

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

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

**Sektorenbezogene pneumokoniotische Veränderungen bei asbest-
exponierten Arbeitnehmern und ihre Lungenfunktionsleistung**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität

Düsseldorf

vorgelegt von

Marcus Bauer

2001

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

gez.: Univ.-Prof. Dr. med. Dieter Häussinger

Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. med. Elisabeth Borsch-Galetke

Korreferent: Prof. Dr. med. Werner Diller

Inhalt

Seite

1.	Einleitung	3
1.1.	Vorkommen und Anwendung von Asbest	3
1.2.	Asbestinduzierte Berufskrankheiten	5
1.3	Benigne Erkrankungen der Lunge und Pleura durch Asbest	6
1.3.1	Häufigkeit der Meldungen und Anerkennungen als BK 4103 BKV	6
1.3.2	Die Asbestose - Pathomechanismus, Klinik, Radiologische Diagnostik -	6
1.3.3	Asbestassoziierte Pleuraveränderungen - Pathomechanismus, Klinik, Radiologische Diagnostik -	10
1.4	Treffsicherheit der Diagnostik pulmonaler und pleuraler Veränderungen und Asbestinhalation	16
1.5	Lungenfunktion und Asbestinhalationsfolgen	18
1.6	Ziel der Arbeit	19
2.	Methodik	20
2.1	Untersuchungstechnik der Computertomogramme	20
2.2	Auswertung der Computertomogramme	20
2.3	Patientenauswahl	29
2.4	Untersuchungstechnik der Lungenfunktion	34
2.5	Untersuchungsparameter	39
2.6	Statistische Auswertung	40
3.	Ergebnisse	42
4.	Diskussion	87
5.	Zusammenfassung	100
6.	Literatur	104

1. Einleitung

1.1 Vorkommen und Anwendung von Asbest

Asbest, ein Vertreter natürlicher Minerale, ist ein faseriges Gestein mit seinen Hauptvorkommen und -abbaugebieten in USA und Kanada (ca. 40 %), im Ural (ca. 34 %), in Südafrika, im Mittelmeerraum und in der Alpenregion.

Die Anwendung lässt sich bis in das 5. Jahrtausend v. Chr. zurückverfolgen, als im heutigen Finnland Asbest dünnwandigen Tongeschirren zugesetzt wurde. Auch ein im bosnischen Raum ansässiges Fischer- und Jägervolk fügte Asbest Ton hinzu, damit dieser bruchsicherer und feuerfester wurde. Im Altertum wurde es wegen seiner Hitzestabilität und Dehnungsfestigkeit als "Zaubermineral" bezeichnet und z.B. für Dochte der "Ewigen Lampen" im Tempel der Vestalinnen, für Leichentücher und feuerfestes Porzellan benutzt. Auch von Karl V. wird berichtet, dass er schmutziges Tischzeug ins Feuer werfen ließ und anschließend unversehrt wieder herauszog (Bohlig 1976). Der Name "Asbest" leitet sich aus dem Griechischen ab und bedeutet "unauslöschlich".

In der modernen Industriegesellschaft wurde Asbest als "Mineral der tausend Möglichkeiten" zum täglichen Rohstoff und fand in mehr als 3000 Anwendungsbereichen seinen Einsatz. Diese waren insb. die Asbesttextil-, Asbestzementindustrie, Isolationsbereiche für Feuerschutz, Brems-, Kupplungsbeläge, Boden- und Straßenbeläge, Auskleidungen in Reisezügen, Passagierschiffen (Pethran 1990).

Innerhalb der "Faserfamilie" werden zwei Arten von Asbest unterschieden und zwar die *Serpentine* mit ihrem Hauptvertreter, dem Chrysotil ("Weißasbest"), und die *Amphibole*. Ihr wichtigster Vertreter ist Krokydolith ("Blauasbest"), daneben noch Antophyllit, Tremosit und Amosit. Die Unterschiede der beiden Hauptgruppen liegen in der Fasergeometrie, Biobeständigkeit/Biopersistenz und Spinnbarkeit.

Weißasbest wurde zu etwa 96 % in der Industrie verwendet, Blauasbest, der eindeutig gesundheitsgefährlichere, zu etwa 2-3 %. Letzterer ist spinnbar und hitzestabiler. Das Maximum des Verbrauches von Asbest lag in der BRD 1980 bei etwa 180.000 Jahrestonnen; zur Zeit sind es etwa noch 2000 bis 4000 Tonnen pro Jahr. Die Angaben, wie viele Arbeitnehmer in der BRD beruflich exponiert waren, differieren: Das

Bundesarbeitsministerium schätzt 840.000 und der Deutsche Gewerkschaftsbund 4.000.000. In der Zentralen Erfassungsstelle für asbeststaubgefährdete Arbeitnehmer (ZAs) werden etwa 230.000 Exponierte geführt. Die Hobbywerker und Kontaktpersonen ("Bystander") sind selbstverständlich nicht mitgezählt und gehen in viele Millionen.

Aus **Abb. 1.1** gehen der Asbest-Weltverbrauch und das jeweilige Jahr, in dem die Berufskrankheit in die Berufskrankheitenliste aufgenommen worden ist, hervor (Siegmund und Mit. 2000).

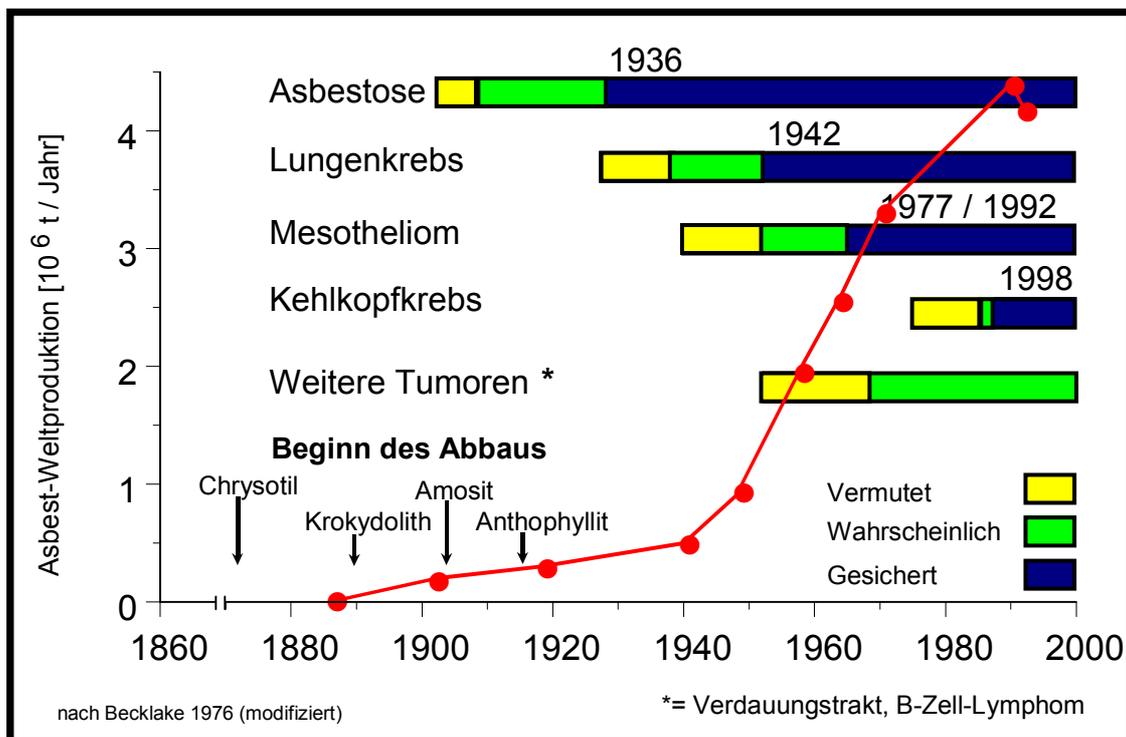


Abb 1.1

Asbestweltverbrauch und Asbestinhalationsfolgen als BK in Deutschland

1.2 Asbestinduzierte Berufskrankheiten

Zur Zeit gelten drei Berufskrankheitenziffern, in die mehrere asbestinduzierte Berufskrankheiten subsumiert sind. Ihre Definition gemäß der Berufskrankheitenverordnung (BKV) geht aus **Tab. 1.1** hervor.

Der Gipfel asbestbedingter Erkrankungen wird - entsprechend des Verbrauchs und der Latenzzeit - in 2010-2015 erwartet (Coenen und Schenk 1991, BIA-Report 3/95, Kraus und Raithel 1998).

BK-Ziffer BKV	Legaldefinition
4103	Asbeststaublungerkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura
4104	Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs <ul style="list-style-type: none"> - 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: $\{ 25 \times 10^6 [(Fasern/m^3) \times Jahre] \}$
4105	Durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells, des Bauchfells oder des Pericards

Tab. 1.1

Legaldefinitionen der zur Zeit gelisteten asbestinduzierten Berufskrankheiten

1.3 Benigne Erkrankungen der Lunge und Pleura durch Asbest

1.3.1 Häufigkeit der Meldungen und Anerkennungen als BK 4103 BKV

Für den Zeitraum von 1990 bis 1995 fällt eine deutliche Zunahme der anerkannten Berufskrankheiten der Ziffer 4103 BKV für die gewerblichen Berufsgenossenschaften auf: Von *ungefähr 500 Fällen* im Jahr 1990 auf *ca. 2000 Fälle* im Jahr 1995. Dieses Niveau bleibt auch für die folgenden Jahre bis 1998 bestehen (Jürgens 2000). Im Zeitraum von **1990 bis 1998** wurden insgesamt **12957 Berufskrankheiten** nach Ziffer 4103 **anerkannt**.

Asbestbedingte Erkrankungen wurden erst sehr spät gesichert: Murray hat wahrscheinlich als erster einen asbestexponierten Beschäftigten als Asbesterkrankten angezeigt: 1906 verstarb ein Textilarbeiter an einer autoptisch gesicherten Lungenfibrose, 1907 wurde dieser Fall als Berufskrankheit angezeigt (Siegmond und Mit. 2000).

1.3.2 Die Asbestose

- Pathomechanismus, Klinik, Radiologische Diagnostik -

Die *Asbestose* ist eine generalisierte Fibrose der Lunge, d.h. sie ist charakterisiert durch eine Vermehrung von kollagenen Fasern mittels Fibroblastenaktivierung und -proliferation.

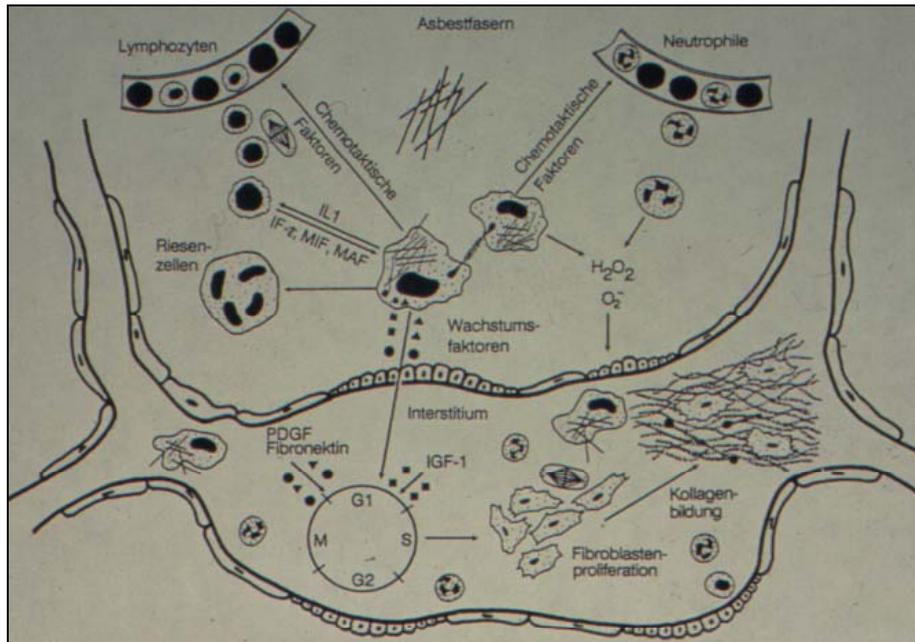


Abb. 1.2 Mechanismus der asbestinduzierten Fibrose (nach Rom und Mit. 1991)

Neben den Fibroblasten spielen verschiedenste Mediatoren bei der Genese der Fibrose eine Rolle, auf die hier nicht näher eingegangen werden soll. Objektiv ist der endgültige Mechanismus nicht geklärt (**Abb. 1.2**).

Der Nachweis von Asbestkörperchen, einem Eiseneiweißgebilde aus phagozytierten Asbestfasern, gelingt in hoher Anzahl nur dann, wenn eine intensive und zeitlich lange inhalative Exposition gegenüber Fasern bestimmter Geometrie und Biobeständigkeit vorgelegen hat. Die Bildung von Asbestkörperchen ist für lange und dicke Fasern prädestiniert, was insb. für Amphibol-Asbest zutrifft. Während diese aufgrund ihrer chemischen Zusammensetzung auch eine höhere Persistenz im Lungengewebe aufweisen, neigt Chrysotil wegen des schnelleren Faserabbaus im Gewebe nicht zu Asbestkörperbildung. Man spricht auch vom sogenannten „Fahrerfluchtphänomen“ (Woitowitz und Mit. 1986 und Woitowitz 2001).

Die Latenzzeit für die Asbestose beträgt im Median etwa 20 Jahre je nach Expositionsstärke. Unter vergleichbaren Arbeitsbedingungen entwickeln nur etwa 10 % der Exponierten keine Asbestose (Konietzko und Teschler 1992). Disponierende Faktoren - außer Reduzierung der mucozilären Clearance z.B. durch Zigarettenrauch - sind bisher nicht bekannt.

Was die Klinik betrifft, ist für die Asbestose Knisterrasseln, also ein feinblasiges, end-inspiratorisches Rasselgeräusch typisch. Je nach Ausprägung der Asbestose ist diese durch eine restriktive Belüftungsstörung gekennzeichnet, also Reduktion der inspiratorischen Vitalcapazität, Totalkapazität und der funktionellen Residualkapazität. Weitere Parameter zur Erfassung der entsprechenden Lungenfunktionsminderung sind die Compliance, der sensitivste Parameter für die Messung der Lungenstarre, und die Blutgase in Ruhe und nach Belastung (Borsch-Galetke und Siegmund 1998), weitere Ausführungen folgen unter Punkt 1.5.

Nach Rockoff und Schwartz (1988) sind die mechanischen Eigenschaften der Lunge bereits dann schon verändert, wenn radiologische oder klinische Zeichen für eine Asbestose noch nicht vorliegen.

Als Basisdiagnostik dient die Thoraxaufnahme in 2 Ebenen mittels Hartstrahltechnik, Schrägaufnahmen können indiziert sein. Die Lungenveränderungen auf der p. a. Aufnahme werden nach der ILO (International Labor Office) Klassifikation 1980 (**Abb. 1.3.1**) codiert: Sie bezieht sich auf die Anzahl unregelmäßiger pneumokoniotischer Herdchen pro Lungenfläche (Streuung), die in 4 Hauptkategorien (0,1,2,3) und diese wiederum in 3 Differenzierungsgrade eingeteilt werden (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/+). Der praktische Umgang mit der internationalen Staublungenklassifikation basiert auf einem Standardfilmsatz, der jeweils die Kategorie- bzw. Subkategoriemitte repräsentiert. Die zugehörige Anleitung findet sich in den "Richtlinien für die Anwendung der Internationalen Klassifikation des IAA von Pneumokoniosen-Röntgenfilmen" (International Labour Office 1980). Die jeweilige Streuungskategorie beruht also auf der Abschätzung der „Schattenkonzentration“ durch den Vergleich mit Standardfilmen. Kategorie 0 bedeutet, dass kleine Schatten fehlen oder weniger gestreut sind, als der unteren Grenze der Kategorie 1 entspricht. Die Kategorien 1, 2, und 3 repräsentieren eine zunehmende Streuungs"dichte".

Für die Codierung nach ILO-Klassifikation werden rechte (R) und linke Lungenseite (L) jeweils in drei Felder unterteilt: Ober- (O), Mittel- (M) und Unterfeld (U), so dass insgesamt 6 Lokalisationen angegeben werden können (RO, RM, RU, LO, LM, LU).

Bei der „Form“ und „Größe“ werden rundliche und unregelmäßige Fleckschatten unterschieden. Die rundlichen kleinen stellen die für die Silikose typischen Schatten

dar (p,q,r). Für die asbestosetypischen unregelmäßigen kleinen Schatten werden die Buchstaben s, t und u verwendet. Es werden - wie für die Silikose - drei Größen festgelegt, wobei anstatt des Durchmessers das Kaliber maßgebend ist: Für ein Kaliber bis 1,5 mm steht s; t beschreibt ein solches über 1,5 bis 3 mm und u über 3 bis 10 mm.

Die Bildgüte der Röntgenaufnahme wird nach der ILO-Klassifikation 1980 in vier Kategorien (+ = gut; + - = annehmbar, ohne technische Mängel, welche die Klassifizierung der radiologischen Staublungenbefunde beeinträchtigen; +- - = ausreichend, mit einigen technischen Mängeln, aber noch brauchbar für Klassifikationszwecke und u = unannehmbar) erfasst.

Satz III Durchschrift für Arzt										Datum der Untersuchung										
Vers.-Nr. _____										Tag Monat Jahr										
Fam.- u. Vorname _____																				
RÖNTGENBEFUND nach der ILO Klassifikation 1980/Bundesrepublik (gem. Nr. 3, 2, 1/4, 3 der Grundsätze G 1.1 bzw. G 1.2 sowie Nr. 5 G 1.2)													9304							
Bildgüte		+	101	±	102	±	103	u	104											
Lunge	Kleine Schatten Rundliche Form		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		0/-				251	1/0	254	2/1	257	3/2	260	RO	271	LO	274	ca	804	
	Größe	s	t	u	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		0/-				281	1/0	284	2/1	287	3/2	290	RO	294	LO	297	cp	807	
					0/0	282	1/1	285	2/2	288	3/3	291	RM	295	LM	298	cv	808		
		206		207	0/1	283	1/2	286	2/3	289	3/+	292	RU	296	LU	299	di	809		
Pleura	Große Schatten		Größe				Typ				RO		LO		LM		LU			
			o. B.	301	A	302	wd	311	RO	321	LO	324	RM	322	LM	325	fr	812		
					B	303	id	312	RM	322	LM	325	RU	323	LU	326	hi	813		
					C	304			RU	323	LU	326					ho	814		
	Pleuraverdickung diffus seitl. Brustwand		o. B.				401	Verbreitung		Dicke		RO		LO		LM		LU		
					1	404	a	421	RO	411	LO	412	RM	413	LM	414	me	822		
					2	402	b	422	RM	413	LM	414	RU	415	LU	416	od	816		
					3	403	c	423	RU	415	LU	416					pi	826		
	Adhärenz des kostophrenischen Winkels		o. B.				431					Seite		R		L		tbu		
										R	432	L	433					rp	819	
Pleura	Pleuraverdickung umschrieben (Plaques)		o. B.				450	1		451	a	461	Lokalisation		R		L		Für Vorsorgeunter-	
					2	452	b	462	Zwerchfell	R	471	L	472	Zwerchfell		R	471	L	472	suchungen quarz-
					3	453	c	463	Brustwand	R	473	L	474	Brustwand		R	473	L	474	staubgefährdeter
													Sonstige		R	511	L	512	Personen sind nur	
	Pleuraverkalkung		o. B.				501	1		541			Zwerchfell		R		L		die gekennzeichneten	
					2	542							Zwerchfell		R		L		Felder relevant.	
					3	543							Brustwand		R		L			
													Sonstige		R		L			
															R		L			
															R		L			
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)																				

Abb. 1.3.1

Teil eines Formblattes zur Vorsorgeuntersuchung Asbest der BG: Verschlüsselung des Röntgenthoraxbefundes nach der ILO-Klassifikation 1980

1.3.3 Asbestassoziierte Pleuraveränderungen - Pathomechanismus, Klinik, Radiologische Diagnostik -

Es werden die *diffuse Pleurafibrose* vorwiegend im Bereich des visceralen Blattes und der/die *Pleuraplaque(s)* vorwiegend im Bereich des parietalen Blattes unter-

schieden. Beide Kombinationen sind möglich. Verkalkungen sind ein Signalzeichen für eine abgelaufene Asbestexposition. Die beschriebenen Veränderungen können im Bereich des Brustkorbes, Zwerchfells, Perikards oder Mediastinums auftreten. Bohlig und Calavrezos haben 1987 die Veränderungen im Röntgenbild als für eine Asbestexposition typische Assoziation erkannt, beschrieben und klassifiziert (Bohlig und Otto 1989; Solomon und Kreel 1989).

Pathophysiologisch entstehen die Pleuraveränderungen durch eine sog. Pleurotropie, wobei Fasern nach Passage durch den Bronchialtrakt, Alveolarbereich zur Pleura "wandern" und durch den Pleuraspalt zum parietalen Blatt mittels Migration oder Einschluss in Makrophagen gelangen können. In Tierversuchen konnten subpleural sog. "hot spots" fluoreszenzmikroskopisch nachgewiesen werden (Viallat und Mit. 1986).

Pleuraplaques sind vielfach Indikatoren einer abgelaufenen Asbestinhalation, insbesondere wenn sie verkalkt sind. Sie betreffen in der Regel nur die parietale Pleura, wobei sie umschrieben, teilweise erhaben, auch rippenparallel verlaufen.

Die Latenzzeit für asbestinduzierte pleurale Veränderungen beträgt in der Regel 15 bis 20 Jahre, kann aber auch deutlich unter 10 Jahren liegen. Pleuraplaques stellen keine Präneoplasien dar, allerdings sind sie ein Indiz für die Reaktion des Körpers auf Asbestinhalation.

Pleuraschwarten sind nach Brockmann und Stolpe (1991) Folgen rezidivierender Ergüsse bzw. Pleuritiden, nach Sahn (1988) auch unabhängig von einer Asbestinhalation. Totale Verwachsungen der Pleura und ausgedehnte Schwarten finden sich im Obduktionsgut bei etwa 10 % der Männer und 6 % der Frauen (Brockmann und Stolpe 1991).

Die Prävalenz von Pleuraplaques liegt mittels radiologischer Diagnostik in der Normalbevölkerung zwischen 0,02 % und 3 % (Rosenstock und Hudson 1987), für Asbestexponierte bei 30 % und höher (Bateman und Benatar 1987). Endemische Häufungen sind in Bulgarien, Finnland, Griechenland, Türkei u. a. bekannt.

