
1221	1222	1223			Lunge ø	1226

V	R				L			
	RO	RM	RU	RD	LO	LM	LU	LD
1	1109	1116	1123	1130	1165	1172	1179	1186
2	1110	1117	1124	1131	1166	1173	1180	1187
3	1111	1118	1125	1132	1167	1174	1181	1188
a	1112	1119	1126	1133	1168	1175	1182	1189
b	1113	1120	1127	1134	1169	1176	1183	1190
c	1114	1121	1128	1135	1170	1177	1184	1191
K	1115	1122	1129	1136	1171	1178	1185	1192

D	R				L			
	RO	RM	RU	RD	LO	LM	LU	LD
1	1137	1144	1151	1158	1193	1200	1207	1214
2	1138	1145	1152	1159	1194	1201	1208	1215
3	1139	1146	1153	1160	1195	1202	1209	1216
a	1140	1147	1154	1161	1196	1203	1210	1217
b	1141	1148	1155	1162	1197	1204	1211	1218
c	1142	1149	1156	1163	1198	1205	1212	1219
K	1143	1150	1157	1164	1199	1206	1213	1220

V	R				L			
	RO	RM	RU	RD	LO	LM	LU	LD
1	1227	1234	1241	1248	1283	1290	1297	1304
2	1228	1235	1242	1249	1284	1291	1298	1305
3	1229	1236	1243	1250	1285	1292	1299	1306
a	1230	1237	1244	1251	1286	1293	1300	1307
b	1231	1238	1245	1252	1287	1294	1301	1308
c	1232	1239	1246	1253	1288	1295	1302	1309
K	1233	1240	1247	1254	1289	1296	1303	1310

D	R				L			
	RO	RM	RU	RD	LO	LM	LU	LD
1	1255	1262	1269	1276	1311	1318	1325	1332
2	1256	1263	1270	1277	1312	1319	1326	1333
3	1257	1264	1271	1278	1313	1320	1327	1334
a	1258	1265	1272	1279	1314	1321	1328	1335
b	1259	1266	1273	1280	1315	1322	1329	1336
c	1260	1267	1274	1281	1316	1323	1330	1337
K	1261	1268	1275	1282	1317	1324	1331	1338

Ergußvershwart.	
O	1339
R	1340
L	1341

Resterguß	
O	1342
R	1343
L	1344

Adhärenz CWP	
O	1345
R	1346
L	1347

Ergänzende Befunde:

BK-unabhängige Erkrankung:	Berufskrankheit	BK-Nr.	Asbestose/Parenchym	4103	1064	Unterschrift:	
	Silikose/Parenchym	4101	1060	Asbestose/Pleura	4103		1065
	Silikose/Pleura	4101	1061	Carcinom+Parenchym	4104		1066
	Siliko-Tbc	4102	1062	Carcinom+Pleura	4104		1067
	Carcinom		1063	Mesotheliom	4105		1068
						Datum:	

Kurzformel:

A₄: Dokumentationsbogen für Pleuraveränderungen

A₅: Erläuterung Ergänzende Befunde: „Symbole“ (CT-Bogen 1994 bis 2001)

Symbol	Bedeutung
0	keine
ax	Koaleszenz der Fleckschatten
be	Bronchiektasen
br	Bronchitis, akut oder chronisch
bu	Bulla, zusätzlich zur Angabe Emphysem
ca	Lungenkrebs
cl	verkalkte Lymphknoten
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 mit oder ohne Verschwartung
es	Eierschalenverkalkung hilärer und / oder mediastinaler Lymphknoten
fp	Fett, epipleural
fr	Rippenfrakturen
gg	milchglasähnliche Verschattung (ground glas)
hi	Vergrößerung hilärer und oder mediastinaler Lymphknoten >1,5-2cm
id	Zwerchfellunschärfe (ill defined diaphragma)
ih	unscharfe Herzkontur (ill defined heartborder)
kl	Kerley-Linien; anzugeben, wenn Verdacht auf kardiale Ursache
me	malignes Mesotheliom der Pleura, des Perikards oder Peritoneums
od	andere Befunde von Bedeutung (other disease), unter „ergänzende Befunde“
pi	Pleuraverdickung in den Interlobärspalten, Seitenangabe R / L
px	Pneumothorax (bei zusätzlichem Erguß "ef")
ra	Rundatelektase / Lappenverklebung, evtl. zusätzlich zu Angabe „Schwarte“
rp	Rheumatoide Knoten (Caplan-Syndrom), mit / ohne Pneumokoniose
tba	Tuberkulose „aktiv“
tbu	Tuberkulose „inaktiv“