Die radiologische Diagnostik der Pleuraveränderungen erfolgt - zunächst als Basisdiagnostik - mittels Thoraxaufnahme im p. a. Strahlengang, die seitliche (d. s.), die rechts - und linksanliegenden (RAO und LAO 45°) Aufnahmen können ebenso indi-

ziert sein wie konventionelle Schichtaufnahmen. Die Szintigraphie und digitale Lumineszenzradiographie bieten bisher keine weitreichende Zusatzinformation (Hering und Wiebe 1990). Die Sonographie kann zur Differentialdiagnose zwischen Erguss, Schwarte und Pleuratumor hilfreich sein. Eine Übersicht gibt die **Abb. 1.3.2**:

- **Thoraxaufnahmen in 2 Ebenen in Hartstrahltechnik; Digitale Lumineszenzradiographie (DLR)**
 - **Oblique (RAO; LAO)-Aufnahmen**
 - **Computertomographie (CT); High-Resolution-CT (HRCT); Spiral-CT; Low-Dose-Computertomographie**
 - **Magnetresonanztomographie (MRT)**
 - **Szintigraphie, Gallium-Scan, Positronenemissionstomographie (PET)**
 - **Sonographie, Dopplersonographie**
- Thoraxübersicht in 2 Ebenen = Basisuntersuchung**

Abb. 1.3.2

Radiologische Methoden und asbestassoziierte Veränderungen im Thoraxbereich

Die Pleuraveränderungen, die sich auf der Thoraxübersichtsaufnahme darstellen, werden ebenfalls mittels ILO-Staublungen-Klassifikation 1980 beurteilt (**Abb. 1.3.1**). Die Pleuraverdickung als Saum zur seitlichen Thoraxwand wird als „diffus“ den umschriebenen Plaques gegenübergestellt, beide kommen auch gemeinsam vor. Die Angaben erfolgen für jede Seite getrennt.

Die Breite des Saumes oder **Dicke** der Plaques wird von der Innenseite der Brustwand bis zur scharf abgebildeten, tangential getroffenen Grenzlinie zwischen Pleura und Lunge gemessen, wobei die folgenden drei Kategorien verwendet werden:

- | |
|---|
| <p>a: < 5 mm</p> <p>b: 5-10 mm</p> <p>c: > 10 mm</p> |
|---|

Die nächste Abbildung gibt einen schematischen Überblick über Transformation der Röntgenübersichtsaufnahme in das ILO-Staublungenklassifizierungssystem 1980.

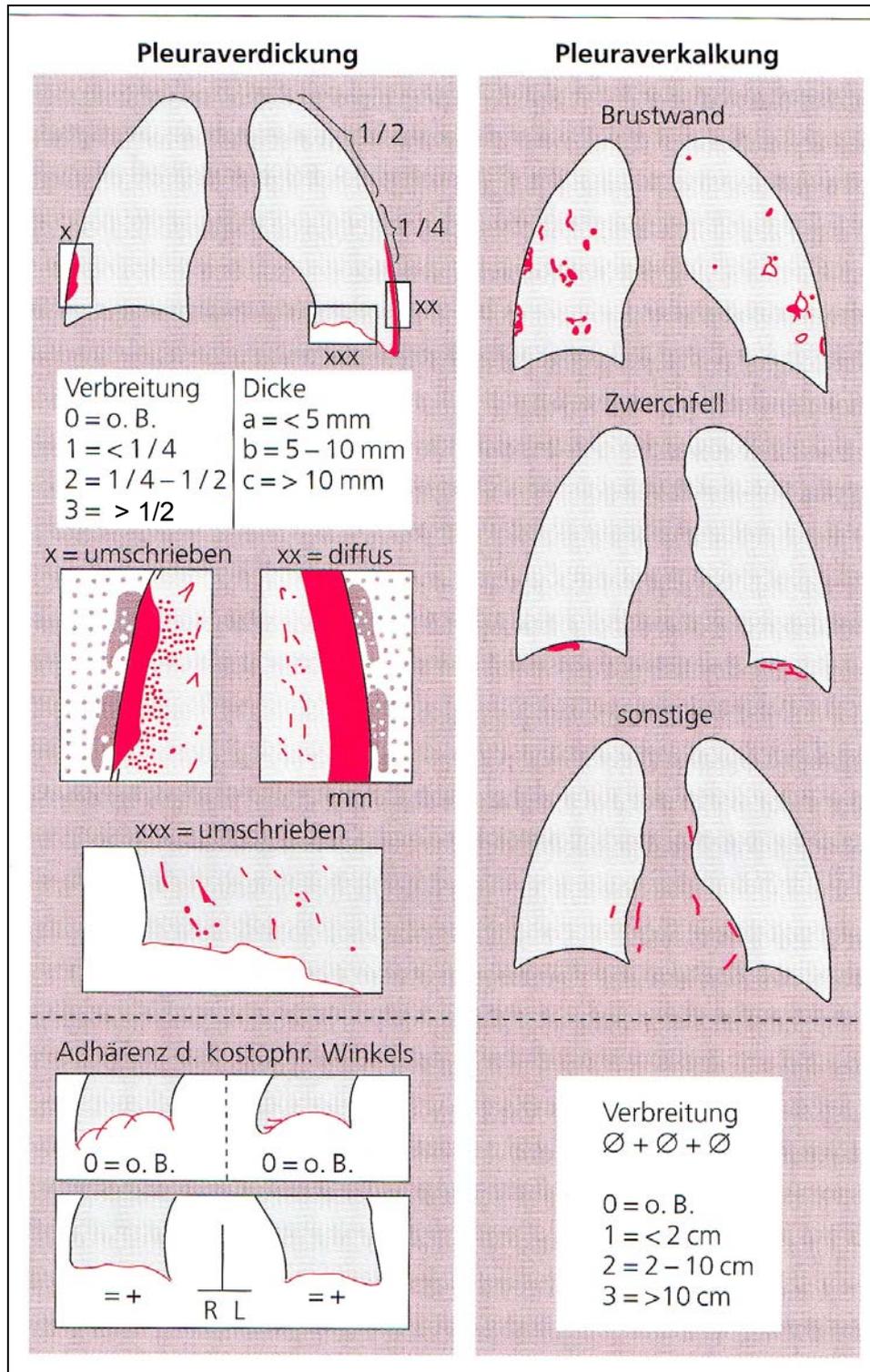


Abb. 1.4

Synopsis der codierbaren Pleuraveränderungen zur Anwendung der ILO-Klassifikation 1980 (Hering 1998)

Die maximale **Längenausdehnung** orientiert sich an der Brustwandlänge von der Lungenspitze (Apex) bis zum Sinus, sowohl einzeln für den diffusen Saum als auch als Summationslänge von „en face“ (in Aufsicht) oder tangential abgrenzbaren Plaques. Es sind drei Ausprägungsgrade definiert:

- 1: < 1/4 der Längenausdehnung vom Apex bis zum Sinus einer Seite**
- 2: 1/4 bis 1/2 der Längenausdehnung vom Apex bis zum Sinus einer Seite**
- 3: > 1/2 der Längenausdehnung vom Apex bis zum Sinus einer Seite**

Während die Lokalisation der diffusen Pleurafibrose nicht nur seitenweise, sondern wie bei den Lungenveränderungen auch den drei Feldern pro Seite (RO = rechtes Oberfeld, RM = rechtes Mittelfeld, RU = rechtes Unterfeld, LO = linkes Oberfeld, LM = linkes Mittelfeld, LU = linkes Mittelfeld) zugeordnet wird, begnügt man sich bei der Beschreibung der Plaques mit der Angabe der Seite und der Angabe, ob neben der Brustwand auch das Zwerchfell betroffen ist. Seitengetrennt werden auch mögliche Obliterationen des Sinus (Adhärenz des kostophrenischen Winkels) mit R für rechts und L für links im ILO-Bogen codiert.

Darüber hinaus werden auch Seite und Ausdehnung der Pleuraverkalkungen getrennt für beide Seiten je nach Lokalisation an Brustwand, Zwerchfell und „Sonstige“ (mediastinale und perikardiale Pleura) erfasst, wobei es wiederum drei Ausprägungsgrade gibt:

- 1: eine Verkalkung oder mehrere in der Summation < 2 cm Gesamtlänge**
- 2: eine Verkalkung oder mehrere in der Summation 2 - 10 cm Gesamtlänge**
- 3: eine Verkalkung oder mehrere in der Summation > 10 cm Gesamtlänge**

Es folgen im ILO-Bogen die Symbole, mit deren Hilfe weitere Befunde codiert werden. Die Bedeutung der Symbole geht aus der **Tab. 1.2** hervor und ist so zu verstehen, als ob ein Zusatz „Verdacht auf...“ oder „Befund, vereinbar mit...“ vorangestellt sei.

In der Rubrik „Ergänzende Befunde“ sind schriftliche Befundergänzungen oder -erläuterungen möglich. Da die ILO-Klassifizierung definitionsgemäß auf der p.-a.

Thoraxaufnahme als dem kleinsten international vereinbarten gemeinsamen Unter-

Abkürzung	Bedeutung
keine	Keine Befunde
ax	Koaleszenz der Fleckschatten
bu	Bulla, zusätzliche Angabe zur Emphysemangabe im Bogen
ca	Lungenkrebs
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 und ohne Verschwartung
em	Emphysem, zusätzlich zur Angabe im Bogen
es	Eierschalenverkalkung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten
fr	Rippenfrakturen
hi	Vergrößerung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten > 1,5 bis 2 cm
ho	Honigwabenlunge, zusätzlich zur Angabe im Bogen
idd	Zwerchfellunschärfe "ill defined diaphragma"
idh	Unschärfe Herzkontur " ill defined heartborder"
kl	Kerley-Linien, anzugeben, wenn Verdacht auf cardiale Ursache besteht
me	Malignes Mesotheliom der Pleura, des Pericards oder des Peritoneums
od	Andere Befunde von Bedeutung "other disease", Erläuterung unter „Ergänzende Befunde“
pi	Pleuraverdickung in den Interlobärspalten
px	Pneumothorax, bei zusätzlichem Erguß "ef"
rp	Rheumatoide Knoten (Caplan-Syndrom) mit oder ohne Pneumokoniose
tba	Tuberkulose, aktiv
tbu	Tuberkulose, nichtaktiv

Tab. 1.2

Definitionen der Symbole aus dem Bogen der ILO-Staublungen-Klassifikation 1980

suchungsverfahren beruht, können und müssen aus ergänzenden bildgebenden Verfahren gewonnene Erkenntnisse in diesem Absatz registriert werden.

1.4 Treffsicherheit der Diagnostik pulmonaler und pleuraler Veränderungen und Asbestinhalation

Die Tatsache, dass ätiologisch sehr unterschiedliche Faktoren zu radiologisch ähnlichen Veränderungen führen, macht die Diagnosestellung einer asbestinduzierten Lungen-/Pleuraerkrankung sehr schwierig (Weber und Mit. 1993). Zur Abgrenzung kommt der detaillierten Erhebung der Arbeitsanamnese eine besondere Bedeutung zu (Siegmond und Mit. 2000): Durch sie kann wertvolle Information zum Beginn und Ende der beruflichen (auch außerberuflichen) Asbestexposition - damit zur Latenz- und Interimszeit -, zur Höhe, Dauer und Art der Exposition u. a. gewonnen werden.

Zu Lebzeiten stehen neben der Arbeitsanamnese die radiologischen Methoden im Mittelpunkt der Diagnostik, insb. wenn es gilt, ein frühes Stadium einer asbestinduzierten Erkrankung zu detektieren. Der Thoraxübersichtsaufnahme kommt nur noch die Bedeutung zu, dass sie lediglich den Anstoß zur Verdachtsdiagnose asbestinduzierter Lungen-/Pleuraveränderungen gibt: Sie ist quasi eine "Screening-Methode". Denn mit ihr können nicht die gesamte Circumferenz der Pleura überlagerungsfrei dargestellt und auch nicht beginnende fibrotische Veränderungen des Parenchyms erfasst werden (Raithel und Mit. 1996). So können Fehldeutungen von Lungen- und insb. Pleurabefunden eintreten (Evander 1948, Vix 1974, Rockoff und Schwartz 1988, Borsch-Galetke 1989, Adomeit 1997, Siegmond und Mit. 2000).

Neben der überlagerungsfreien Technik durch das CT und der Möglichkeit, Dichtegradienten anzugeben, die extrapleurales Fett von Fibrose zu "differenzieren" vermögen, sind auch strahlengeometrische Ursachen durch veränderte Thoraxformen (z. B. Fassthorax, Glockenthorax) dafür verantwortlich zu machen, dass die Röntgenübersichtsaufnahme keine eindeutige Aussage zur Pleurafibrose, was Lokalisation, Ausdehnung und Dicke betrifft, zulässt (Knutsson 1932, Evander 1948, Vix 1974, Sargent und Mit. 1978, 1984, Gale u. Grief 1986, Bohlig u. Calavrezos 1987, Im und Mit. 1989, Borsch-Galetke und Mit. 1990, Weber und Mit. 1993).

Dagegen ist das Computertomogramm des Thorax in der Lage, auch fibrotische Um-

bauprozesse des Parenchyms initial und exakt zu erfassen (Raithel und Valentin 1983, Raithel und Mit. 1985, 1988, Murata und Mit. 1986, Aberle und Mit. 1988a, Friedman und Mit. 1988, Lynch und Mit. 1988, Wiebe und Mit. 1988, Aberle 1989, Gamsu und Mit. 1989, Akira und Mit. 1991, Akira 1995, Hering 1996, Webb und Mit. 1996).

Zunehmend hat sich auch im Bereich der Vorsorgeuntersuchungen - wie bereits schon in der Begutachtung - die hochauflösende Technik (HRCT) durchgesetzt, wobei Spiraltechnik mit zusätzlichen hochauflösenden Schichten kombiniert werden (**Abb. 1.5**).

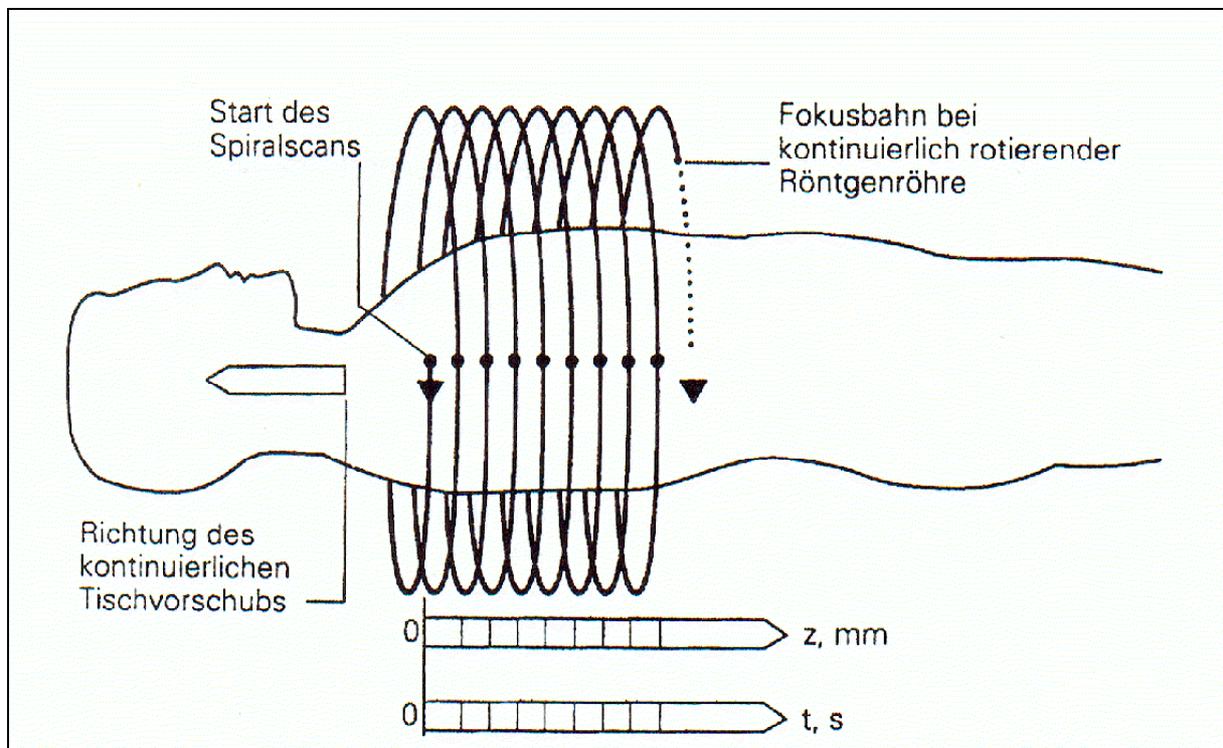


Abb. 1.5

Spiral-Computertomographie (Hering und Mit. 1999; modifiziert nach Kalender und Mit.1990)
 z , mm = Schichtkollimation („nominelle Schichtdicke“ entspricht der Auflösung in der Patient-längsachse („z-Achse“) in mm; t , s = Tischgeschwindigkeit/Tischvorschub in mm/sec

Bisher darf die ILO-Klassifikation 1980 zur Beschreibung der pneumokoniotischen Veränderungen nur für die Thoraxübersichtsaufnahme Anwendung finden. Um die CT-Befundung zu standardisieren, erfolgte diese dennoch in Anlehnung an das ILO

-Klassifikationsschema (Hering 1992, Hering und Adomeit 1992, Hering und Mit. 1994). Vorschläge zur Standardisierung der Untersuchungstechnik und der einheitlichen Befundung existieren, werden aber noch nicht flächendeckend akzeptiert. Diese sind auch aus dem Ausland bekannt (Al Jarad und Mit. 1992), Konsens besteht allerdings noch nicht (Hering und Mit. 1999).

1.5 Lungenfunktion und Asbestinhalationsfolgen

Die Lungenfunktionsleistung kann mittels folgender Parameter gemessen werden: Vitalcapazität (VC), 1-Sekundencapazität (FEV1), Flussvolumenkurve, Atemwegswiderstand, thoracalem Gasvolumen, Totalcapazität, Residualvolumen, Diffusionscapazität, Compliance, Blutgase in Ruhe und unter Belastung u.a.. Asbestinduzierte Parenchym-/Pleuraveränderungen können zu einer Einschränkung der Dehnbarkeit im Brustkorb-Lungenbereich führen: Hierfür aussagekräftigster Parameter ist die Vitalcapazität, allerdings ist sie von der Mitarbeit des Patienten abhängig.

Für die *Restriktion* ist die Reduktion folgender Lungenvolumina typisch (Konietzko und Teschler 1992):

- **Inspiratorisch gemessene Vital-Capazität (IVC)**
- **Totalcapazität (TLC)**
- **Funktionelle Residualcapazität (FRC)**
- **(Residualvolumen)**

Wesentlicher Messwert für die *Lungenstarre* ist die Compliance, für die allerdings keine einheitlich verwendeten Sollwerte existieren.

Veränderungen des Sauerstoffpartialdruckes bereits in Ruhe sind besonders typisch für Lungenfibrosen in fortgeschritteneren Stadien.

Veröffentlichungen, ab welcher Streuung der fibrotischen Lungenveränderungen und/oder ab welcher Art, Ausdehnung, Dicke und Lokalisation der Pleuraveränderun-

gen die Lungenfunktionsleistung eingeschränkt ist, differieren (Weill und Mit. 1975, Rosenstock und Mit. 1988, Sison und Mit. 1989, Kilburn und Warshaw 1990, Dujic und Mit. 1993).

1.6 Ziel der Arbeit

Ziel der Arbeit ist es, bei asbestexponierten Arbeitnehmern sämtliche Lungen- und Pleuraveränderungen, die sich nicht nur auf der Übersichtsaufnahme, sondern auch mittels HRCT-Thorax darstellen, analog zur ILO-Klassifikation zu codieren und zu standardisieren und zwar

1. die unregelmäßigen Formen der *Lunge* nach Verteilung, Form und Streuung
2. schicht- und sektorenbezogen, seitengetrennt die Verteilung der *Pleuraveränderungen* (mit und ohne Verkalkung) auf die Pleurablätter - ob diffus, ob umschrieben - als diffus für das viscerale Blatt und als umschrieben für das parietale Blatt -, auf die Lungenfelder, ihre Ausdehnung und ihre Dicke
3. und eine kausalanalytische Zusammenhangsbeurteilung zwischen diesen radiologisch dargestellten Veränderungen der Lunge/Pleura schicht- und sektorenbezogen und pulmonaler Funktionsleistung und zwar der Vitalcapazität durchzuführen in Bezug auf:
 - Art
 - Ausprägung
 - Lokalisation.

2. Methodik

2.1 Untersuchungstechnik der Computertomogramme

Die radiologische Untersuchung des Thorax erfolgte mit einem Computertomogramm der dritten Generation (Somatom plus, Fa. Siemens). Das Röhrensystem war kontinuierlich drehend. Es wurden in Rückenlage zunächst 5 mm dicke Schichten in einem Schichtabstand von 10 mm bei einem Tischvorschub von 15 mm gefertigt und zwar von der oberen Thoraxapertur bis zu den Außensinus. Die Scanzeit betrug 1 Sekunde. Für die Bildauspielung wurde jeweils ein Weichteil- bzw. Mediastinalfenster (Fensterweite 400 HU, Fenstermitte 40 HU) und ein Lungenfenster (Fensterweite 1500 HU, Fenstermitte -500 HU) gewählt. Zusätzlich wurden bei Bedarf 7-8 Schichten (Dicke 1-2 mm) in Bauchlage erstellt.

Für die Auswertung wurden jeweils 8 Referenzschichten herangezogen, ergänzt um 2 Schichten in Bauchlage je nach Befunden auf der Thoraxübersichtsaufnahme (**Abb. 2.2.2, S. 27**). In seltenen Fällen, bei denen ein positiver Befund ausschließlich in der Nachbarschaft einer Referenzschicht gefunden wurde, wurde dieser der nächstliegenden Referenzschicht zugeordnet und sowohl im Rahmen der 6-Felder-Zuordnung (**Abb. 2.2.1**) als auch im Rahmen der Sektorenauswertung (**Abb. 2.2.3, S. 28**) in die Beurteilung der Computertomogramme mit aufgenommen.

Alle Schnitte wurden mit 137 kV und 250 mAs erstellt. Die Schnittführung und Einteilung der gewählten Sektoren geht aus **Abb. 2.2.2** und **2.2.3** (S. 27-28) hervor.

2.2 Auswertung der Computertomogramme

Aus **Abb. 2.2.1** (S. 22) geht das detaillierte Basis-CT-Schema zur Codierung von Lunge, Pleura und Symbolen hervor, das hier im Einzelnen kurz dargestellt wird: Neben den Einstelldaten des CT (Schichtlage, Schichtzahl, Schichtdicke, Fensterlagen, Stromstärke, Spannung und Scanzeit), die im Rahmen der Qualitätssicherung bei jedem untersuchten Patienten auf dem einseitigen CT-Untersuchungsbogen dokumentiert werden, wird entsprechend dem ILO-Staublungenklassifikationsbogen

von 1980 auch jeweils die Bildgüte der Computertomogramme beurteilt. Diese wird durch vier Kategorien (+ = gut, keine diagnostische Einbuße; + - = technische Mängel ohne wesentliche Beeinträchtigung der diagnostischen Aussage; +- - = technische Mängel, die die Beurteilung der Lunge oder der Pleura beeinträchtigen und u = unannehmbar) wiedergegeben. In Analogie zu dem ILO-Dokumentationsbogen, der unter Kapitel 1.3.2 beschrieben wurde, werden die Lungen- und Pleurabefunde im CT-Schema ebenfalls nach **Form, Lokalisation und Ausprägung (Streuung)** codiert. Die Übertragung der in **Abb. 2.2.2** dargestellten 8 CT-Schnitte auf das 3-Felder-System der ILO bedeutet keine anatomische Zuordnung. Befunde mehrerer Schnitte, die einem Feld zugehören, werden zusammengefasst in der jeweiligen Lokalisation; RO/LO = Rechtes/Linkes Oberfeld; RM/LM = Rechtes/Linkes Mittelfeld; RU/LU = Rechtes/Linkes Unterfeld; für Pleuraveränderungen zusätzlich RD/LD = Rechtes/Linkes Diaphragma. Im Gegensatz zum ILO-Dokumentationsbogen muss für die **Streuung, d.h. das Ausmaß der parenchymalen Veränderungen**, bei der CT-Befundung **mangels Standardfilmen die** verbale Definition mit Kopplung an die **Erkennbarkeit der anatomischen Lungenstrukturen** wieder aufgegriffen und den 5 Hauptkategorien 0, 0/1, 1, 2, 3 zugeordnet werden (ein Minimalbefund mit der Kategorie 0/1 wird im Befundbogen durch gleichzeitiges Ankreuzen der Kategorie 0 in der Spalte Streuung/Felder und 1 in den Spalten der 6 Lokalisationen abgebildet). Die Subkategorien in der aufsteigenden 12er-Skala von -/0 bis 3/+ (wie bei der ILO-Klassifikation 1980) entfallen ganz. Die mit arabischen Ziffern 0 bis 3 charakterisierten Gradabstufungen sind zwar in Analogie zur ILO 1980 ausgewählt worden, sind mit deren Kategorieangaben jedoch nur annäherungsweise vergleichbar.

Die Informationen/Befunde sämtlicher CT-Schnitte werden mit Hilfe des Basis-CT-Schemas den o.g. 6 Feldern zugeordnet. Jedes Feld wird einzeln beurteilt und entsprechend codiert: **0** bedeutet keine Streuung; **1** bezeichnet eine lockere Streuung, wobei die Lungenstrukturen eindeutig identifizierbar sind. Die Kategorie **2** bildet eine mitteldichte Streuung ab, d.h. normale Lungenstrukturen sind teilweise überlagert und **3** beinhaltet eine dichte Streuung, wobei normale Lungenstrukturen kaum zu identifizieren bzw. weitgehend oder vollständig überlagert sind.

Zur Beurteilung von **Form und Größe** werden für die kleinen Fleckschatten dieselben Buchstaben verwendet wie in der ILO-Klassifikation (s. Kapitel 1.3.2), zur Abgrenzung mit einem Apostroph versehen, ergänzt durch die Buchstaben v', w', x'.

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

Lunge:

KFS rundlich		Streuung/Felder	RO	RM	RU	LO	LM	LU	Symbole		
p` q` r`	0 604		1 605	1 608	1 611	1 614	1 617	1 620	#	1010	
601 602 603		2 606	2 609	2 612	2 615	2 618	2 621	ax	1011		
		3 607	3 610	3 613	3 616	3 619	3 622	be	1012		
								br	1013		
								bu	1014		
KFS irregulär			1 627	1 630	1 633	1 636	1 639	1 642	ca	1015	
s` t` u`	0 626	2 628	2 631	2 634	2 637	2 640	2 643	2 646	cl	1016	
623 624 625		3 629	3 632	3 635	3 638	3 641	3 644	3 647	cn	1017	
									co	1018	
FS linear			1 649	1 652	1 655	1 658	1 661	1 664	cp	1019	
v` w` x`	0 648	2 650	2 653	2 656	2 659	2 662	2 665	2 668	cv	1020	
645 646 647		3 651	3 654	3 657	3 660	3 663	3 666	3 669	3 672	di	1021
									ef	1022	
häufigste Formen KFS und FS			1 671	1 674	1 677	1 680	1 683	1 686	es	1023	
1. 2. 3.	0 670	2 672	2 675	2 678	2 681	2 684	2 687	2 690	2 693	fp	1024
667 668 669		3 673	3 676	3 679	3 682	3 685	3 688	3 691	3 694	fr	1025
									gg	1026	
Honeycombing			1 693	1 696	1 699	1 702	1 705	1 708	hi	1027	
subpl Mantel Kern	0 692	2 694	2 697	2 700	2 703	2 706	2 709	2 712	2 715	id	1028
689 690 691		3 695	3 698	3 701	3 704	3 707	3 710	3 713	3 716	ih	1029
									kl	1030	
Emphysem			1 715	1 718	1 721	1 724	1 727	1 730	me	1031	
subpl azi. cica.	0 714	2 716	2 719	2 722	2 725	2 728	2 731	2 734	2 737	od	1032
711 712 713		3 717	3 720	3 723	3 726	3 729	3 732	3 735	3 738	pi	1033
									px	1034	
Große Schatten			1 737	1 740	1 743	1 746	1 749	1 752	ra	1035	
wd id ag	0 736	2 738	2 741	2 744	2 747	2 750	2 753	2 756	2 759	rp	1036
733 734 735		3 739	3 742	3 745	3 748	3 751	3 754	3 757	3 760	tba	1037
									tbu	1038	

Pleuraverdickung, umschrieben			Pleuraverdickung, gleichförmig		
W M D	0 1104	erhaben 1105	W M D	0 1224	Lunge + 1225
1101 1102 1103		nicht erhaben 1106	1221 1222 1223		Lunge g 1226
		Lunge + 1107			
		Lunge g 1108			

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

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

Ergußverschwart.		Resterguß		Adhärenz CWP	
O	1339	O	1342	O	1345
R	1340	R	1343	R	1346
L	1341	L	1344	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		Mesothelium		4105 1068		
								Datum:

Kurzformel:

Abb. 2.2.1

Basis-CT-Bogen zur Codierung der pneumokoniotischen Lungen- und Pleuraveränderungen

Bei den rundlichen kleinen Fleckschatten (KFS) bezeichnet p' einen Durchmesser < 1,5 mm, q' kennzeichnet einen Bereich von 1,5 bis 3 mm und r' steht für kleine rundliche Fleckschatten mit einem Durchmesser von 3 bis 10 mm. Die **asbesttypischen kleinen irregulären Fleckschatten** (KFS irregulär) mit einem Kaliber von maximal 1 cm und mit möglichem Pleurakontakt werden mit den Buchstaben **s'** (Länge < 1,5 mm, fein, linear), **t'** (Länge 1,5 bis 3 mm, mittelgroß, noch linear) und **u'** (Kaliber 3 bis 10 mm, grob, vorwiegend klecksig) codiert. Die größeren vorwiegend linearen Schatten (FS linear), die länger als 1 cm und dicker als 1 mm subpleural gelegen sind oder Kontakt mit der Pleura haben können, werden ebenfalls in drei Kategorien eingeteilt. Lineare FS mit einer Länge zwischen 1 bis 2 cm werden mit v', solche mit einer Länge von 2 bis 4 cm mit w' und Fleckschatten mit einer Länge > 4 cm mit x' gekennzeichnet. Bei letzteren spricht man auch von Parenchymbändern bzw. „Craw's feet“. In Analogie zum ILO-Bogen werden alle Fleckschatten gewichtet, d.h. **die 3 häufigsten Formen** werden in der Reihenfolge des Nachweises in der Spalte „häufigste Formen KFS und FS“ angegeben, die übrigen werden fallengelassen. Bei den 9 verschiedenen erläuterten Formen (p', q', r', s', t', u', v', w' und x') ergeben sich dann die entsprechenden Gruppierungen.

Die nächste Zeile im HRCT-Codierbogen (**Abb. 2.2.1**) betrifft das sogenannte **Honeycombing** (Honigwabenstrukturen). Hierunter versteht man die Destruktion des Parenchyms mit kleinzystischer, fibrotischer Umwandlung in unterschiedlicher Ausprägung. Zur Lokalisation wird wie bei den anderen oben beschriebenen pneumokoniotischen Auffälligkeiten das 6 Felderschema (RO = Rechtes Oberfeld, RM = Rechtes Mittelfeld, RU = Rechtes Unterfeld, LO = Linkes Oberfeld, LM = Linkes Mittelfeld, LU = Linkes Unterfeld) verwendet. Daneben wird auch registriert, ob die Veränderungen subpleural oder paraseptal, bzw. im Lungenmantel oder im Kern liegen. Die Ausprägung wird in 4 Kategorien codiert. Die Kategorie **0** bedeutet keine, **1** bedeutet einzelne honigwabene Strukturen im Feld bis < 1/3 der Schicht, während **2** solche > 1/3 bis zur Hälfte der Schicht kennzeichnet, d.h. dass die Lungenstrukturen nur noch andeutungsweise zu identifizieren sind. In die höchste Kategorie **3** fallen honigwabene Strukturen in mehr als der Hälfte der Schicht, ohne dass die Lungenstrukturen noch zu identifizieren wären. Die Codierung der Veränderungen in der

Lunge schließen ab mit Angaben zum Vorliegen eines Emphysems, großer Schatten sowie mit Symbolen, die aus der ILO-Klassifikation übernommen und ergänzt wurden und weitere Befunde kennzeichnen.

Das **Emphysem** umfasst eine Überblähung mit unterschiedlich ausgeprägter Zerstörung des Parenchyms ohne wesentliche Fibrose, wird auch bei den Symbolen erfasst mit Hinweis zur bullösen Form („bu“). Es erfolgen die Graduierung und Angabe der Lokalisation (6 Felder). Registriert wird auch die anatomische Zuordnung zur Pleura und ihren Septen sowie zum Parenchym wie azinär (panazinär/zentriazinär) und/oder zu Narbenbereichen (paracicatriciform). Die Ausprägung wird wie beim Honeycombing in 4 Kategorien codiert. Die Kategorie **0** bedeutet kein, die Kategorie **1** bedeutet Emphysem und/oder Bullae mit einem Durchmesser > 1 cm, Überblähung bis $< 1/3$ der Schicht, während die **nächste** Kategorie einzelne oder mehrere Bullae oder Überblähung der Lungenstrukturen in $> 1/3$ bis zur Hälfte der Schicht kennzeichnen. In die oberste Kategorie **3** fallen einzelne oder mehrere Bullae oder Überblähung der Lungenstrukturen in mehr als der Hälfte der Schicht.

Die Spalte „**Große Schatten**“ betrifft Verschattungen in 2 senkrechten Ebenen > 1 cm im Durchmesser, auch solche, die nicht den Pneumokoniosen zuzuordnen sind. Der Verdacht auf ein Carcinom wird durch das Symbol „ca“ ausgedrückt. Neben der Lokalisation wird auch erfasst, ob die großen Schatten scharf abgrenzbar (wd), unscharf (id) und anatomisch zuzuordnen (ag) sind. Die Ausprägung wird in 4 Kategorien unterteilt. Die Kategorie **0** bedeutet keine Schatten, die Kategorie **1** kennzeichnet solche Schatten mit einem Durchmesser (einzeln oder in der Summation) von 1 – 5 cm, während in die Kategorie **2** große Schatten mit einem Durchmesser > 5 cm bis zur Hälfte der Schicht eingeordnet werden. In die oberste Kategorie **3** fallen solche mit einem Durchmesser größer als die Hälfte der Schicht.

Während die bisherigen Codierungen der pneumokoniotischen Veränderungen als beschreibende Hinweise gelten und keine pathohistologischen oder ätiopathogenetischen Aussagen erlauben, stellen die Symbole, mit deren Hilfe weitere Befunde codiert werden, eine „Krankheit“ zur Diskussion. Die Bedeutung der Symbole geht aus der **Tab. 2.2.1** hervor.

Abkürzung	Bedeutung
0	Keine
ax	Koaleszenz der Fleckschatten
be	Bronchiektasen
br	Bronchitis, akut und/oder chronisch
bu	Bulla, zusätzliche Angabe zur Emphysemangabe im Bogen
ca	Lungenkrebs
cl	Verkalkte Lymphknoten, zur Differenzierung von „es“
cn	Verkalkung innerhalb eines Pneumokonioseknötchens
co	Abnorme Herzform und -größe
cp	Cor pulmonale oder pulmonale Hypertension
cv	Kaverne, Einschmelzungen
di	Distorsion intrathorakaler Strukturen, Verlagerung, Schrumpfung
ef	Pleuraerguß, mit und ohne Verschwartung
em	Emphysem, zusätzlich zur Angabe im Bogen
es	Eierschalenverkalkung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten
fp	Fett, pleural
fr	Rippenfrakturen
gg	Milchglasähnliche Verschattung „ground glass“
hi	Vergrößerung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten > 1,5 bis 2 cm
ho	Honigwabenlunge, zusätzlich zur Angabe im Bogen
id	Zwerchfellunschärfe „ill defined diaphragma“
ih	Unscharfe Herzkontur „ ill defined heartborder“
kl	Kerley-Linien, anzugeben, wenn Verdacht auf cardiale Ursache besteht
me	Malignes Mesotheliom der Pleura, des Pericards oder des Peritoneums
od	Andere Befunde von Bedeutung „other disease“, Erläuterung unter „Ergänzende Befunde“
pi	Pleuraverdickung in den Interlobärspalten
px	Pneumothorax, bei zusätzlichem Erguß „ef“
ra	Rundatelektase/Lappenrandverklebung
rp	Rheumatoide Knoten (Caplan-Syndrom) mit oder ohne Pneumokoniose
tba	Tuberkulose, aktiv
tbu	Tuberkulose, nichtaktiv

Tab. 2.2.1

Definitionen der Symbole aus dem HRCT-Basis-Bogen

Im CT-Codierbogen folgen die pleuralen Veränderungen. Es werden die **umschriebenen** und **gleichförmigen Pleuraverdickungen** in ihrer Lokalisation und Ausprägung sowie **Verkalkung**, **Ergussverschwartung**, **Resterguss** und **Adhärenz des costophrenischen Winkels** erfasst.

Die **umschriebenen Pleuraverdickungen** werden definiert als **hyaline Plaques**, mit und ohne Verkalkung, welche typischerweise tafelförmig **erhaben** oder hügel-förmig, d.h. **nicht erhaben**, das Niveau der Pleura überragen und/oder **im Niveau** der Pleura verlaufen (**Abb. 3.13.1 und 3.13.2**). Es lässt sich die Ausdehnung der Plaques klar abgrenzen. Das gleichzeitige Vorliegen einer **subpleuralen Fibrose** mit Kontakt zur Pleura wird in dem Feld „Lunge +“ codiert. Dies gilt auch für die **gleichförmigen Pleuraverdickungen**, die als regionale oder ausgedehnte konfluierende Pleuraverdickungen im Niveau der Pleura verlaufen.

Die Lokalisation der pleuralen Veränderungen wird entsprechend dem Vorgehen bei der Lungenparenchymbeurteilung (6 Felder) codiert. Zusätzlich wird das Zwerchfell (RD/LD = Rechtes/Linkes Zwerchfell) und die Lage zur Bifurkationsebene der Trachea miteinbezogen (ventral oder dorsal). Die verwendeten Abkürzungen sowie die Kategorien der Ausprägung gehen aus der **Tabelle 2.2.2** hervor.

Abkürzung	Bedeutung
W	Thoraxwand
M	Mediastinum
D	Diaphragma
V	Ventral der Bifurkationsebene
D	Dorsal der Bifurkationsebene
K	Kalk
R	Rechts
L	Links
Ausdehnung Kategorien	
0	Keine
1	< ¼ der Circumferenz einer Seite
2	¼ bis < ½ der Circumferenz einer Seite
3	> ½ der Circumferenz einer Seite
Dicke	
a	< 5 mm
b	5 bis 10 mm
c	> 10 mm

Tab. 2.2.2

Abkürzungen und Kategorien der Pleuraveränderungen im CT-Codierbogen

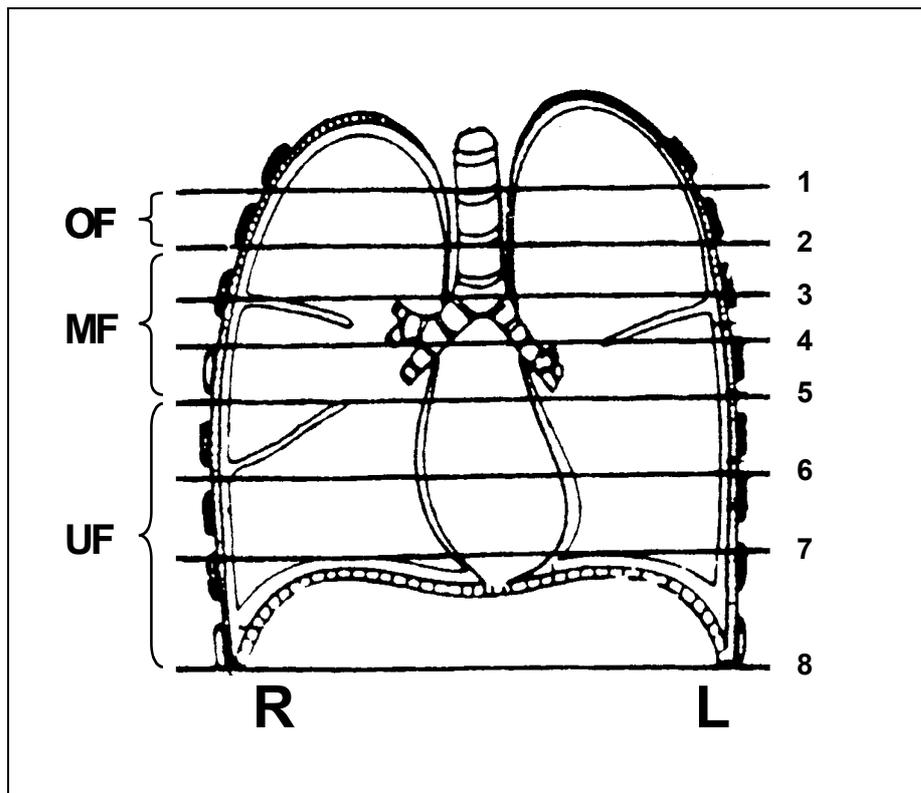


Abb. 2.2.2

Regelmäßige Schnittführung auf der Thoraxübersichtsaufnahme für die HRCT-Auswertung (8 Referenzschichten + 2 zusätzliche Schichten in Bauchlage)

Die Codierungen wurden von dem Chefarzt der Radiologischen Klinik des Knappschaftskrankenhauses Dortmund, Herrn Dr. med. K.G. Hering und die Beurteilungen durch Borsch-Galetke, beide als Röntgen-Zweitbeurteiler im Rahmen der Asbestvorsorgeuntersuchung vom Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften bestellt, durchgeführt.

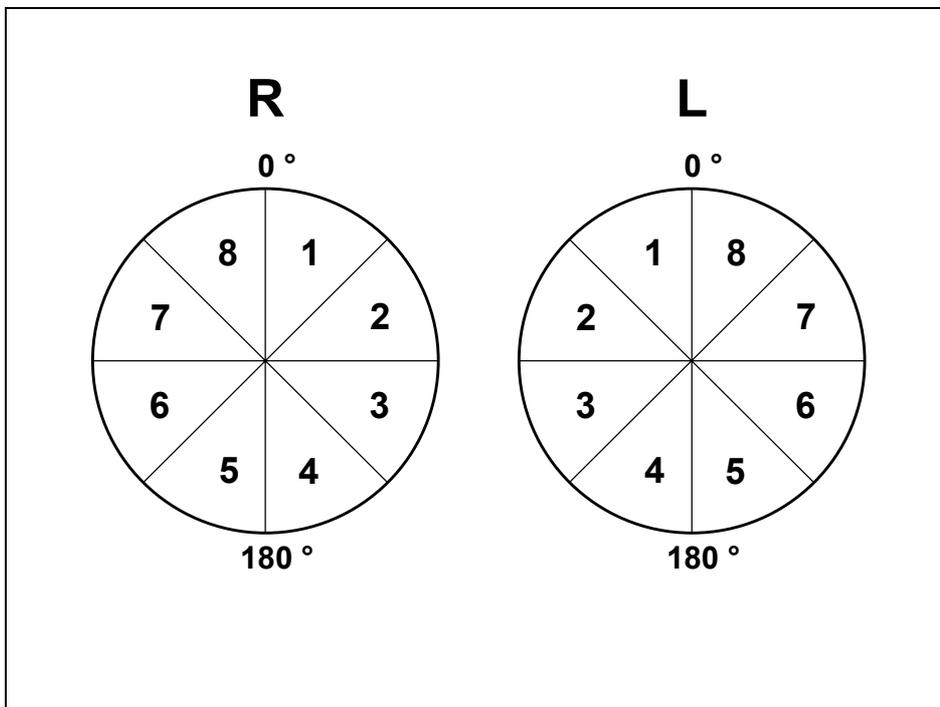
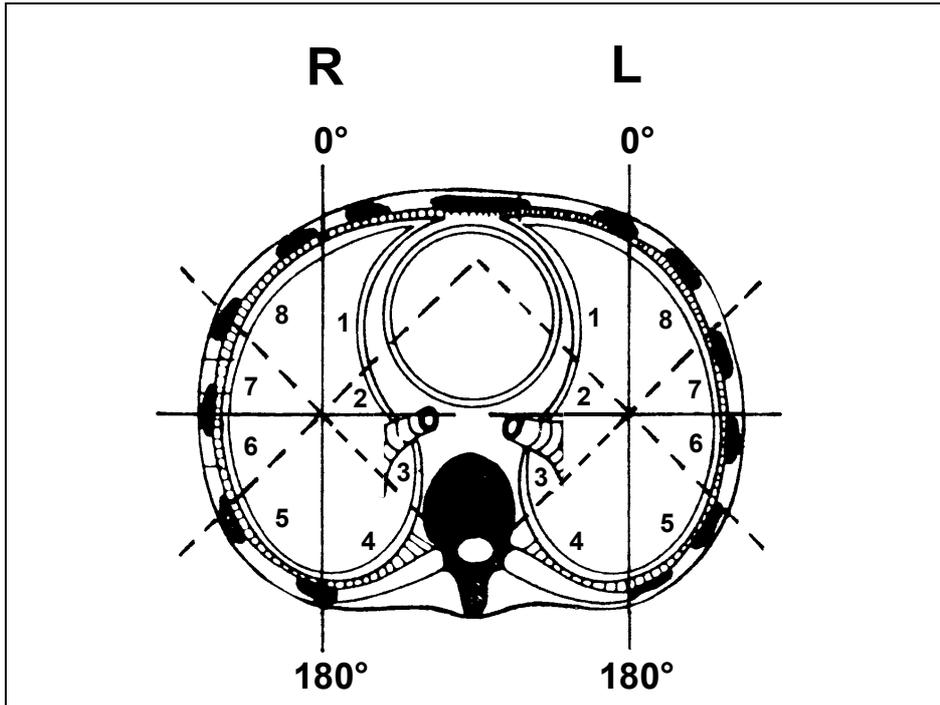


Abb 2.2.3
 CT-Schnitt mit der 8-Sektoreneinteilung für jede Thoraxseite (Oben),
 Sektorenummerierung schematisch (Unten)

2.3 Patientenauswahl

Untersucht wurden 210 Patienten, die auf der Thoraxübersichtsaufnahme einen Saum zur seitlichen Brustwand zeigten, der - entsprechend ILO-Klassifikation - die Ausdehnung ≥ 2 mit einer Dicke ≥ 3 mm aufwies. Es lagen bereits eine Krankheits- und Arbeitsanamnese und ein klinischer Befund vor.

Die Veränderungen auf der Übersichtsaufnahme entsprechen den Kriterien, die einen meldepflichtigen Befund entsprechend einer BK 4103 BKV darstellen (Bundesarbeitsblatt 7/1991). Die Patienten waren im Rahmen einer nachgehenden Untersuchung "Asbest" auffällig geworden, oder bei ihnen fand eine Untersuchung im Rahmen des BK-Feststellungsverfahrens oder wegen einer bereits anerkannten Berufskrankheit (jeweils Ziffer 4103 BKV) statt.

Entsprechend den Untersuchungsparametern, die bei diesen 210 Patienten angewandt wurden, werden folgende Kollektive und Unterkollektive gebildet, wie aus **Abb. 2.3.1** hervorgeht.