A₆: CT-Evaluierungsbogen Version 2001

CT-Klassifikation

Name/Nr.	CT-Nr. / Datum				Qualität	Position
	Schichtzahl		Sequenztechnik	kV	1	BL
	Schichtdicke		Single slice Spir.	mA	2	RL
	Fenster-einstellungen		Multi slice Spir.	sec	3	
					4	

CT-BEFUND 2001

Ist der gesamte Film ohne Befund? Nein Ja

Symbole

- Nein
- AX
- BE
- BR
- BU
- CA
- CG
- CV
- DI
- DO
- EF
- ES
- FP
- FR
- HI
- ME
- MP
- OD
- PB
- RA
- SC
- TB
- TD

Lunge

<p>Rundliche Schatten (scharf begrenzt)</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Nein</th> <th>Ja</th> <th colspan="2">Häufigste Größe</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>P = < 1.5 mm</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Q = 1.5 - 3 mm</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>R = > 3 - 10 mm</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		Nein	Ja	Häufigste Größe		P = < 1.5 mm					Q = 1.5 - 3 mm					R = > 3 - 10 mm					<p>Felder / Streuung</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>O</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> Gesamtstreuung</p>		R				L				O	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	U	0	1	2	3	0	1	2	3																	
	Nein	Ja	Häufigste Größe																																																																								
P = < 1.5 mm																																																																											
Q = 1.5 - 3 mm																																																																											
R = > 3 - 10 mm																																																																											
	R				L																																																																						
O	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
<p>Irreguläre und/oder lineare Schatten</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Nein</th> <th>Ja</th> <th colspan="2">Häufigster Typ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Intralobulär</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Interlobulär</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		Nein	Ja	Häufigster Typ		Intralobulär					Interlobulär					<p>Felder / Streuung</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>O</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> Gesamtstreuung</p>		R				L				O	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	U	0	1	2	3	0	1	2	3																						
	Nein	Ja	Häufigster Typ																																																																								
Intralobulär																																																																											
Interlobulär																																																																											
	R				L																																																																						
O	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
<p>Inhomogene Verschattung</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<p>Ground glass</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>O</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> Gesamtstreuung</p>		R				L				O	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	U	0	1	2	3	0	1	2	3																																					
	R				L																																																																						
O	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
<p>Honeycombing</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>O</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> Gesamtstreuung</p>		R				L				O	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	U	0	1	2	3	0	1	2	3	<p>Emphysem</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>O</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>M</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>U</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> </tbody> </table> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/> Gesamtstreuung</p>		R				L				O	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	U	0	1	2	3	0	1	2	3
	R				L																																																																						
O	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
	R				L																																																																						
O	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																																			
<p>Große Schatten</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th>A</th> <th>R</th> <th>L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>O</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>M</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>U</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	A	R	L	O			M			U			<p>Häufigster parenchymaler Befund</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td>RS</td> <td>IR</td> <td>GG</td> <td>HC</td> <td>EM</td> <td>GS</td> </tr> </table>		RS	IR	GG	HC	EM	GS																																																						
A	R	L																																																																									
O																																																																											
M																																																																											
U																																																																											
RS	IR	GG	HC	EM	GS																																																																						