In die weiterführende Auswertung konnten aus dem Gesamtkollektiv (n = 210) 102 asbestexponierte Arbeitnehmer (**Untersuchungskollektiv II**) einbezogen werden, bei denen sich mittels HRCT des Thorax asbesttypische Lungen- bzw. Pleuraveränderungen bestätigten und eine Lungenfunktionsprüfung (mindestens Messung der Vitalcapazität) durchgeführt worden war. Die Thoraxübersichtsaufnahmen der 102 Patienten wurden nach der ILO-Staublungen-Klassifikation 1980 (**Abb. 1.3.1**) beurteilt, die CT- Aufnahmen wurden entsprechend des in **Abb. 2.2.1** dargestellten Schemas codiert. Zusätzlich wurde bei n = 51 Patienten zur Feinanalyse der Pleuraveränderungen das HRCT-Sektorenschema (**Abb. 2.2.3**) angewendet (**Unterkollektiv VI**).

Zur Einschätzung der Lungenfunktionsleistung wurde der 80% Sollwert (EGKS) der Vitalcapazität (VC) verwendet, die bei n = 35 Patienten (**Unterkollektiv I**) bodyplethysmographisch (Kapitel 2.4) und bei n = 67 Asbestexponierten (**Unterkollektiv II**) spirographisch (Kapitel 2.4) gemessen wurde.

Bezüglich der asbesttypischen pneumokoniotischen Veränderungen im HRCT lässt sich das Kollektiv der 102 Asbestexponierten in drei Unterkollektive differenzieren: 69

Patienten mit Lungen- und Pleurafibrose (**Unterkollektiv III**), 30 exponierte Arbeitnehmer mit ausschließlicher Pleurafibrose (**Unterkollektiv IV**) und 3 Asbestexponierte mit ausschließlicher Lungenfibrose (**Unterkollektiv V**) (**Abb. 2.3.3**).

Betrachtet man die pneumokoniotischen Pleuraveränderungen des Untersuchungskollektivs unabhängig von den Lungenveränderungen, lässt sich das Untersuchungskollektiv III, das aus 99 Patienten mit Pleura- und Lungenfibrose oder mit ausschließlicher Pleurafibrose besteht (**Abb. 2.3.3**) in zwei bzw. 3 weitere Kollektive unterteilen: n = 37 Patienten mit gleichzeitig vorkommender umschriebener und diffuser Pleurafibrose (**Unterkollektive X und XIII zusammengefasst**), n = 61 Asbestexponierte mit ausschließlich umschriebener Pleurafibrose (**Unterkollektive XI und XIV zusammengefasst**) und der Vollständigkeit halber n = 1 Patient mit ausschließlich diffuser Pleurafibrose.

Bezieht man die Lungenveränderungen und die Art der Pleurafibrose zur Beurteilung des o.g. Untersuchungskollektivs III mit ein, lassen sich 4 bzw. 5 weitere Unterkollektive beschreiben. So teilt sich das Patientenkollektiv mit Lungen- und Pleurafibrose (n = 69) in das **Unterkollektiv X** mit n = 27 Patienten, bei denen neben der Lungenfibrose beide Formen der Pleurafibrose zu erkennen sind und in das **Unterkollektiv XI** mit n = 41 Patienten nur mit umschriebener Pleurafibrose neben der Lungenfibrose. Es gibt nur n = 1 Patient mit Lungenfibrose und gleichzeitiger ausschließlicher diffuser Pleurafibrose (**Unterkollektiv XII**). Das **Unterkollektiv IV** mit Pleurafibrose (n = 30 Patienten) ohne gleichzeitige Lungenfibrose besteht aus n = 10 Patienten mit beiden Arten der Pleurafibrose (**Unterkollektiv XIII**) und n = 20 Patienten mit ausschließlich umschriebenen Pleuraplaques (**Unterkollektiv XIV**) (**Abb. 2.3.3**).

Im Untersuchungskollektiv III gibt es einen Patienten, bei dem sich mittels HRCT eine Pleurafibrose nachweisen ließ, Angaben zur Lokalisation und Ausprägung allerdings nicht vorliegen. Dieser Patient wurde in den übergeordneten Auswertungen mitberücksichtigt (**Abb. 2.3.3**, **Unterkollektiv XII**). Das hat zur Folge, dass sich das Kollektiv der Patienten mit umschriebenen Plaques bzw. mit diffuser Pleurafibrose jeweils um einen Patienten reduziert, sobald die Lokalisation und Ausprägung der Pleurafibrose in die Auswertungen miteinbezogen wird.

Asbestexponierte mit bk-pflichtigen
Meldekriterien auf der
Übersichtsaufnahme
n = 210 (Gesamtkollektiv)

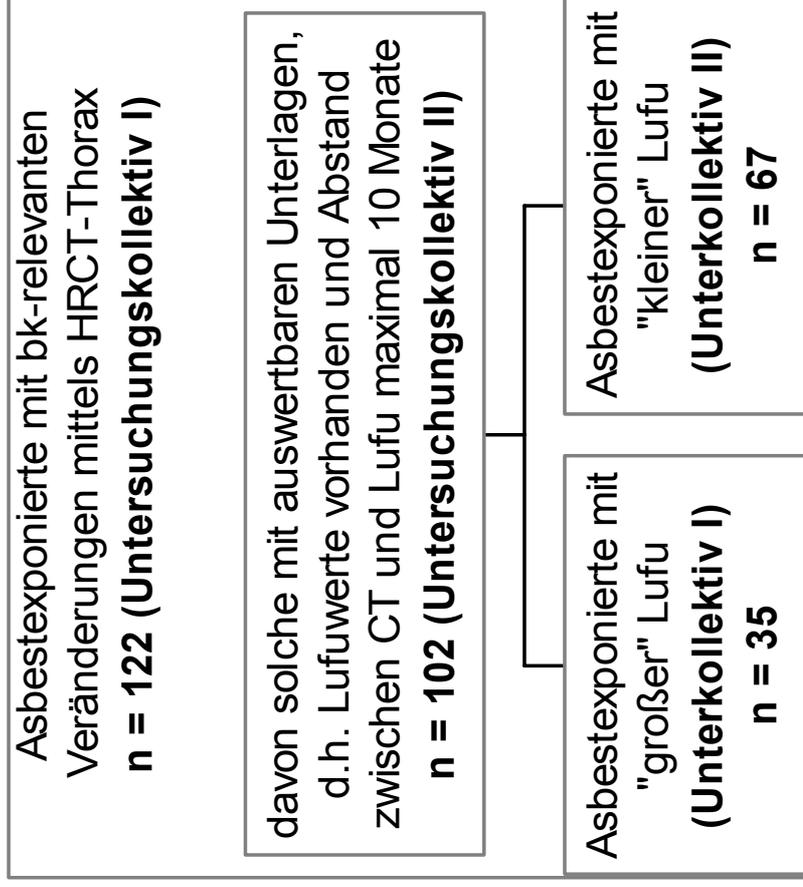


Abb. 2.3.1

Übersicht: Gesamtkollektiv, Untersuchungskollektive I und II sowie Unterkollektive I und II

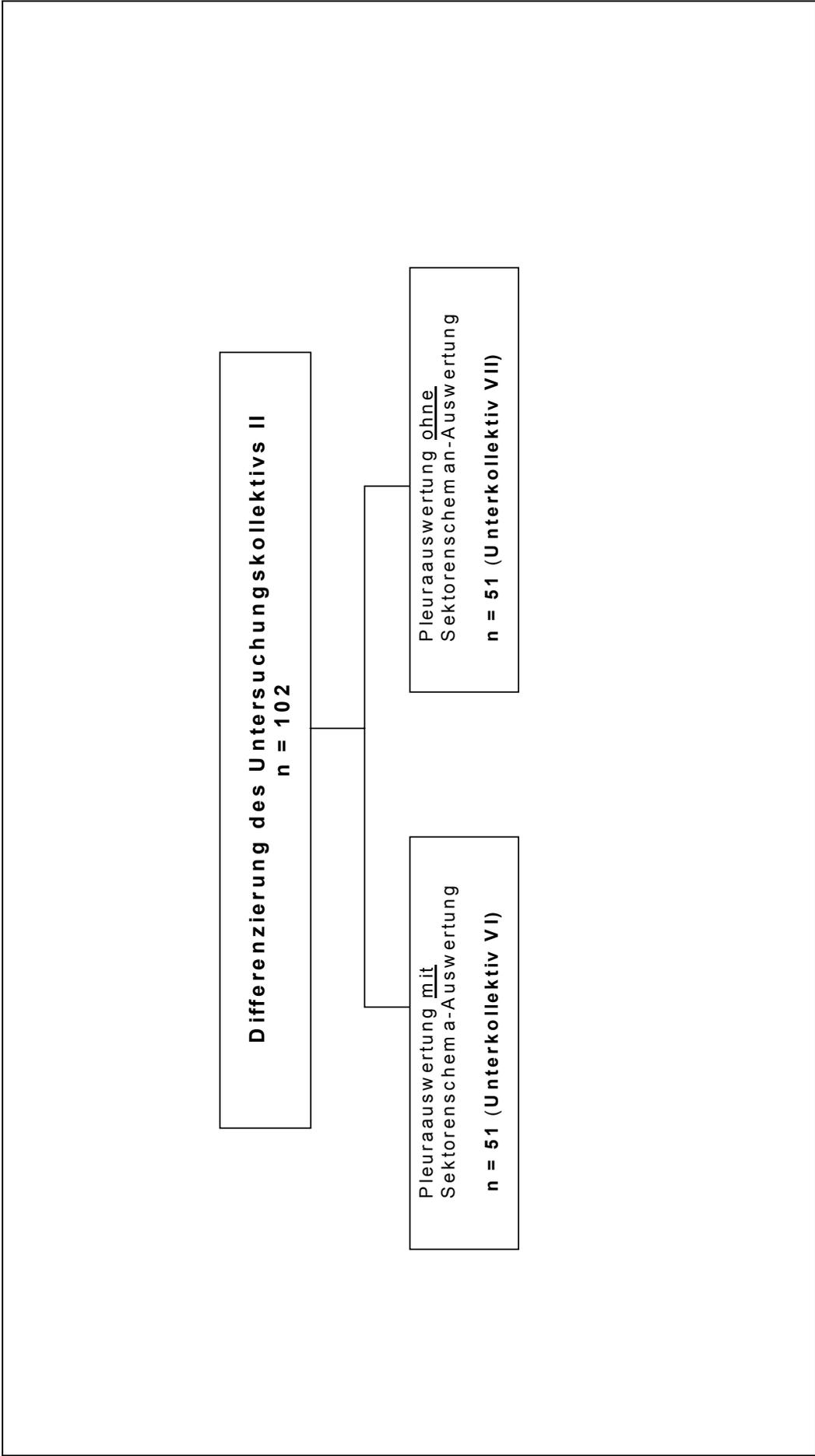


Abb. 2.3.2

Übersicht: Unterkollektive VI und VII (Pleuraauswertung mit und ohne Sektorschema)

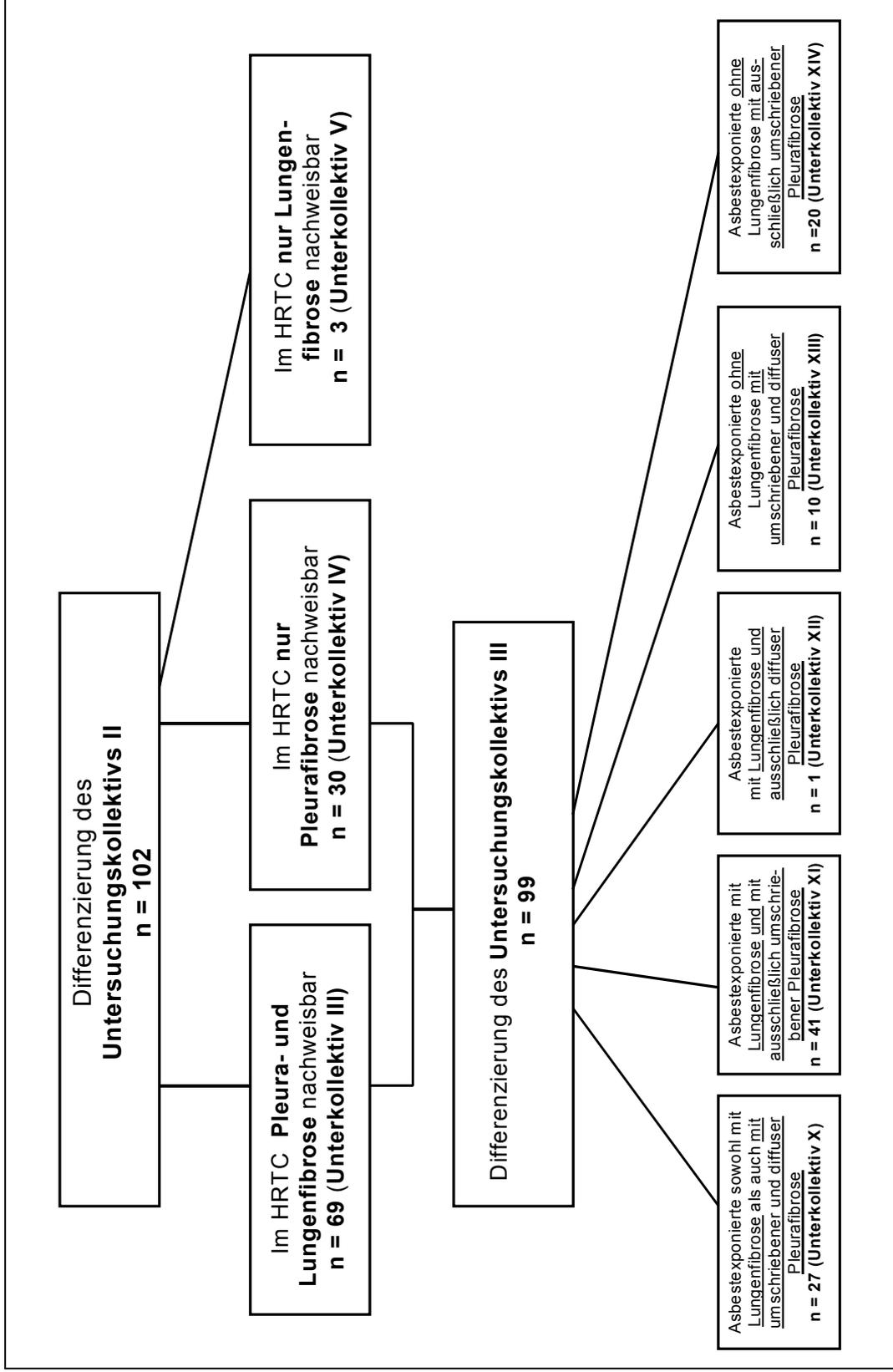


Abb. 2.3.3

Übersicht: Weitere Differenzierungen des Untersuchungskollektivs II und III

2.4 Untersuchungstechnik der Lungenfunktion

Die Lungenfunktion der Asbestexponierten stellt in der vorliegenden Arbeit die wesentliche abhängige Variable dar. Zur Lungenfunktionsprüfung wurde bei allen Patienten aus dem Untersuchungskollektiv II (n = 102) die **Vitalcapazität (VC)** und die FEV1 bestimmt (**Abb. 2.4.1**). Die Vitalcapazität bezeichnet das größte Luftvolumen, das eine Person zwischen einer tiefsten Einatmung und einer äußersten Ausatmung oder umgekehrt bewegen kann (Bolt und Mit. 1971). Es handelt sich um ein **statisches Kriterium der ventilatorischen Funktion**; die zur Durchführung der Untersuchung erforderliche Zeit wird nämlich nicht in Betracht gezogen. Zu unterscheiden sind die

- **inspiratorische Vitalkapazität (IVC)**: Das Lungenvolumen, das nach langsamer maximaler Expiration maximal eingeatmet werden kann und die
- **expiratorische Vitalkapazität (EVC)**: Das Lungenvolumen, das nach maximaler Inspiration langsam maximal ausgeatmet werden kann sowie die
- **forcierte Vitalkapazität (FVC)**: Das Lungenvolumen, das nach maximaler Inspiration schnell maximal ausgeatmet werden kann.

Demgegenüber steht die 1-Sekundenkapazität (FEV1) als dynamische, d.h. zeitabhängige Messgröße (**Abb. 2.4.1**). Die FEV1 ist definiert als dasjenige Volumen, das nach maximaler Inspiration in der ersten Sekunde unter größter Anstrengung ausgeatmet werden kann. Erste Versuche, eine Ventilationsstörung mit Hilfe des forcierten Expirationsstoßes zu erfassen, gehen auf Volhard (1908) und Raither (1911) zurück. Die Messung des Atemstoßes in seiner heutigen Form verdanken wir Tiffeneau und Pinelli (1941 und 1948). Die Bestimmung dieses Wertes liegt in der Vorstellung begründet, dass bei Belastung nur ein Teil der Vitalcapazität, und zwar der Anfangsteil der Tiffeneau-Kurve, ausgeatmet werden kann und damit für die Ventilation zur Verfügung steht (Ulmer 1983).

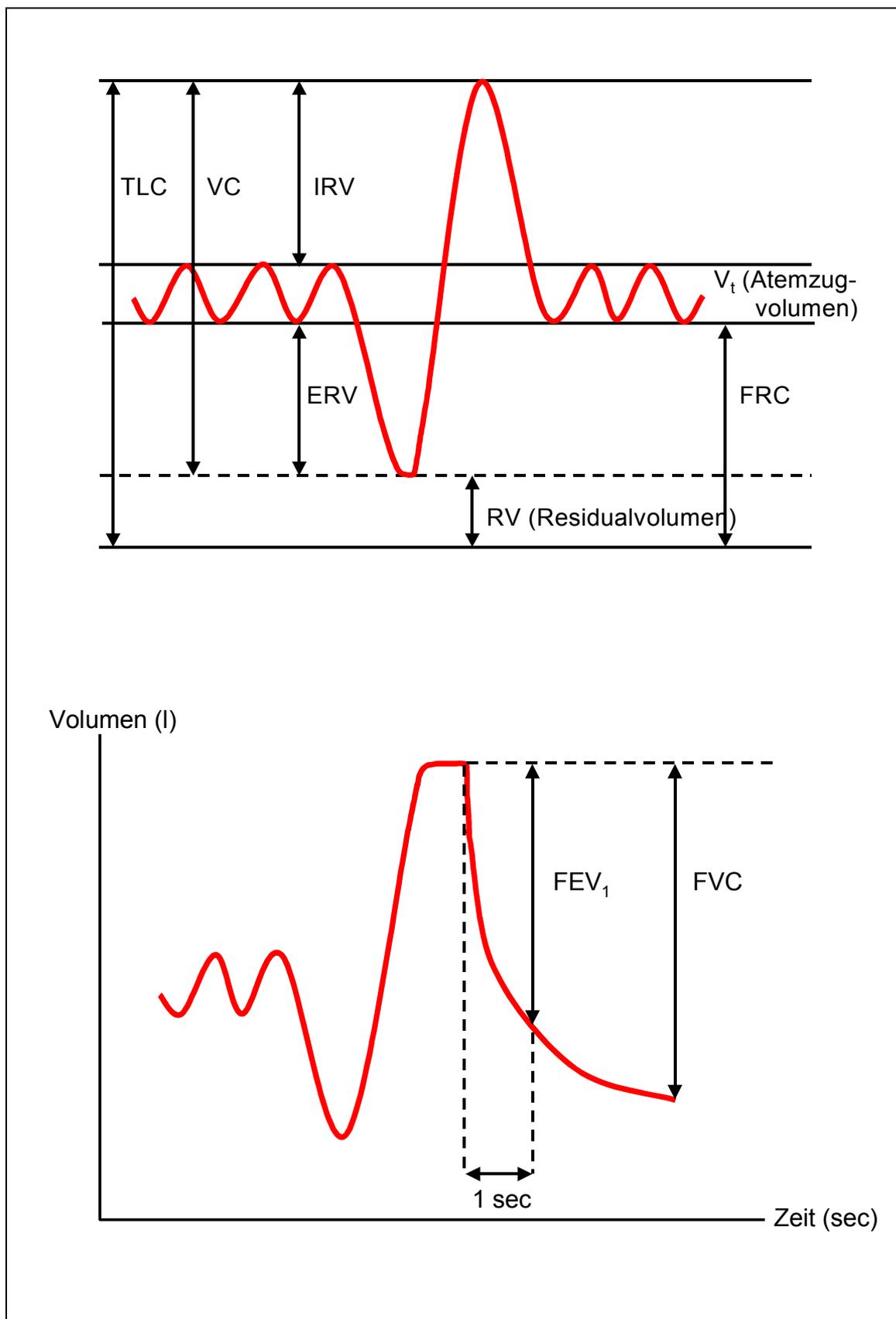


Abb. 2.4.1

Darstellung der Lungenvolumina: FEV₁, FVC, VC, TLC, V_t , IRV, ERV, FRC, RV

Im Kollektiv der vorliegenden Untersuchung wurden bei **n = 67 Patienten (Unterkollektiv II)** die **FVC** und die FEV1 **spirometrisch** im Rahmen einer NgU bestimmt. Bei den **übrigen 35 Patienten (Unterkollektiv I)** wurde die **IVC** und die FEV1 **bodyplethysmographisch** im Rahmen einer arbeitsmedizinischen Untersuchung wegen des Verdachts/Verlaufsbeurteilung einer Berufskrankheit ermittelt.

Die **Spirometrie** stellt die klassische Methode zur Beurteilung der Ventilation in der präventiv ausgerichteten Arbeitsmedizin dar. Hierbei werden neben der VC als zeitunabhängige statische Größe auch zeitabhängige dynamische Größen wie z.B. die 1-Sekundenkapazität (FEV1) bestimmt. Vier Hauptmethoden stehen zur Verfügung:

- Glocken- oder Balgspirometer
- **Pneumotachographenspirometer (Staudruckrohr)**
- Ultraschall-Molmassenspirometer
- Peak-Flow-Meter

In der vorliegenden Untersuchung wurde bei **67 Patienten (Unterkollektiv II)** ganz überwiegend das **Pneumotachographenspirometer** der Fa. Vitalograph eingesetzt. Die Pneumotachographie geht auf Fleisch zurück, der 1925 eine Apparatur entwickelte, mit deren Hilfe der Luftstrom am Munde gemessen werden kann. Das Messprinzip beruht auf dem Hagen-Poiseuille-Gesetz, nach dem die Strömungsgeschwindigkeit in einem starren Rohr bei laminarer Strömung proportional der Druckdifferenz pro Längeneinheit ist. Die laminare Strömung wurde in einem solchen Atemrohr durch ein System vieler paralleler Röhren erreicht. Heute verwendet man geheizte feinmaschige Siebe (Dirnagl 1953 und 1957), deren Widerstand so klein gehalten ist, dass sie den Ein- und Ausatemstrom nicht beeinflussen können. Die mit einer Differenzdruckkapsel gemessene Druckdifferenz vor und hinter dem Sieb ist der jeweilig herrschenden Strömungsgeschwindigkeit direkt proportional und erlaubt eine Eichung des Gerätes in ml/s. Die verwendeten Geräte müssen den geltenden Qualitätskriterien entsprechen; insbesondere ist darauf zu achten, dass das Atemmanöver analog dargestellt und dokumentiert werden kann (Reichel 1984).