Pleura

<p>Pleurale Befunde</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th>Nein</th> <th>Ja</th> <th colspan="2">Häuf. Typ</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>W parietaler Typ</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>M visceraler Typ</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>D</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		Nein	Ja	Häuf. Typ		W parietaler Typ					M visceraler Typ					D					<table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th></th> <th>R</th> <th>L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>O</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>M</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>U</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>		R	L	O			M			U			<p>Ausdehnung / Dicke</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <thead> <tr> <th colspan="4">R</th> <th colspan="4">L</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> <td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td> </tr> <tr> <td>0</td><td>a</td><td>b</td><td>c</td> <td>0</td><td>a</td><td>b</td><td>c</td> </tr> </tbody> </table>	R				L				0	1	2	3	0	1	2	3	0	a	b	c	0	a	b	c
	Nein	Ja	Häuf. Typ																																																								
W parietaler Typ																																																											
M visceraler Typ																																																											
D																																																											
	R	L																																																									
O																																																											
M																																																											
U																																																											
R				L																																																							
0	1	2	3	0	1	2	3																																																				
0	a	b	c	0	a	b	c																																																				
<p>Pleurale Verkalkungen</p> <p>Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/></p>	<p>Lokalisation</p> <table border="1" style="width: 100%;"> <tr> <td>W</td> <td>M</td> <td>D</td> </tr> </table>			W	M	D																																																					
W	M	D																																																									

Bemerkungen / Zusammenfassung

Datum / Unterschrift

Datum	Unterschrift
-------	--------------

Lebenslauf

Persönliche Daten:

Name: Ferchow
Vorname: Heike
Geburtsdatum/-ort: 23.08.1965, Nordhausen
Eltern: Mutter: Hildegard Ferchow, geb. Hellrung
Vater: Helmut Ferchow

Schulischer Werdegang:

1972 – 1980 Polytechnische Oberschule
„Friedrich Engels“, Nordhausen
1980 – 1984 Erweiterte Oberschule
„Wilhelm von Humboldt“
Abschluß: Abitur

Studium:

1984 – 1985 Medizinisches Vorpraktikum im
Kreiskrankenhaus Nordhausen
Traumatologie
1985 – 1987 Studium Humanmedizin
Karl-Marx-Universität Leipzig
Physikum
1987 – 1991 Medizinische Akademie Erfurt
Staatsexamen Humanmedizin

Beruflicher Werdegang:

1991 – 1992	Orthopädisches Rehaklinikum Salze-Klinik I Bad Salzdetfurth Ärztin im Praktikum
1993 – 1994	Neanderklinik Harzwald GmbH Ilfeld Ärztin im Praktikum und Assistenz- ärztin – Innere Medizin
1994 – 1999	Fachkrankenhaus für Atemwegser- krankungen Neustadt / Südharz Assistenzärztin – Teilgebiet Pulmologie
1999 - 2001	Radiologische Gemeinschaftspraxis Dres. Moormann / Appel/ Prof. Dr. Sievers Ärztin in Weiterbildung – Beginn der Facharztausbildung Diagnostische Radiologie
02/2001 – 05/2001	Diakoniewerk Ruhr Witten Klinik für Diagnostische Radiologie und Strahlentherapie Ärztin in Facharztweiterbildung Diagnosti- sche Radiologie
06/2001 – dato	Knappschaftskrankenhaus Dortmund Abteilung Radiologie Ärztin in Weiterbildung – Fortsetzung der Facharztausbildung Diagnostische Radio- logie
SS 2001 und SS 2002	Promotionshörerin an der Heinrich - Heine - Universität Düsseldorf, Fach: Medizin

Dortmund, im September 2004

Asbestassoziierte Veränderungen an Lunge und Pleura und ihre lungenfunktionelle Auswirkung in Abhängigkeit von der Befundlokalisation und dem Ausprägungsgrad

Heike Ferchow

Bei Personen mit Asbestfaserexposition können pulmonale und pleurale Veränderungen auftreten. Ob die benignen Pleurareaktionen auch zu restriktiven Lungenfunktionsstörungen führen, ist durch bisher veröffentlichte Studien nicht eindeutig geklärt und Ziel der vorliegenden Arbeit.