Bei **35 Patienten (Unterkollektiv I)** wurde zur Messung der IVC und FEV1 der

Ganzkörperplethysmograph der Fa. Jäger (Modell Master-Lab 3.4) eingesetzt. Die Ganzkörperplethysmographie dient der Bestimmung des bronchialen Strömungswiderstandes (Resistance = R_{aw} = Atemwegswiderstand) und des intrathorakalen Gasvolumens (ITGV). Die Methode erlaubt die atemsynchrone simultane Aufzeichnung von Druck- und Flussänderungen. Der Patient sitzt in einer geschlossenen Kammer und atmet über einen Messaufnehmer Außenluft. Die Kammer selbst ist ebenfalls mit einem Messaufnehmer ausgestattet, der die atembedingten Druckänderungen innerhalb der Kammer registriert. Die atembedingten Kompressionen und Dekompressionen innerhalb der Messkammer stellen ein Maß für die Veränderungen des Alveolardrucks bei der Atmung dar.

Bei der Messung des Atemwegswiderstandes werden die atemsynchronen Druckänderungen in der Kammer simultan zu dem am Mund des Patienten gemessenen Atemstrom in einem Druck-Fluss-Diagramm aufgezeichnet. Der bronchiale Strömungswiderstand lässt sich nun nach dem Ohmschen Gesetz berechnen (Schlegel und Fischer 1992).

Der Messung des intrathorakalen Gasvolumens liegt das Gesetz von Boyle-Mariotte zugrunde. Es besagt, dass das Produkt aus Druck und Volumen unter isothermischen Bedingungen konstant ist. Prinzipiell folgt daraus, dass das Produkt aus dem Kammervolumen und den Druckveränderungen in der Kammer gleich dem Produkt aus dem intrathorakalen Gasvolumen und dem am Mund gemessenen Druck ist. Bei der Messung wird in den Atemstrom ein Verschluss eingeschaltet und simultan der Druck vor dem Verschluss und in der Kammer registriert, während die Luft in der Kammer und in der Lunge durch die Atemexkursionen wechselnd komprimiert und dekomprimiert wird. In Kenntnis des Kammervolumens kann aus den so gewonnenen Messwerten nach dem Boyle-Mariottischen Gesetz das intrathorakale Gasvolumen berechnet werden (Schlegel und Fischer 1992). Die Messung wird am Ende einer normalen Expiration vorgenommen.

Es ist übliche arbeitsmedizinische Praxis, dass im Rahmen einer „großen Lungenfunktionsanalyse“ mittels Ganzkörperplethysmograph zunächst in der geschlossenen Kammer die o.g. Parameter (R_{aw} und ITGV) registriert werden, während dann bei ge-

öffneter Tür (Ulmer 1998) die spirometrischen Messwerte (IVC, FEV1, ect.) bestimmt werden. So ist auch in der vorliegenden Untersuchung bei der Ermittlung der IVC und FEV1 bei den 35 Patienten des Untersuchungskollektivs I vorgegangen worden.

Bei den Messungen der FVC und IVC sind die folgenden grundsätzlichen Voraussetzungen zu beachten:

- Vor der eigentlichen Messung ist dem Patienten die Gelegenheit zu einem oder mehreren Übungsversuchen zu geben.
- Drei Messungen sind jeweils durchzuführen, von denen nur die Werte aus dem besten Kurvenverlauf für die Auswertung Berücksichtigung finden.

Die geschriebenen Kurven der drei Einzelmessungen müssen deckungsgleich verlaufen, das bedeutet eine Messabweichung von nicht mehr als 5% des Mittelwertes.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass für die Beurteilung der Lungenfunktion bei ca. 2/3 der Asbestexponierten (Unterkollektiv II) mit der **FVC** ein *expiratorisches* und bei ca. 1/3 der Asbestexponierten (Unterkollektiv I) mit der **IVC** ein *inspiratorisches* Ventilationsvolumen verwendet wurde. Dieses erfordert die Anwendung differenzierter Sollwertformeln (Quanjer und Mit. 1993), welche die folgende Tabelle zeigt:

Messgröße	Einheit	Sollwertformel für Männer	Sollwertformel für Frauen
FVC	Liter	$5,76H - 0,026A - 4,34$	$4,43H - 0,026A - 2,89$
IVC	Liter	$6,10H - 0,028A - 4,65$	$4,66H - 0,026A - 3,28$

Tab. 2.4.1

Sollwertformeln zur Beurteilung der Lungenfunktion nach Quanjer und Mit. 1993 (H: Körpergröße in Metern; A: Alter in Jahren)

Im Folgenden soll kurz auf die Korrelation der beiden o.g. Messgrößen eingegangen werden. Da die IVC inspiratorisch ohne Zeitbegrenzung und die FVC expiratorisch unter forcierter Expiration gemessen wird, wurde vermutet, dass insbesondere bei

obstruktiven Atemwegserkrankungen und beim Emphysem die beiden VC unterschiedliche Ergebnisse bringen. Sorgfältige Messungen an auch schwerer Erkrankten über einen VC-Bereich von 45 – 140 % zeigten aber, dass beide Verfahren gleiche Ergebnisse liefern (Ulmer 1998). Werden die Daten nach den Formeln der European Respiratory Society 1993 (Quanjer und Mit. 1993) berechnet, so zeigt sich, dass die Formeln für IVC und FVC maximale Differenzen von 1-5 % ergeben, die für klinisch-praktische Belange irrelevant sind (Ulmer 1998).

Das Übereinstimmen beider Werte kann und soll als methodischer Zuverlässigkeitstest gewertet werden. Im Folgenden wird bei der Betrachtung der Lungenfunktion sprachlich auf die Unterscheidung zwischen IVC und FVC verzichtet und der allgemeine Begriff VC verwendet.

2.5 Untersuchungsparameter

Bei den Patienten wurden folgende Untersuchungen durchgeführt (**Tab 2.5.1**):

<p>Arbeitsanamnese</p> <p>insbesondere zur Asbeststaubbelastung</p> <ul style="list-style-type: none"> - Faserart - erste/letzte Exposition
<p>Krankheitsanamnese</p>
<p>Radiologische Diagnostik</p> <p>Thoraxaufnahme konventionell</p> <ul style="list-style-type: none"> - PA, (Seitlich, RAO, LAO nach Indikation) <p>Computertomographie (HRCT)</p>
<p>Lungenfunktionsparameter</p> <ul style="list-style-type: none"> - VC und FEV1 bei allen Patienten - komplette Lungenfunktion je nach Bedarf
<p>Klinische Untersuchung</p>

Tab. 2.5.1

Übersicht von Untersuchungen bei asbestexponierten Arbeitnehmern

2.6 Statistische Auswertung

Die Informationen aus Arbeitsanamnese, Lungenfunktionsanalyse, ILO-Bogen, HRCT-Basis -sowie Sektorenschema wurden zusammengeführt und zunächst in das Datenbankprogramm Microsoft Access (Version 2.0) eingegeben. Die Auswertungen erfolgten dann unter Verwendung des Programmpaketes SPSS (Version 10.0.05).

Der 3. Teil des Ziels (Kapitel 1.6, S. 19) der vorliegenden Arbeit, die kausalanalytische Zusammenhangsbeurteilung zwischen den radiologisch sich darstellenden Veränderungen der Lunge/Pleura im einzelnen und pulmonaler Funktionsleistung und zwar der Vitalcapazität in Bezug auf Ausprägung und Lokalisation, d.h. also insbesondere die Frage, ob sich an Hand des HRCT-Befundes Auffälligkeiten in der Lungenfunktion erkennen/vorhersagen lassen, wurde mit Hilfe Logistischer Regressionen interferenzstatistisch überprüft.

Die Berechnungen wurden mit der Prozedur "logistic regression" durchgeführt, wobei in der Regel "schrittweise" Regressionen berechnet wurden. D.h. mehrere potentielle Prädiktorvariablen werden vorgegeben und das Programm wählt diejenigen mit einem signifikanten Vorhersagewert aus. Bei solchen dann meist entstehenden "multiplen Modellen", bei denen dann mehrere signifikante Prädiktoren identifiziert und einbezogen werden, sind 2 Punkte besonders zu beachten:

1. Die Auswahl der Prädiktoren und ihre interferenzstatistische Überprüfung geschieht in einem Schritt, was die Gefahr birgt, dass Stichprobeneffekte die Auswahl stark beeinflussen können ("Zufalls-Signifikanzen"). Dies ist besonders dann der Fall, wenn eine relativ grosse Menge potentiell prädiktiver Variablen vorliegt.

Als Korrektiv wäre hier eine Kreuzvalidierung sinnvoll gewesen, angesichts des relativ geringen Stichprobenumfangs (auf Seiten der Kriteriumsvariable insgesamt 26 Personen mit einem VC-Wert < 80 % des Sollwertes) erschien eine solche jedoch nicht (valide) durchführbar. Die Anzahl der Variablen wurde deshalb durch Zusammenfassung reduziert und zunächst nach Überprüfung von "globaleren" Variablen weitere differenziertere Variablen überprüft. Eventuelle Signifikanzen von sehr fein

differenzierten Variablen lassen sich dann in Kontrastierung zu den globaleren Variablen relativieren.

2. Die Prüfgrößen der einzelnen Variablen in multiplen Modellen werden immer im Zusammenspiel mit den anderen im Modell enthaltenen Variablen bestimmt. Die Hinzunahme zusätzlicher Variablen oder das Weglassen von bereits einbezogenen Variablen hat zum Teil einen erheblichen Einfluß. Dies ist bei der Interpretation der Einflußgrößen der einzelnen Variablen zu berücksichtigen. Gibt man z.B. die Odds Ratios für jede (signifikante) Variable an, so dürfen sie jedoch nicht isoliert im Sinne einer univariaten Auswertung interpretiert werden. Es handelt sich hierbei um sog. 'adjustierte' Odds Ratios.

In diesem Zusammenhang ist auch zu erwähnen, dass Interaktionen zwischen den Variablen per se nicht berechnet werden. Will man solche Effekte überprüfen, geschieht dies an Hand der Hinzunahme von gesondert berechneten Variablen, die die jeweiligen Interaktionen abbilden.

Weiterhin ist zu beachten, dass die berechneten Einflußgrößen wie z.B. das Odds Ratio davon abhängig sind, welche Vorhersagerichtung gewählt wird. Im Rahmen dieser Auswertungen wurden die Variablen und Modelle so konzipiert, dass, sofern jeweils die Richtung "Vorhandensein des Prädiktors" --> "Vorhandensein des Kriteriums" der Interpretation zu Grunde liegen.

Die Kriteriumsvariable "Auffälligkeiten in der Lungenfunktion" wurde wie folgt operationalisiert: Der gemessene VC-Ist-Wert wurde zu dem in Kapitel 2.4 beschriebenen nach Alter und Größe berechneten VC-Soll-Wert (Quanjer und Mit. 1993) in Beziehung gesetzt und nach "< 80% des Soll-Wertes" vs. ">= 80% des Soll-Wertes" dichotomisiert.

Zusätzlich wurden in Einzelfällen Einflüsse auf das gesamte Spektrum der (stetigen) Lungenfunktionsparameter, d.h. das Verhältnis der gemessenen VC zum Soll-Wert, mit Hilfe varianzanalytischer Methoden überprüft. Lokalisationsspezifische Häufigkeitsunterschiede der HRCT-Befunde wurden durch Verwendung von χ^2 -Tests auf Signifikanz getestet. Bei der Prüfung der Frage, ob es Seitenunterschiede bei den codierten Fleckschatten in der Lunge (Kategorie ≥ 1) zwischen rechts und links gibt, kam der Wilcoxon-Test zur Anwendung.

Herrn Dipl.-Psych. Mathias Riesbeck wird für seine zuverlässige Mithilfe bei der statistischen Auswertung der umfangreichen Daten herzlich gedankt.

3. Ergebnisse

Von dem Gesamtkollektiv der 210 asbestexponierten Patienten, die auf der Thoraxübersichtsaufnahme berufskrankheitenrechtliche Meldekriterien erkennen ließen, bestätigten sich diese im hochauflösenden Computertomogramm beim Untersuchungskollektiv I (n= 122) bzw. II (n= 102). Solche Veränderungen sind mindestens: Ein diffuser Saum zur seitlichen Brustwand der Ausdehnung ≥ 2 und der Dicke $\geq a$ entsprechend ILO Klassifikation 1980 oder Veränderungen der Lunge in Form von Fleckschatten, die mindestens der Streuung 1/O nach ILO-Klassifikation 1980 entsprechen. Bei diesen konnte eine Lungenfunktionsprüfung unterschiedlichen Umfangs, d.h. mindestens eine Messung der Vitalcapazität durchgeführt werden.

Die Verteilung der Patienten mit Veränderungen der Lunge, Veränderungen der Pleura und mit beiden kombiniert geht aus der **Abb. 2.3.3** aus dem **Kapitel 2.3 (Patientenauswahl)** hervor.

Im ersten Teil der Ergebnisse wird auf die asbestfibrotischen **Veränderungen der Lunge** eingegangen:

Wie aus Abb. 3.1 hervorgeht, sind am häufigsten und zwar bei 61,8 % der Patienten die Formen der unregelmäßigen Fleckschatten s', t', u' vertreten, entsprechend die linearen Schatten v', w', x' bei 57,8 %. Die rundlichen Formen (p', q', r') stellen mit 12,7 % eine Minderheit dar. Bei den einzelnen Formen überwiegen innerhalb der rundlichen die q'-, bei den unregelmäßigen die s'-, bei den irregulären die v'-Formen.

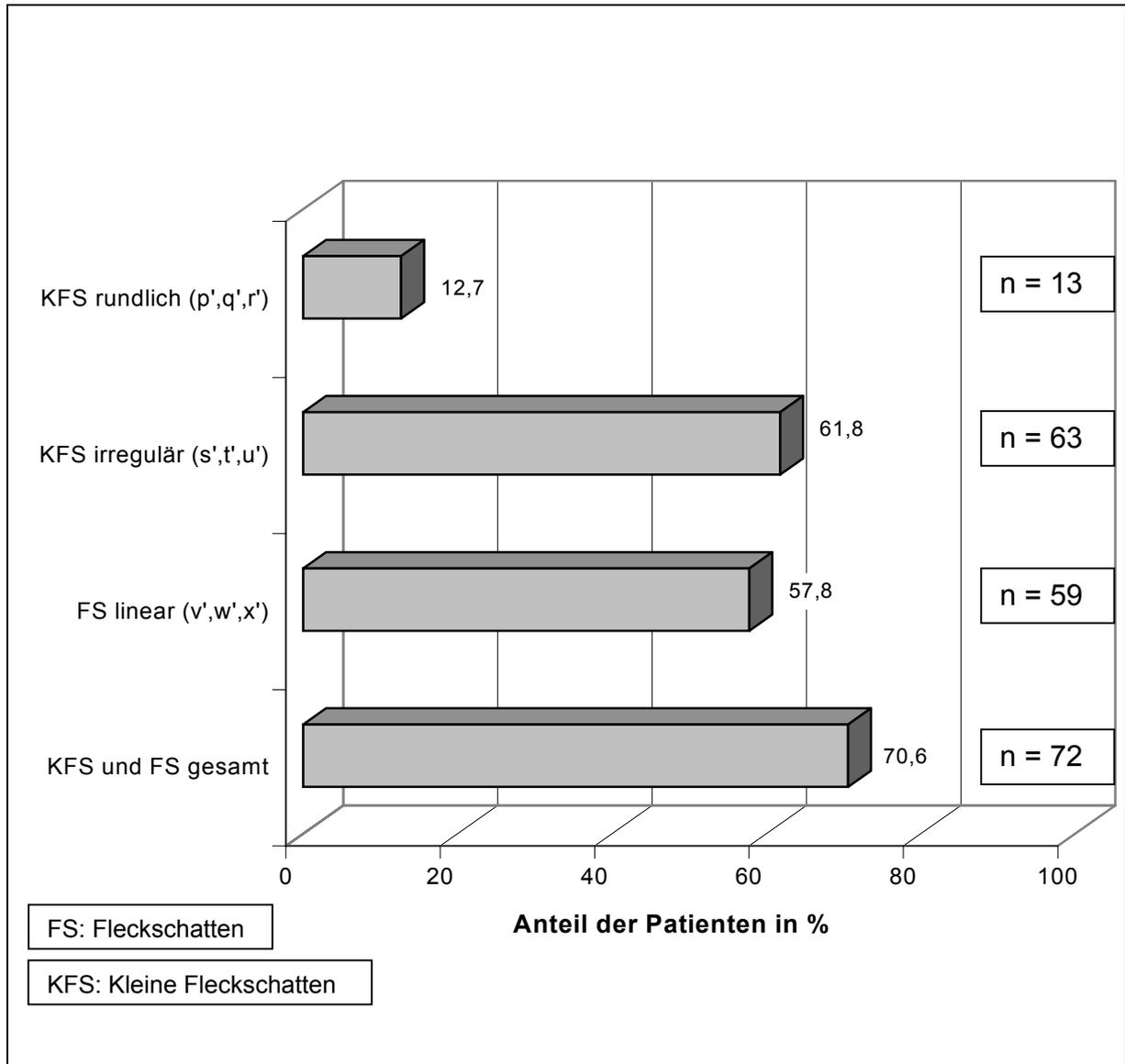


Abb. 3.1

Anteil der Patienten mit rundlichen, irregulären und/oder linearen Fleckschatten (Streuung ≥ 1 , Mehrfachnennungen möglich) in der Lunge mittels HRCT-Thorax in % (Bezugsgröße ist das Untersuchungskollektiv II mit n = 102 Personen)

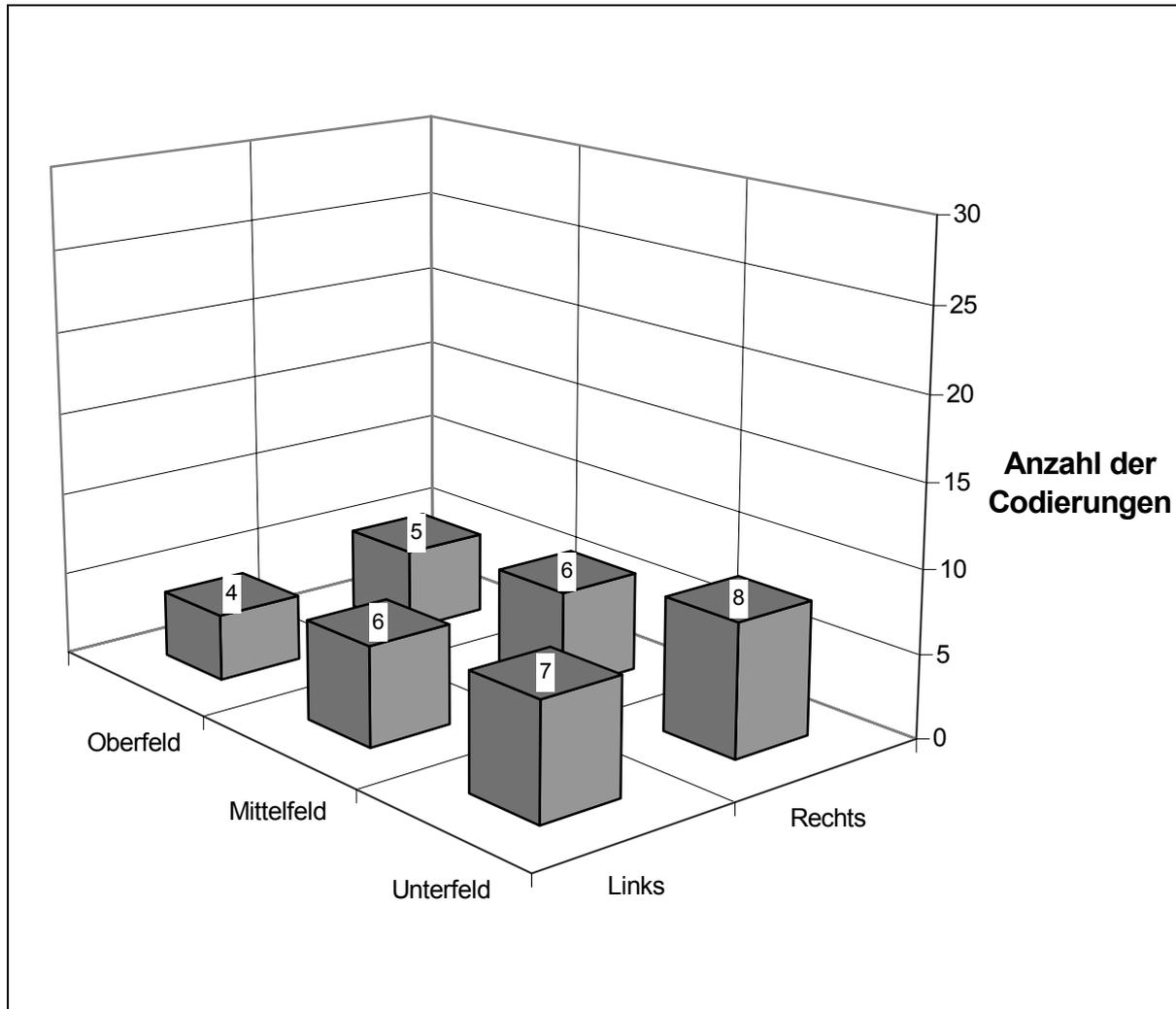


Abb. 3.2

Häufigkeit der Lokalisation rundlicher Fleckschatten (p', q', r') entsprechend der Streuung der Hauptkategorie ≥ 1 auf die Lungenfelder im HRCT-Thorax (n = Anzahl der Codierungen) bei $n = 13$ der 102 untersuchten Patienten (Mehrfachfelderbeteiligung möglich)

Die rundlichen Fleckschatten der Hauptkategorie 1 tendieren, was die Häufigkeit ihrer Lokalisation in den Feldern der Lunge betrifft, auf die Unterpartien mit Betonung der rechten Seite (**Abb. 3.2**). Eindeutiger ist dieses Ergebnis für die irregulären Fleckschatten der Form s' , t' und u' : Hier sind die Unterfelder im Vergleich zu den Mittel- und Oberfeldern und die Mittelfelder im Vergleich zu den Oberfeldern häufiger betroffen. Dies gilt sowohl für eine geringe Streuung und zwar 0/1 wie auch für die Hauptkategorie 1 (**Abb. 3.3 und 3.4**). Allerdings können nur bei erstgenannter Streuung Seitendifferenzen im Trend erkannt werden: Auf der rechten Thoraxseite sind

insgesamt 12 mal die Lungenfelder betroffen, auf der linken Seite lediglich 8 mal. Ein „dichterer“ Befall der Lungen mit Fleckschatten entsprechend der Kategorie 1 zeigt bei einer Codierung von $n = 98$ für die rechte Lungenseite und $n = 99$ für die linke eine homogene Verteilung der pulmonalen Veränderungen (**Abb. 3.4**).

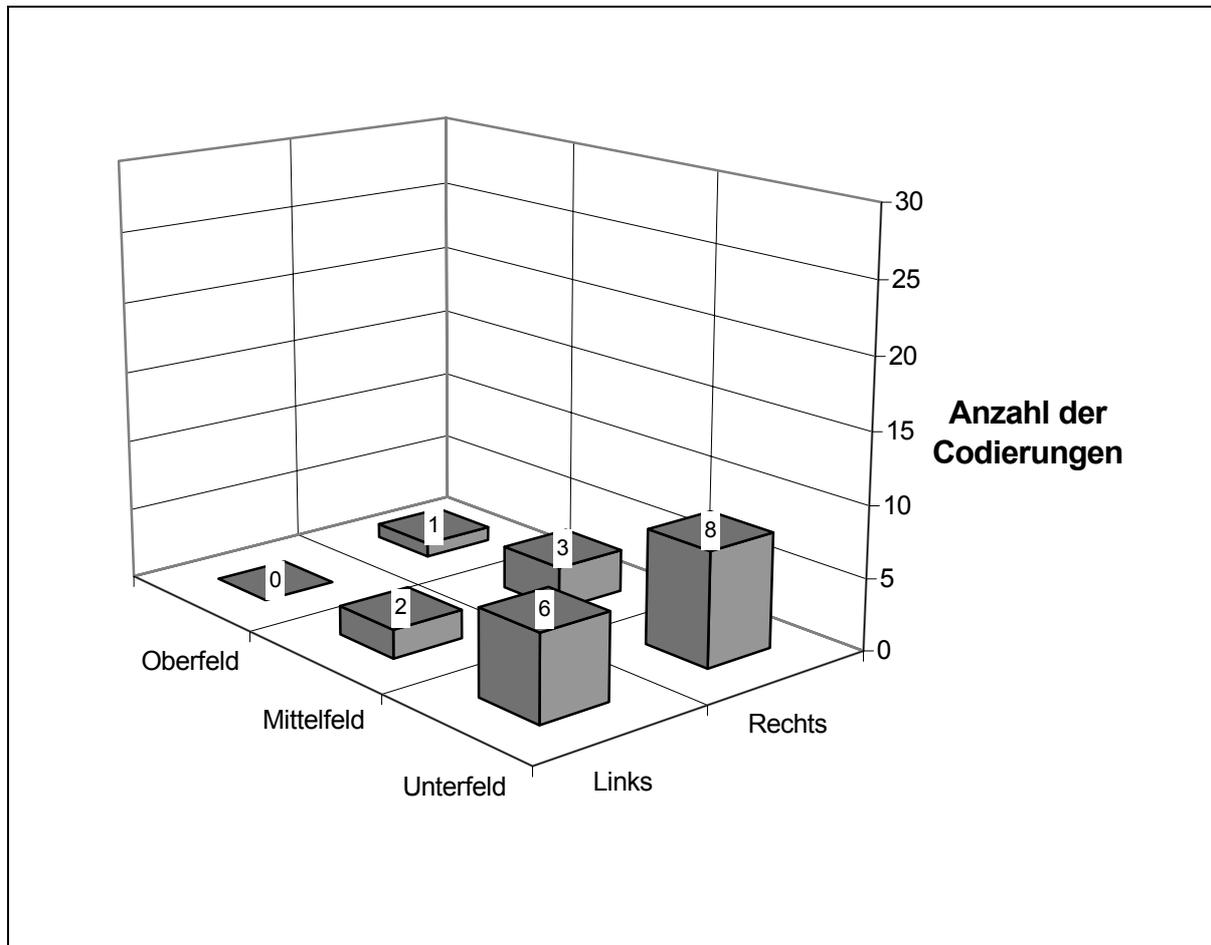


Abb. 3.3

Häufigkeit der Lokalisation irregulärer Fleckschatten (s' , t' , u') entsprechend der *Streuung 0/1* auf die Lungenfelder im HRCT-Thorax ($n =$ Anzahl der Codierungen) bei $n = 7$ der 102 untersuchten Patienten (Mehrfachfelderbeteiligung möglich)

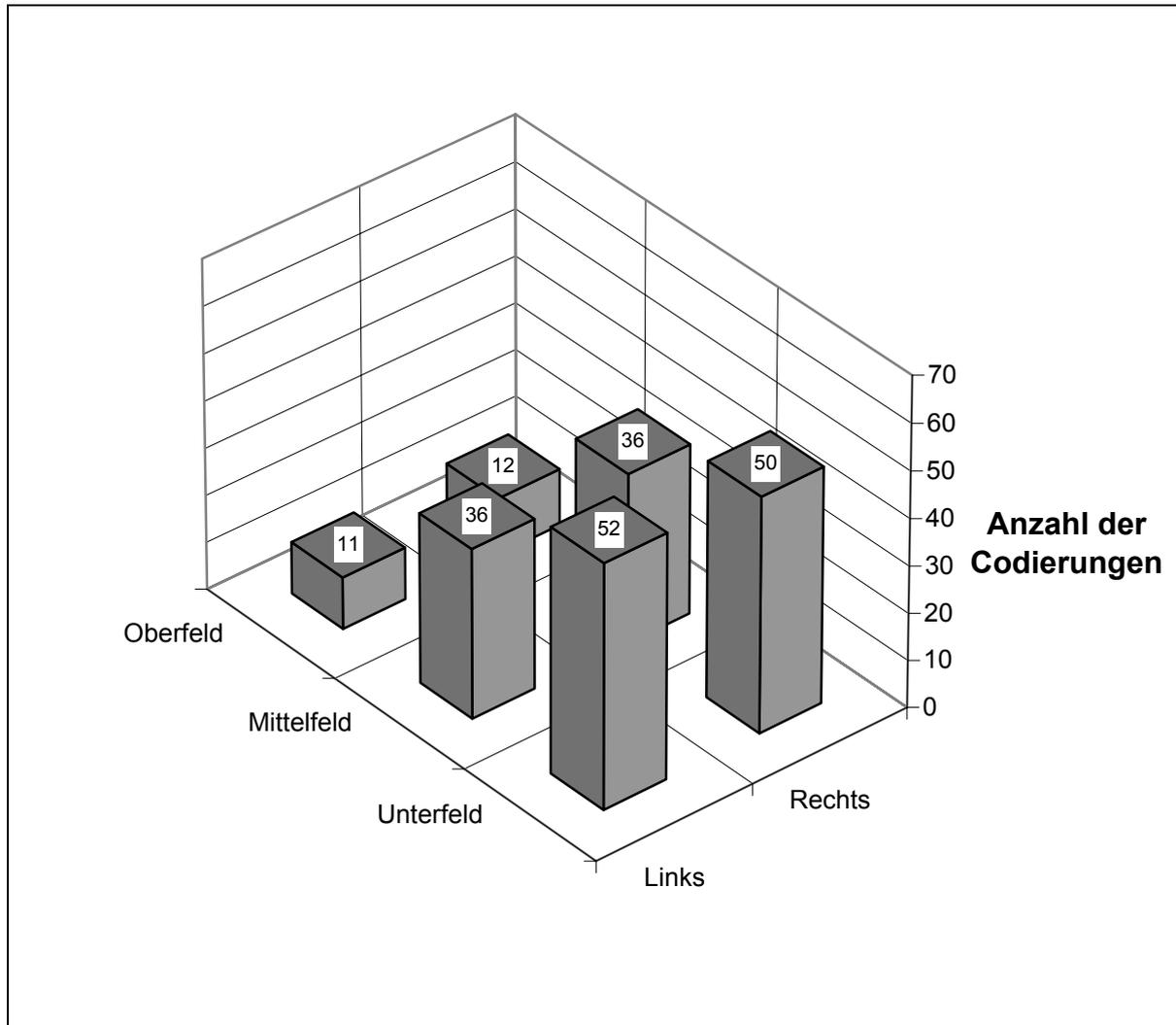


Abb. 3.4

Häufigkeit der Lokalisation irregulärer Fleckschatten (s', t', u') entsprechend der Streuung der *Hauptkategorie* ≥ 1 auf die Lungenfelder im HRCT-Thorax (n = Anzahl der Codierungen) bei n = 63 der 102 untersuchten Patienten (Mehrfachfelderbeteiligung möglich)

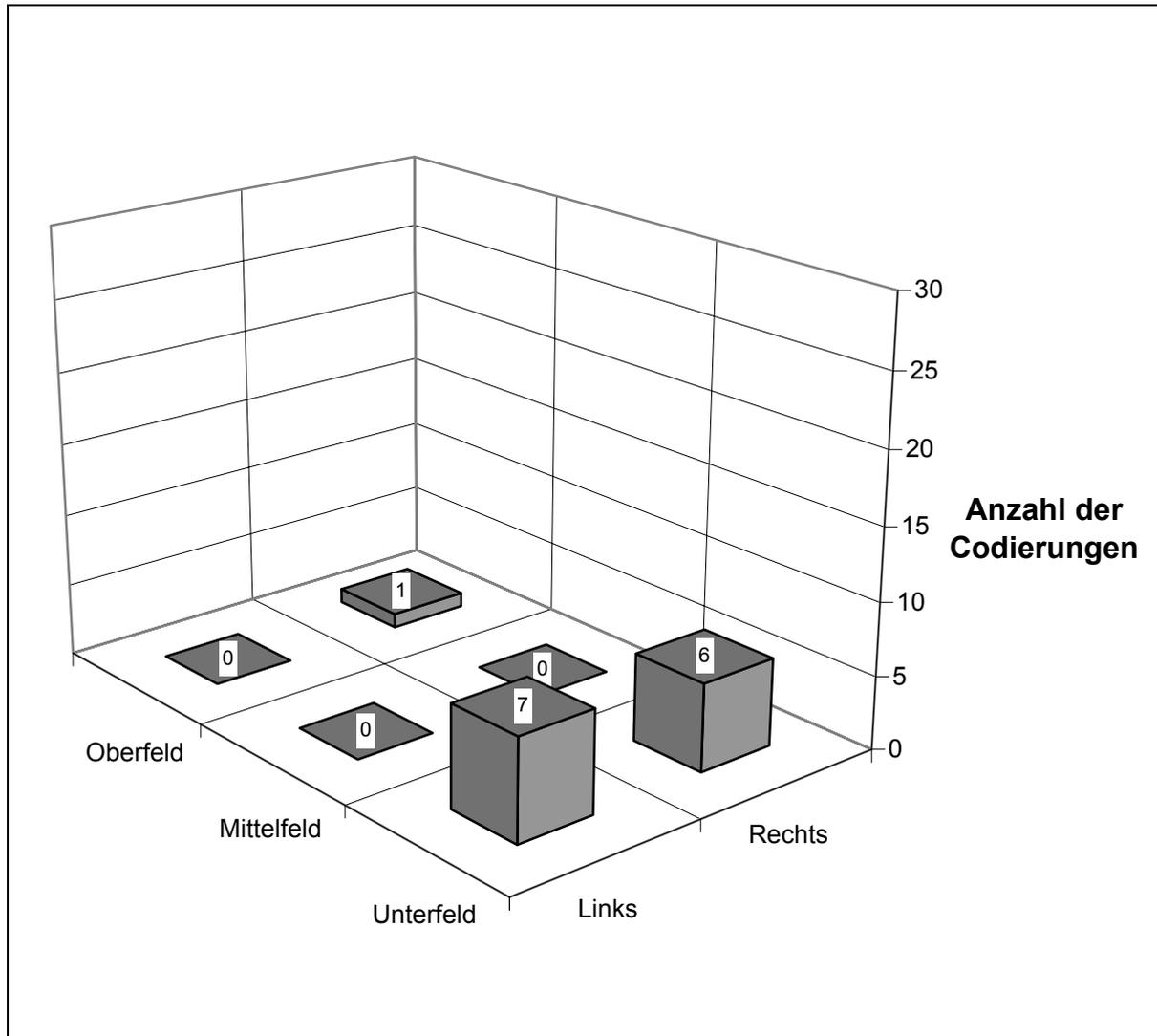


Abb. 3.5

Häufigkeit der Lokalisation linearer Fleckschatten (v' , w' , x') entsprechend der *Streuung 0/1* auf die Lungenfelder im HRCT-Thorax (n = Anzahl der Codierungen) bei $n = 9$ der 102 untersuchten Patienten (Mehrfachfelderbeteiligung möglich)

Die **Abb. 3.5** zeigt, dass die Lokalisation der linearen Fleckschatten (v' , w' , x') nahezu nur die Unterfelder betrifft, wobei eine Seitendifferenz insgesamt nicht erkennbar ist.

In **Abb. 3.6** sind alle kodierbaren Fleckschatten der Streuung der *Hauptkategorie 1* zusammengefasst. Erwartungsgemäß dominiert der Befall der Lunge mit Fleckschatten in den Unterfeldern bei minimaler Tendenz zur rechten Seite.

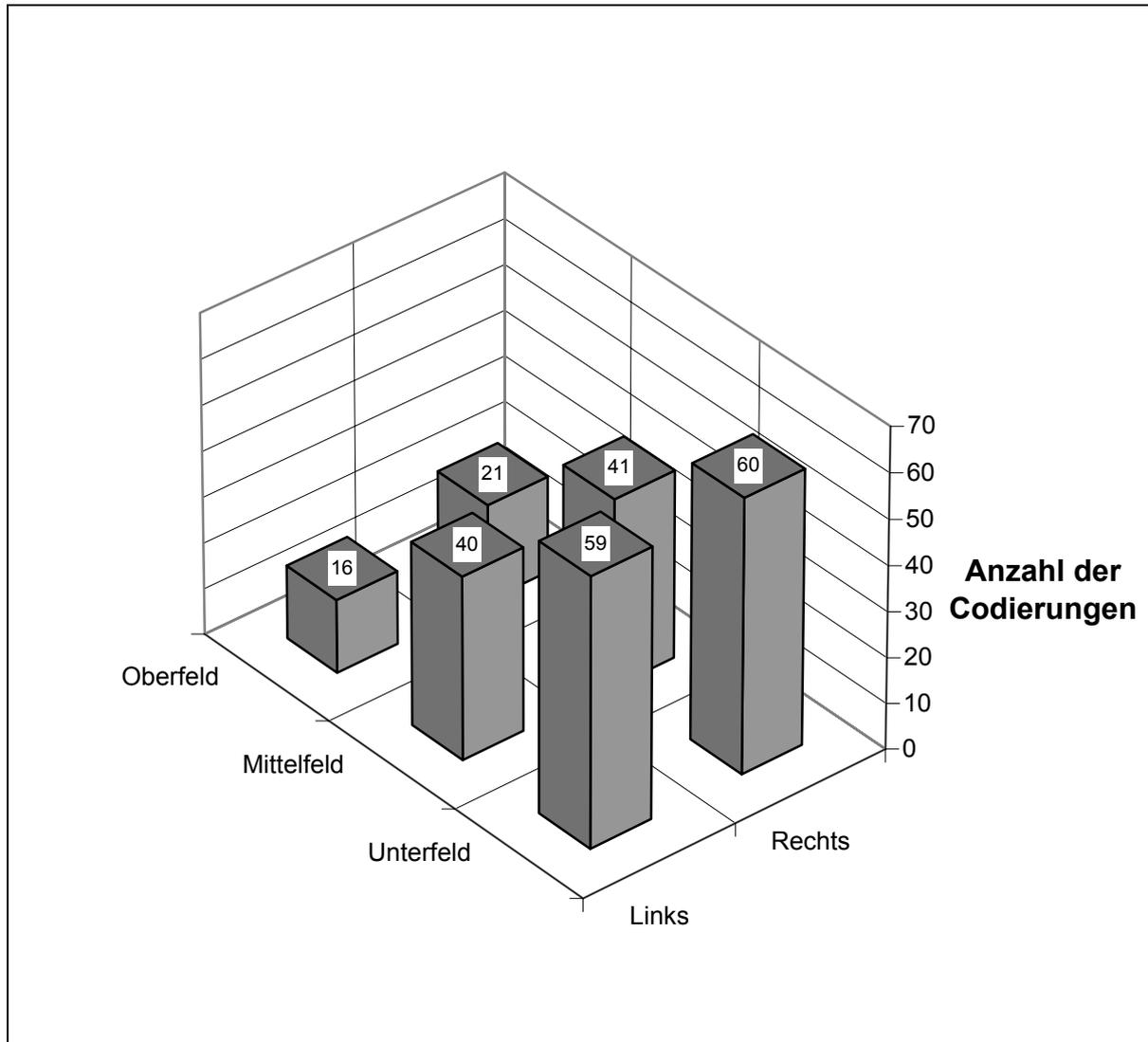


Abb. 3.6

Häufigkeit der Lokalisation *aller* kodierbaren Fleckschatten (rundlich = p', q', r', irregulär = s', t', u' und linear = v', w', x') entsprechend der Streuung der Hauptkategorie 1 im HRCT-Thorax (n = Anzahl der Codierungen) bei n = 72 betroffenen von insgesamt 102 mittels HRCT-Thorax untersuchten Patienten (Mehrfachfelderbeteiligung möglich)

Im 2. Teil der Ergebnisse wird auf die radiologisch erkennbaren Pleuraveränderungen eingegangen. Was die Darstellbarkeit der **gleichförmigen Pleurafibrose** im HRCT-Thorax betrifft, sieht diese wie folgt aus (**Abb. 3.7**):

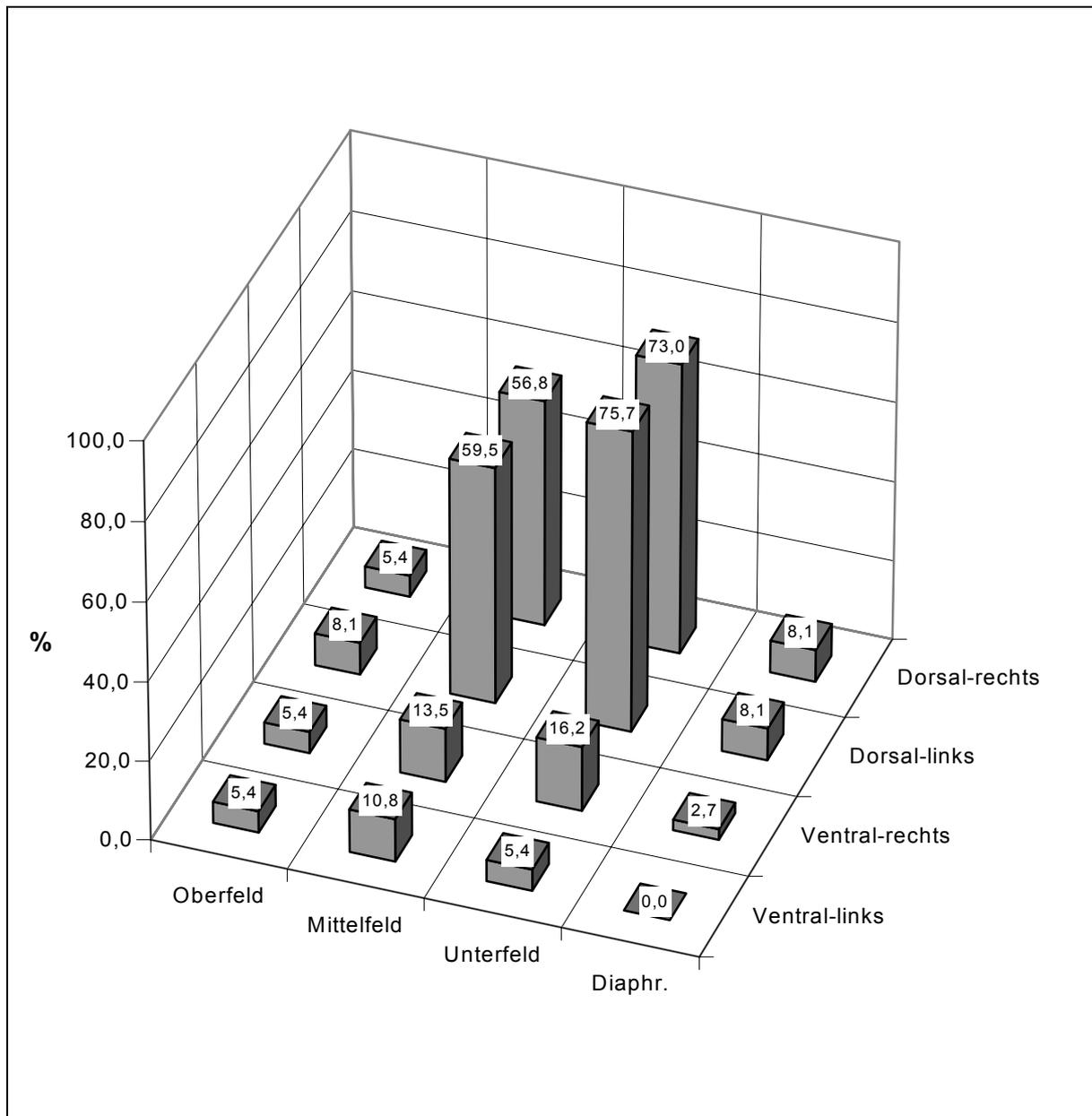


Abb. 3.7

Häufigkeit diffuser Pleurafibrose im Bereich der Lungenfelder und des Diaphragma in % bei 37 betroffenen von insgesamt 102 mittels HRCT-Thorax untersuchten Patienten (Mehrfachfelderbeteiligung möglich)

Abb. 3.7 zeigt, dass bei 36,3 % der Patienten (37 von 102) diese Form der Pleurafibrose im HRCT-Thorax erkennbar ist und die Oberfelder und das Diaphragma nur minimal betroffen sind, der Hauptanteil in den Unterfeldern lokalisiert ist. Der häufigste Befall findet sich im Brustwandbereich und zwar dorsal: 73% der Patienten zeigen im rechten und 75,7 % im linken Unterfeld und zwar jeweils dorsal eine derartige Pleurafibrose. Die Zahlen sind in den Mittelfeldern mit 56,8 % bzw. 59,5 % niedriger. Die Betroffenheit der Oberfelder ist mit maximal 8,1 % ähnlich selten wie die des Zwerchfells. Auch hier ist eine Differenz, was die Lokalisation betrifft, zu erkennen: Es dominiert dorsal vor ventral, in den dorsalen Partien links vor rechts. Was den Ausprägungsgrad der "Dicke" betrifft, so verhält sich ihre Verteilung auf die Lungenfelder wie die der Ausdehnung: Die "dicksten" diffusen Pleurafibrosen finden sich in den Unter- und Mittelfeldern, hier allerdings mit Bevorzugung der rechten Seite. Eine Ausnahme bildet die Mittelfeldpartie dorsal. Wiederum gilt für alle Veränderungen: Dorsal vor ventral (**Abb. 3.8**).

Die Zwerchfelle sind, was "Ausdehnung" und "Dicke" der Pleurafibrose betrifft, deutlich seltener und geringer betroffen als die Brustwand. Dorsal rangiert vor ventral, wobei für erstere Nennung eine Seitendifferenz nicht erkennbar ist (**Abb. 3.7 und 3.8**).