Unter Einsatz eines standardisierten Codierungsschemas für Computertomographien des Thorax in hochauflösender Technik (HRCT [high resolution computed tomography]) bei $n = 142$ Personen mit positiver Asbest-Berufsanamnese wurden asbestassoziierte pleuropulmonale Veränderungen der Exponierten mittels detaillierter Analyse und Quantifizierung ihrer Lokalisation und Ausprägung erfasst und ausgewertet. Die pleurale Befundung wurde pro Referenzschicht ($n = 10$) und Seite um ein 8-Sektoren-Schema ergänzt. Mit Hilfe eines neu entwickelten Modells zur Quantifizierung der detektierten gleichförmigen und umschriebenen Pleurabefunde wurde die zirkumferente Ausdehnung entlang der internen Thoraxwand seitengetreunt ausgemessen. Diese patientenbezogenen Einzel- und Summenmaße wurden auf Korrelation mit den sollwertbezogenen bodyplethysmographisch und spiographisch ermittelten Lungenfunktionsparametern FEV1 [Forciertes Einsekundenvolumen] und VC [Vitalkapazität] geprüft.

Pleurale und pulmonale Veränderungen lassen sich bei $n = 94$ Exponierten diagnostizieren, von denen 73,4% beide Entitäten, 20,2% ausschließlich pleurale und 6,4% nur pulmonale Befunde aufweisen. Pulmonale Reaktionen dominieren beidseits in den Mittel- und Unterfeldern und treten überwiegend in der niedrigsten der 3 Streuungskategorien auf. Hier zeigt sich in den Unterfeldern eine leichte Präferenz der linken Seite (49,3% zu 44,0%), während es sich in den Ober- und Mittelfeldern umgekehrt verhält. Pleurale Befunde finden sich bevorzugt dorso-lateral in den Sektoren 4 und 5 der Lungenmittel- und Unterfelder (Referenzschichten 6-10). Pleuraplaques treten tendenziell eher rechts, diffuse Pleuraverdickungen eher links auf. Dies demonstriert sowohl das unilaterale als auch das zirkumferente Summationsmaß der bilateralen Befunde. Mit zunehmender transversal-zirkumferenter und kranio-kaudaler Ausdehnung der Pleurabefunde auf beiden Seiten zeigt sich eine zunehmende Reduktion der Vitalkapazität ($VC_{IST/SOLL}$) und der Einsekundenkapazität ($FEV1_{IST/SOLL}$). Dies gilt sowohl für die diffuse Pleurafibrose als auch für die Pleuraplaques und ist signifikant (z.B. $VC_{IST/SOLL}$ und Gesamtsumme der Plaques beidseits: $r = -0,313$; $p < 0,005$; $FEV1_{IST/SOLL}$ und Gesamtsumme gleichförmige Pleuraverdickungen rechts: $r = -0,286$; $p < 0,01$), wenn das Vorliegen einer begleitenden Asbestose unberücksichtigt bleibt. Die Pleurabefunde der Exponierten ohne begleitende Asbestose ($n = 19$) sind im Vergleich zum Kollektiv derer mit Pleura- und Parenchymveränderungen ($n = 88$) allerdings deutlich geringer ausgeprägt.

Die vorliegende Arbeit bestätigt, dass ein Zusammenhang zwischen umschriebenen bzw. gleichförmigen Pleuraverdickungen und einer leichten restriktiven Ventilationsstörung besteht. Ob diese Ursache der Restriktion sind oder eine geringe bzw. radiologisch nicht nachweisbare Asbestose hierfür eine Rolle spielt, kann mit den derzeit zur Verfügung stehenden bildgebenden und funktionsanalytischen Verfahren allein nicht geklärt werden.