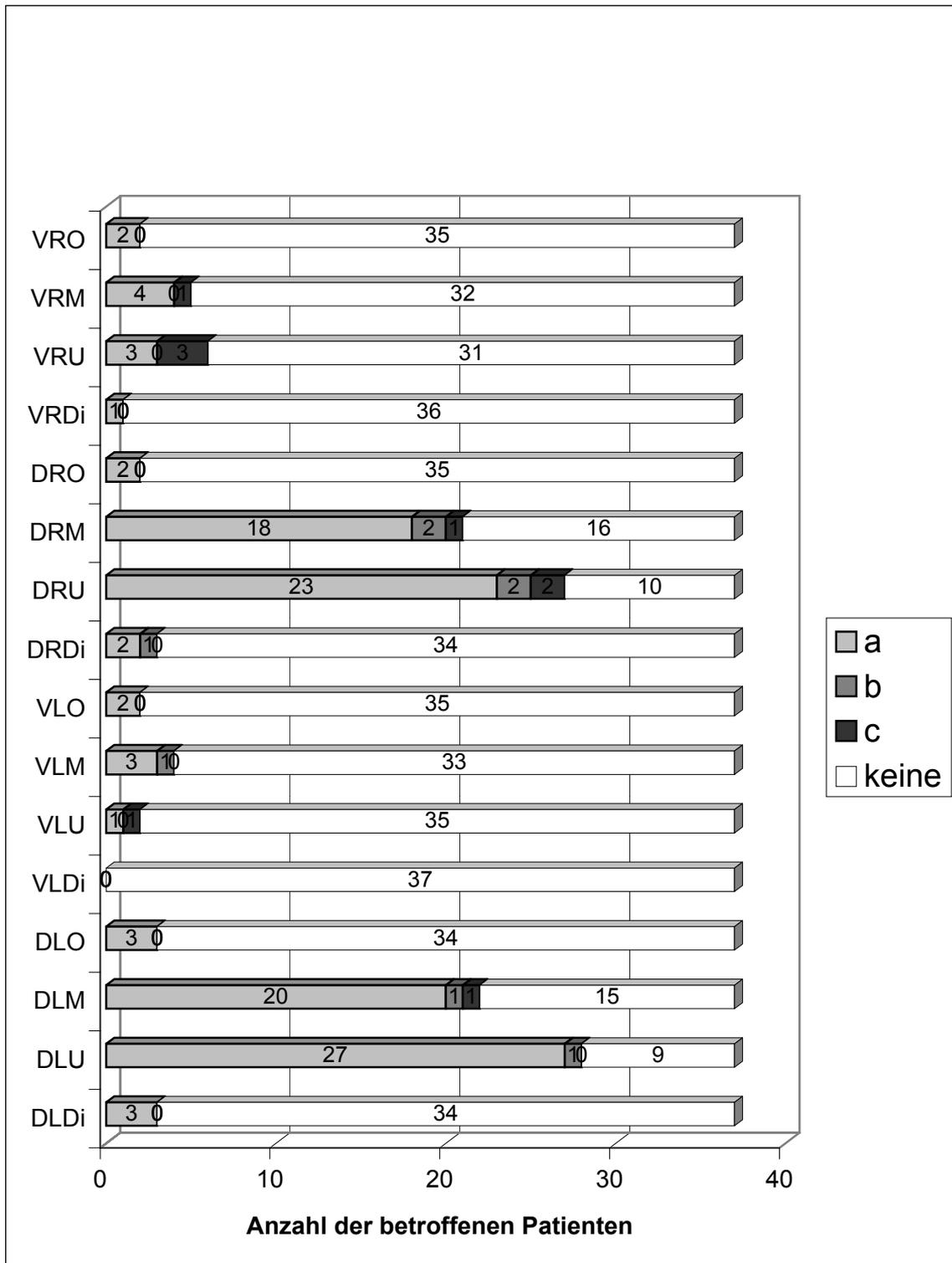


Abb. 3.8

Verteilung der Lokalisation der "Dicke" der diffusen Pleurafibrose (a,b,c) bei 37 betroffenen von den mittels HRCT-Thorax 102 untersuchten Patienten (Ausprägung der Dicke: a = bis 5 mm, b = 5-10 mm, c = > 10 mm; Lokalisation: V = Ventral, D = Dorsal, R = Rechts, L = Links, O = Oben, M = Mitte, U = Unten, Di = Diaphragma), Mehrfachbeteiligung möglich

Was das Aufkommen der **umschriebenen Pleurafibrose**, also der **Pleuraplaques**, betrifft, findet sich dieses in allen Lungenfeldern und im Diaphragma mit eindeutiger Bevorzugung wiederum in den Mittel- und Unterfeldern. Bei 97 der 102 Patienten liegt eine derartige Pleurafibrose vor. Die höchsten Werte finden sich dorsal und zwar mit 86,6 % im linken und mit 82,5 % im rechten Unterfeld dorsal. Die Werte liegen für die Mittelfelder bei 72,2 bzw. 71,1 %. Die Oberfelder weisen bei dieser umschriebenen Pleurafibrose - im Gegensatz zur diffusen Pleurafibrose - einen häufigeren Befall auf. Auch hier rangiert dorsal vor ventral und links vor rechts. Ebenso zeigt das Zwerchfell Pleuraplaques mit Bevorzugung der dorsalen Anteile, hier allerdings rechts mehr als links (**Abb. 3.9**).

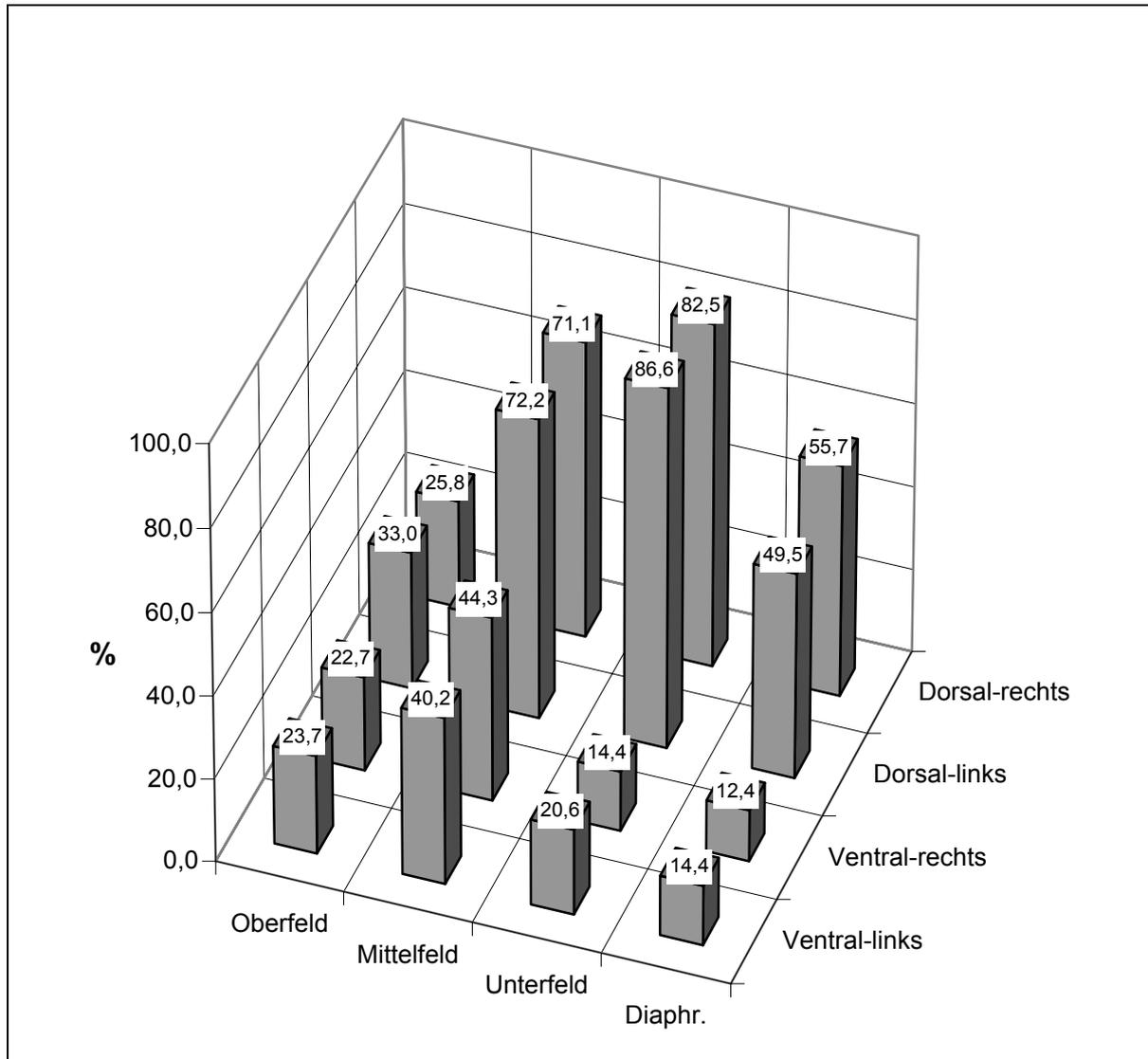


Abb. 3.9

Häufigkeit von Pleuraplaques im Bereich der Lungenfelder und des Diaphragma in % bei 97 betroffenen von insgesamt 102 mittels HRCT-Thorax untersuchten Patienten (Mehrfachbeteiligung möglich)

In der **Abb. 3.10** wird die Verteilung der Plaques, was ihre Dicke und die Felder betrifft, wiedergegeben. Die "Dicke" der Pleuraplaques, angegeben in der maximal sich darstellenden Stärke, ist am ausgeprägtesten dorsal mit eindeutiger Bevorzugung der Unter- und Mittelfelder. In der unteren Brustwandpartie dominiert links vor rechts und zwar ventral und dorsal. Ventral sind die Mittelfelder stärker betroffen als die Ober- und Unterfelder. Auch das Oberfeld ist links dorsal betroffener als rechts dor-

sal. Dies gilt nicht für das Zwerchfell: Hier ist wieder rechts dorsal stärker betroffen als links dorsal (**Abb. 3.10**).

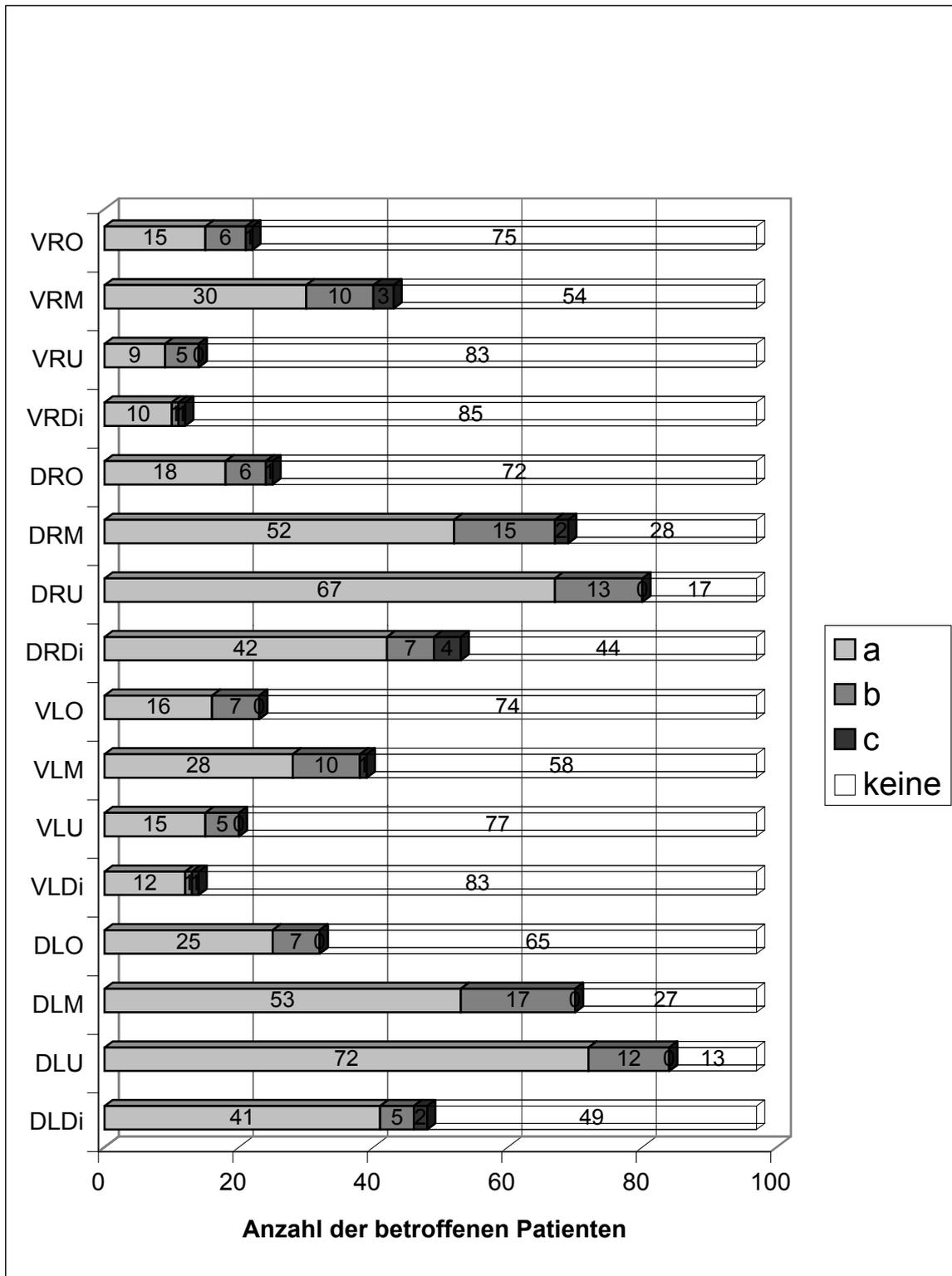


Abb. 3.10

Verteilung der Lokalisation der "Dicke" der Pleuraplaques bei 97 betroffenen von den mittels HRCT-Thorax untersuchten 102 Patienten (Ausprägung der Dicke: a = bis 5 mm, b = 5-10 mm, c = > 10 mm; Lokalisation: V = Ventral, D = Dorsal, R = Rechts, L = Links, O = Oben, M = Mitte, U = Unten, Di = Diaphragma), Mehrfachbeteiligung möglich

Was die Verkalkung der Pleuraplaques betrifft, weisen 16,5 % von ihnen eine solche in den dorsalen Partien beidseits auf. Die linke Brustwandseite ist gegenüber rechts wieder prozentual betroffener. Die Mittelfelder sind ventral betroffener als die Ober- bzw. Unterfelder. Dies gilt nicht für die Zwerchfelle: Hier rangiert rechts vor links und zwar dorsal und ventral (**Abb. 3.11**).

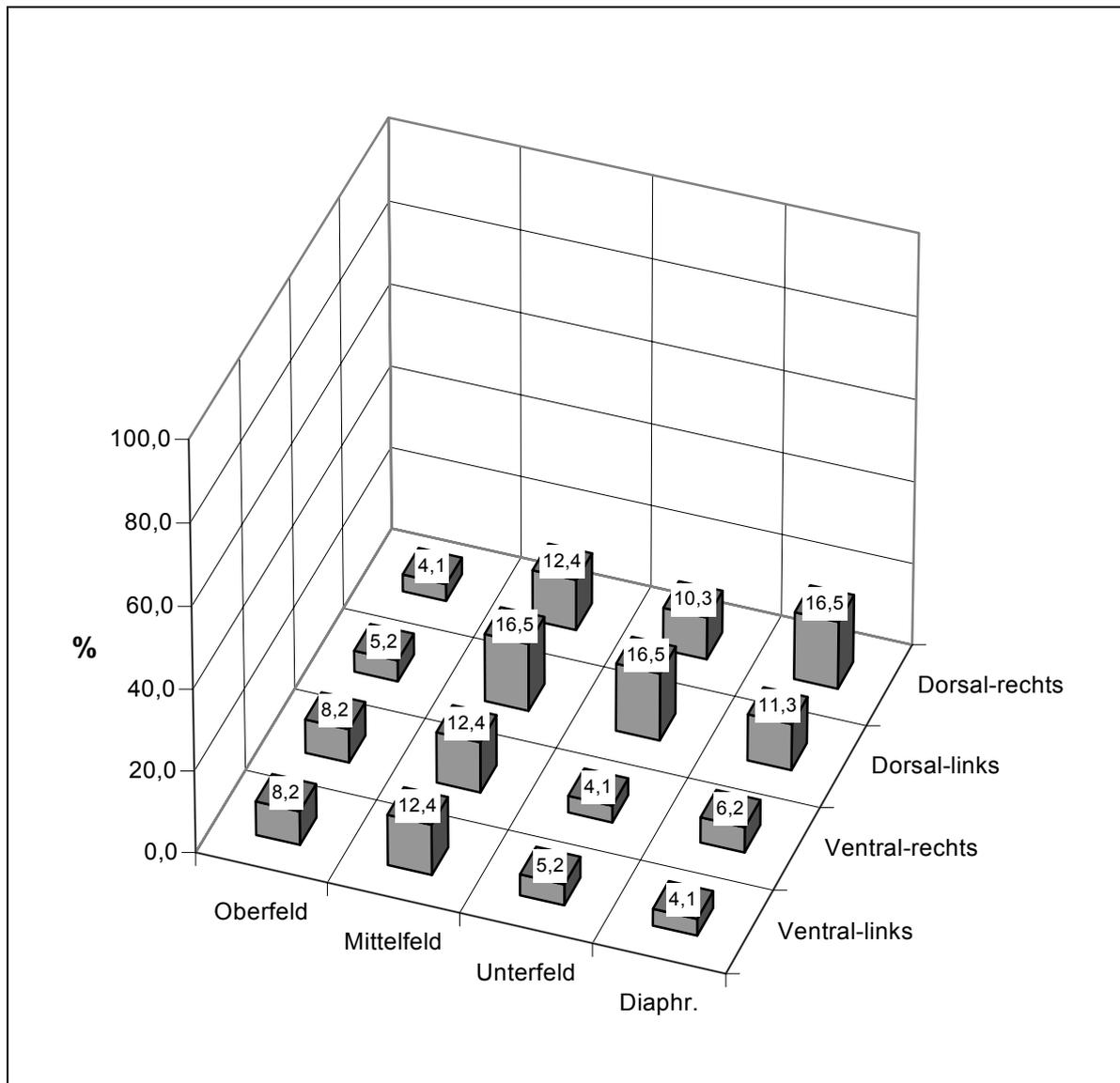


Abb. 3.11

Verteilung der verkalkten Pleuraplaques auf die Lungenpartien und das Diaphragma in % bei 42 betroffenen von insgesamt 97 mittels HRCT-Thorax untersuchten Patienten (Mehrfachbeteiligung möglich)

Auch sind bei n = 5 der 37 Patienten (13,5 %) mit *diffuser Pleurafibrose* im HRCT -Thorax *Verkalkungen* zu erkennen. Diese zeigen sich wieder dorsal links im Brustwandbereich am häufigsten. Es finden sich in allen Brustwandpartien Verkalkungen, links überwiegt wieder gegenüber rechts. Die Unterfelder sind insgesamt stärker betroffen als die Ober- und Mittelfelder. Im Zwerchfell ist der Anteil mit maximal 2,7 % sehr gering (**Abb. 3.12**).

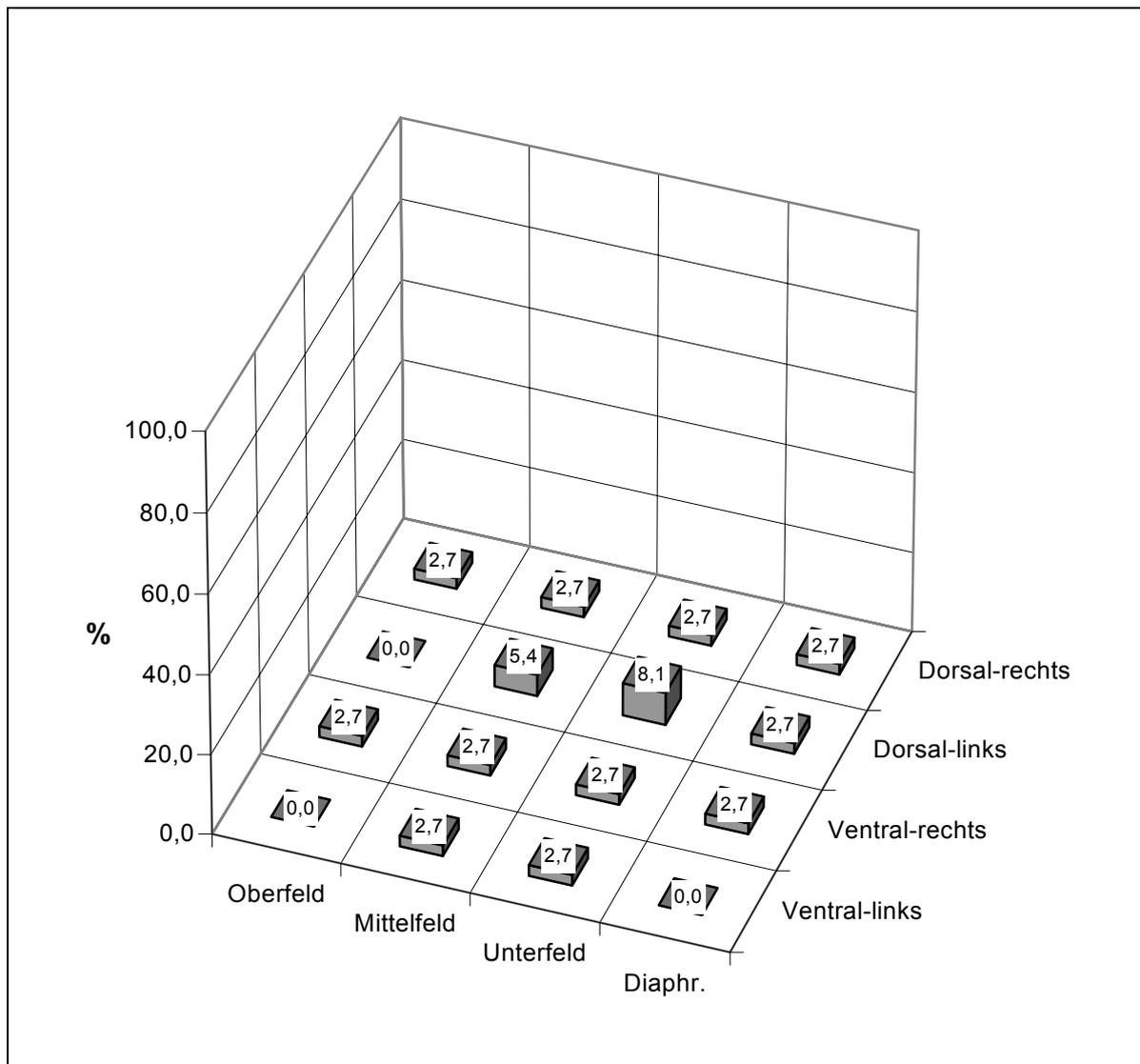


Abb. 3.12

Verteilung der *verkalkten diffusen Pleurafibrose* auf die Lungenpartien und das Diaphragma in % bei 5 betroffenen von insgesamt 37 Patienten mit *diffuser Pleurafibrose* (Mehrfachbeteiligung möglich)

PLEURA								
	diffuse Fibrose n = 37				hyaline Plaques n = 97			
	Dorsal		Ventral		Dorsal		Ventral	
	Re	Li	Re	Li	Re	Li	Re	Li
Unterefeld	a:23 b:02 c:02 73,0	a:27 b:01 c:00 75,7	a:03 b:00 c:03 16,2	a:01 b:00 c:01 05,4	a:67 b:13 c:00 82,5	a:72 b:12 c:00 86,6	a:09 b:05 c:00 14,4	a:15 b:05 c:00 20,6
Mittelfeld	a:18 b:02 c:01 56,8	a:20 b:01 c:01 59,5	a:04 b:00 c:01 13,5	a:03 b:01 c:00 10,8	a:52 b:15 c:02 71,1	a:53 b:17 c:00 72,2	a:30 b:10 c:03 44,3	a:28 b:10 c:01 40,2
Oberfeld	a:02 b:00 c:00 05,4	a:03 b:00 c:00 08,1	a:02 b:00 c:00 05,4	a:02 b:00 c:00 05,4	a:18 b:06 c:01 25,8	a:25 b:07 c:00 33,0	a:15 b:06 c:01 22,7	a:16 b:07 c:00 23,7

Tab. 3.1

Synopsis der beiden Pleurafibroseformen im Felder- und Seitenvergleich bei 97 bzw. 37 der n = 102 mittels HRCT untersuchten Patienten; a, b, c = Dicke (Kategorien s. Abb. 3.10): Anzahl der Patienten mit Fibrose solcher Dicke; **fette** Zahl = Anteil der betroffenen Patienten mit Fibrose in %, Mehrfachbeteiligung möglich

Die Synopsis in **Tab 3.1** zeigt noch einmal den Felder- und Seitenvergleich für die beiden Pleurafibroseformen. Sowohl **hyaline Plaques** als auch **diffuse Pleuraverdickungen** treten **signifikant häufiger dorsal** in Erscheinung ($p < 0,001$), wobei überwiegend die Unter- und Mittelfelder betroffen sind. Der Seitenvergleich ergibt ein differenziertes Bild. Betrachtet man nur die häufigsten, nämlich dorsalen Pleuraveränderungen (grau hinterlegt in Tab 3.1), so zeigt sich für alle 6 Felder und für beide Fibroseformen ein Trend zur Präferenz der linken Seite, allerdings ohne statistische Signifikanz. Im ventralen Bereich, der deutlich seltener in allen Partien betroffen ist, ist der Trend für beide Fibroseformen gegenläufig, d.h. die rechte Seite ist bevorzugt befallen, wobei die Oberpartien nahezu ein gleichmäßiges Muster zeigen.

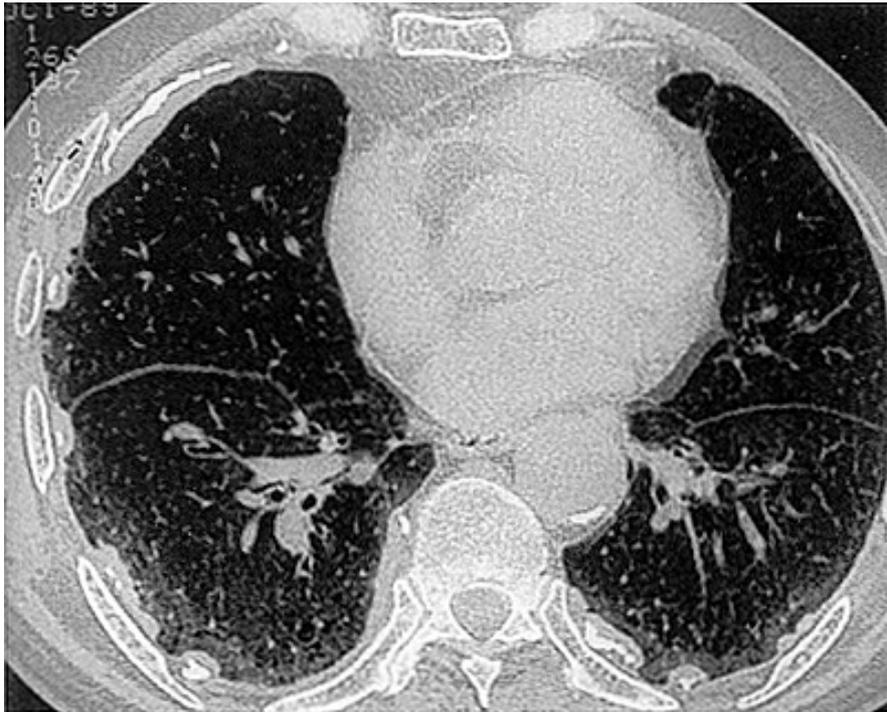


Abb. 3.13.1

Darstellung eines HRCT-Schnittes mit multiplen Plaques, ohne und mit Verkalkung (Hering 1998)

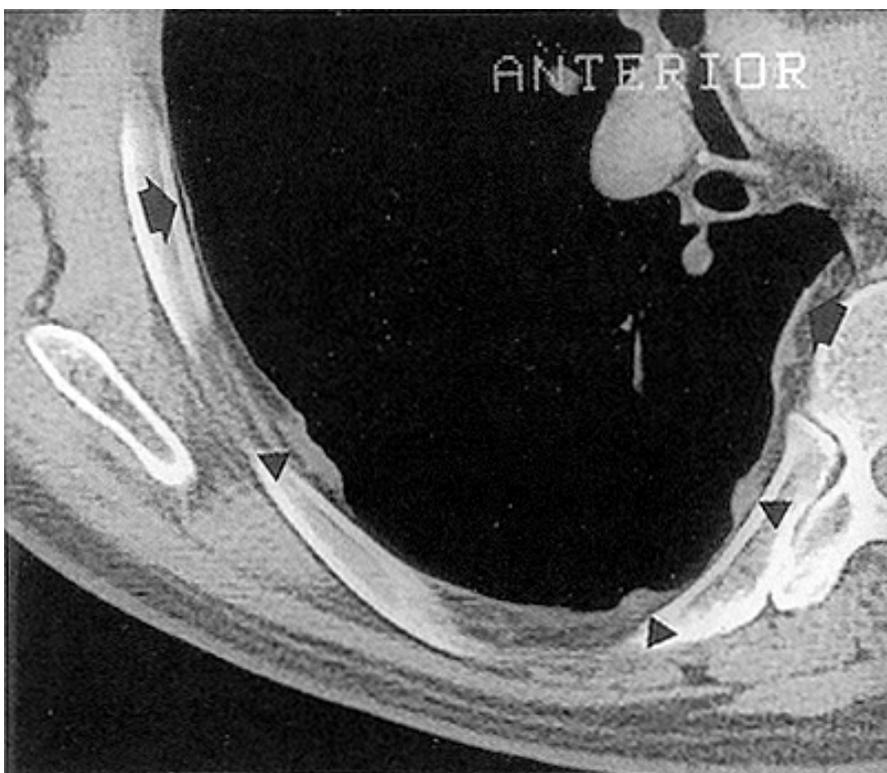


Abb. 3.13.2

Ausschnitt eines HRCT-Schnittes mit Plaques im Niveau der Pleura (Pfeile) und erhaben (Pfeilspitzen) (Hering 1998)

Die Abbildungen auf der vorigen Seite zeigen HRCT-Schnitte mit typischen Pleura-plaques. Im Folgenden werden hyalinen Plaques und diffuse Pleurafibrose in ihrer sektor- und schichtbezogenen Ausprägung betrachtet.

Was die Anzahl der betroffenen Schichten und die Ausdehnung der Pleurafibrose in den 8 gewählten **Sektoren** betrifft, findet sich für die Plaques eine Häufung in Sektor 4 und 5: Der Sektor 4 ist maximal betroffen und zwar mit im Mittel 3 Schichten links, der Sektor 5 mit 2,4 Schichten (**Abb. 3.14**). Das Maximum liegt wiederum auf der linken Thoraxseite, die Zahl der betroffenen Schichten bei 10 für den Sektor 4 und bei 9 Schichten für den Sektor 5 (**Abb. 3.15**). Die linke Thoraxseite dominiert vor der rechten.

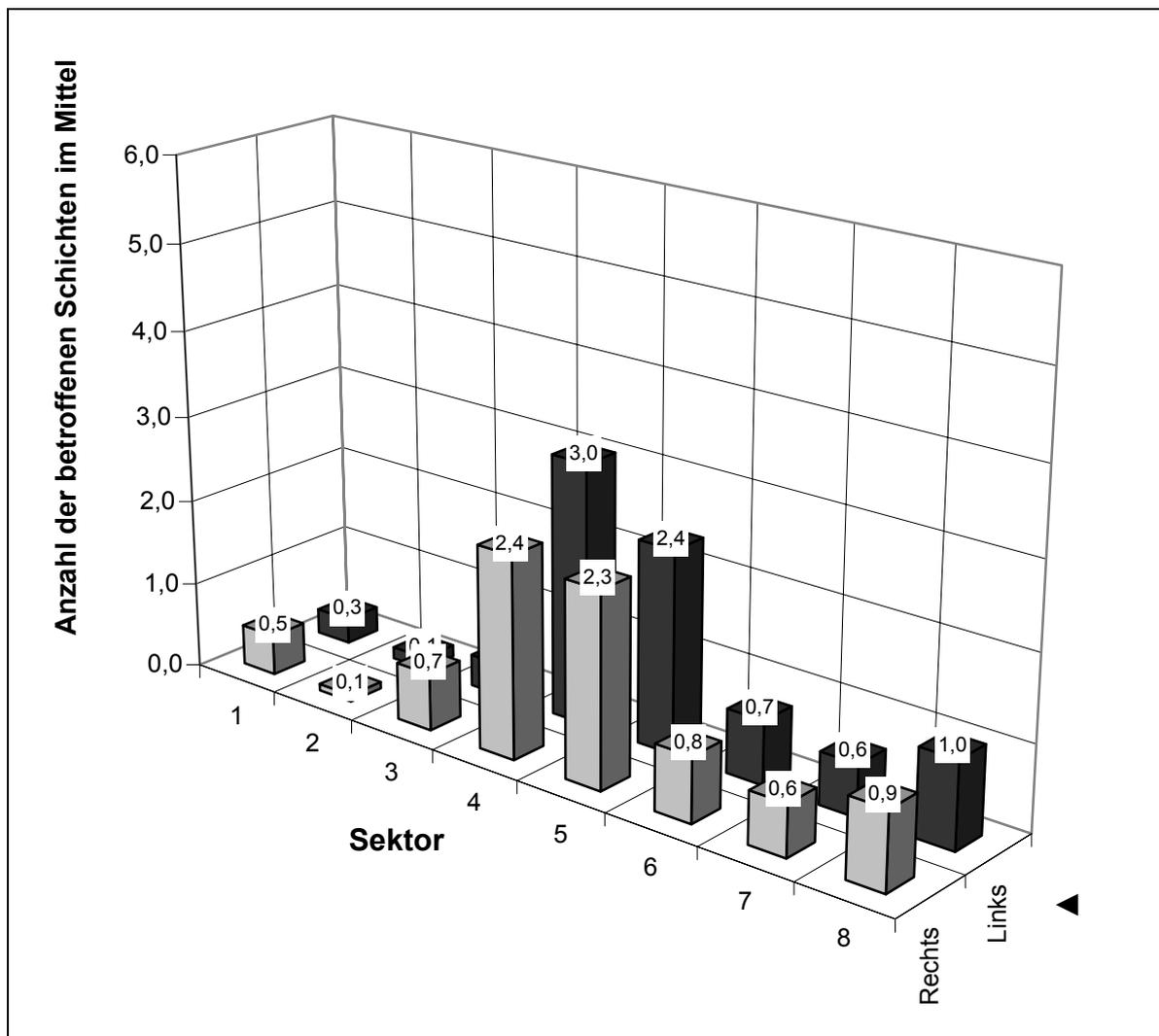


Abb. 3.14

Mittlere Anzahl der betroffenen Schichten pro Sektor (1-8) bei n = 48 Patienten mit *Pleura-plaques* im HRCT (aus dem Kollektiv der 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten)

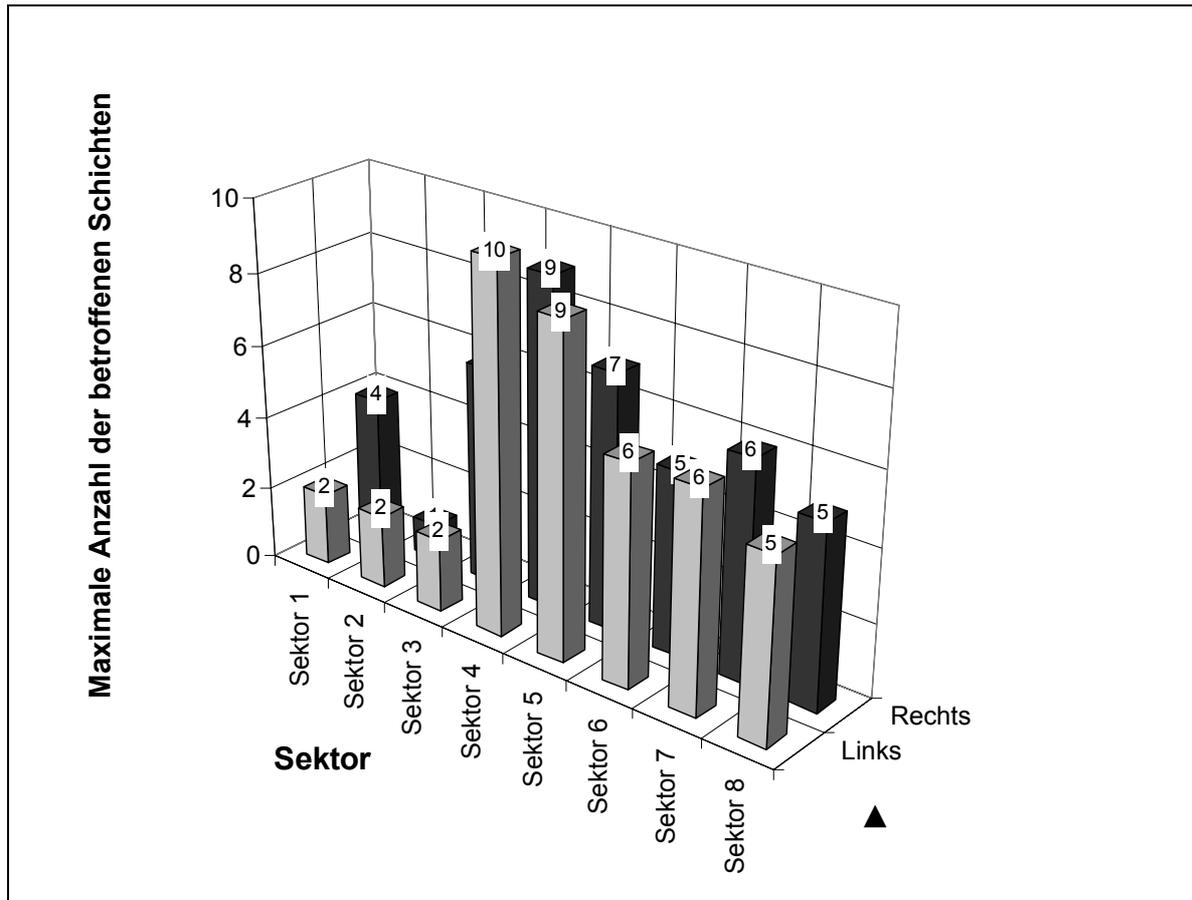


Abb. 3.15

Maximale Anzahl der betroffenen Schichten pro Sektor (1-8) bei n = 48 Patienten mit *Pleura-plaques* im HRCT-Thorax (aus dem Kollektiv der 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten)

Für die diffuse Pleurafibrose ist die Anzahl der betroffenen Schichten im Mittel mit 1,29 in Sektor 5 deutlich niedriger als bei den Pleuraplaques, aber auch hier wieder eine Häufung in den Sektoren 4 und 5. Die linke Seite ist hierbei wieder bevorzugt (**Abb. 3.16**).

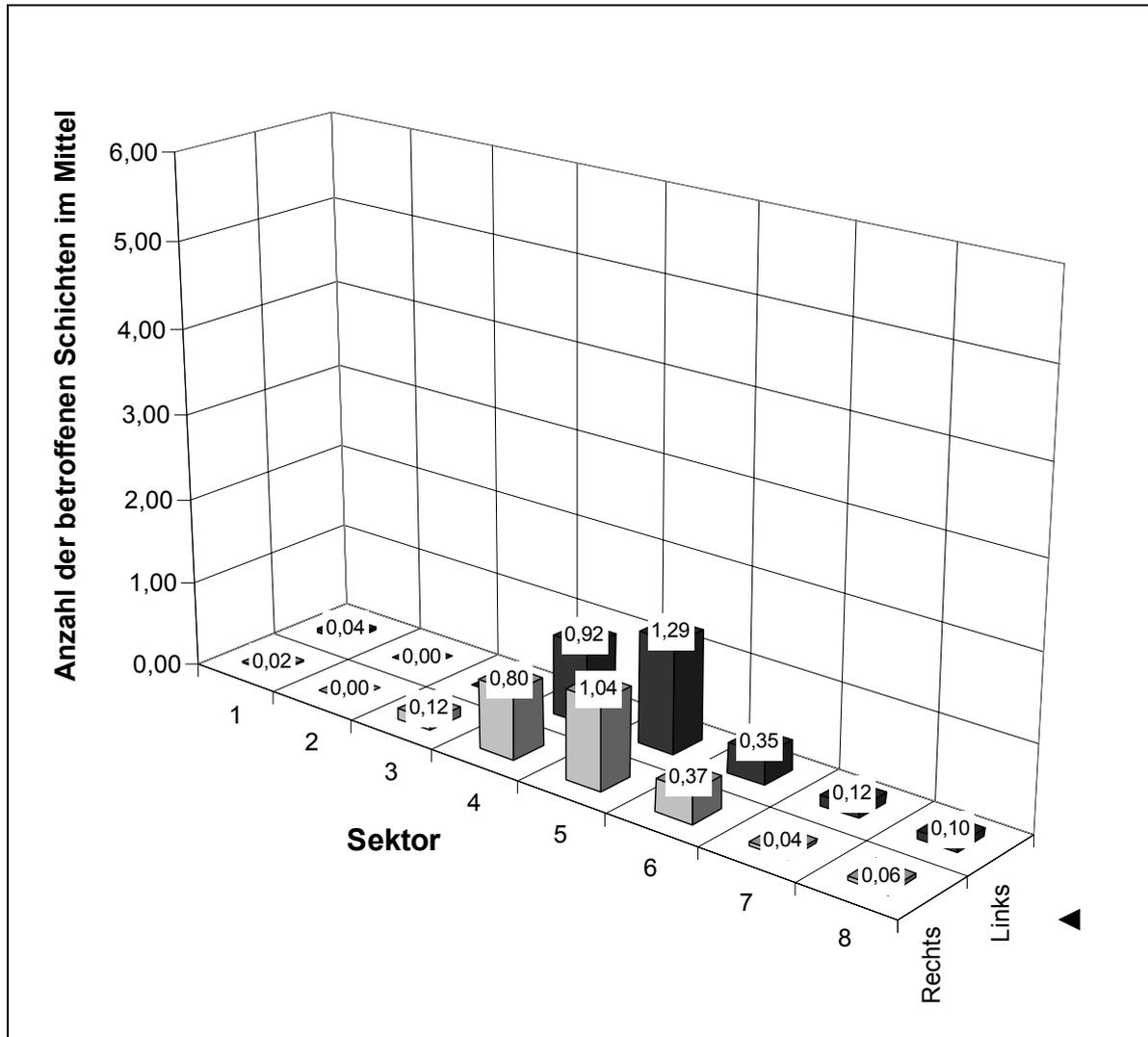


Abb. 3.16

Mittlere Anzahl der betroffenen Schichten pro Sektor (1-8), bei denen sich eine *diffuse Pleu-
rafibrose* im HRCT darstellt (n = 25 der 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten)

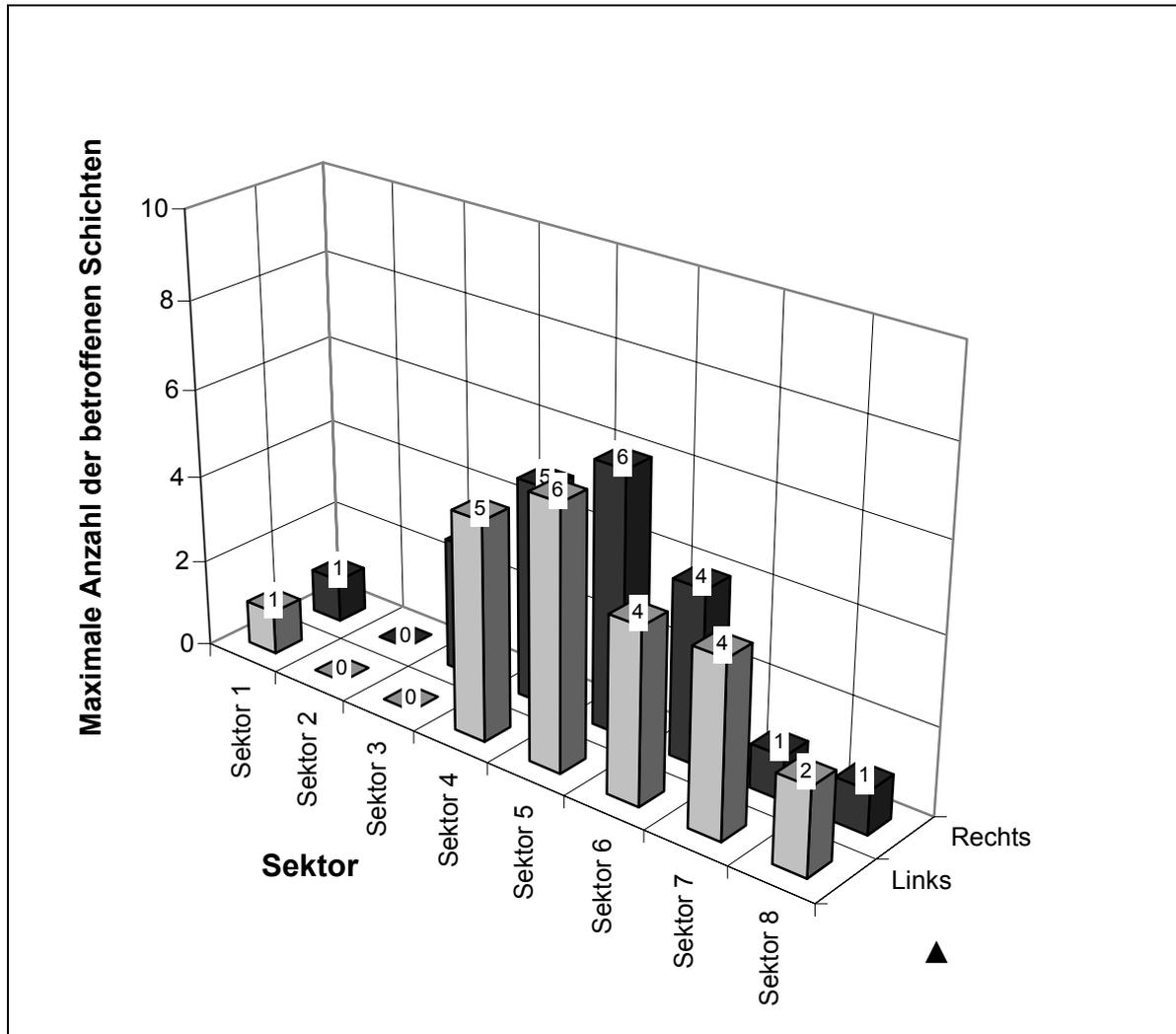


Abb. 3.17

Maximale Anzahl der betroffenen Schichten pro Sektor (1-8) bei n = 25 der 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten mit diffuser *Pleura*fibrose im HRCT-Thorax

Wie aus **Abb. 3.17** zu erkennen, ist die maximale Anzahl der mit einer diffusen Pleura fibrose betroffenen Schichten mit maximal 6 deutlich niedriger als bei Patienten mit Pleura plaques. Eine Seitendifferenz ist dieses Mal nicht erkennbar, das Maximum liegt erwartungsgemäß wieder in Sektor 5 und 4.

Die Einteilung in die 8 Sektoren ist schematisch, so dass die Pleuraveränderungen - gleichförmig wie umschrieben - sich in ihrer Ausdehnung nicht an die Sektorengrenzen halten: Die größte mittlere Ausdehnung in der Circumferenz, d.h. die höchste Anzahl an betroffenen Sektoren liegt in den Schichten 4 bis 7. Hier beträgt die mittlere Anzahl der betroffenen Sektoren 1,4 (**Abb. 3.18**). Maximal sind jeweils 6 Sektoren in Schicht 5,6 und 7 betroffen, die Schicht 1 weist mit einem betroffenen Sektor rechts den geringsten Befall auf (**Abb. 3.19**). Aufgrund der anderen Balken ist diese Schicht in der Abb. 3.19 nicht erkennbar. Rechts tendiert gering vor links.

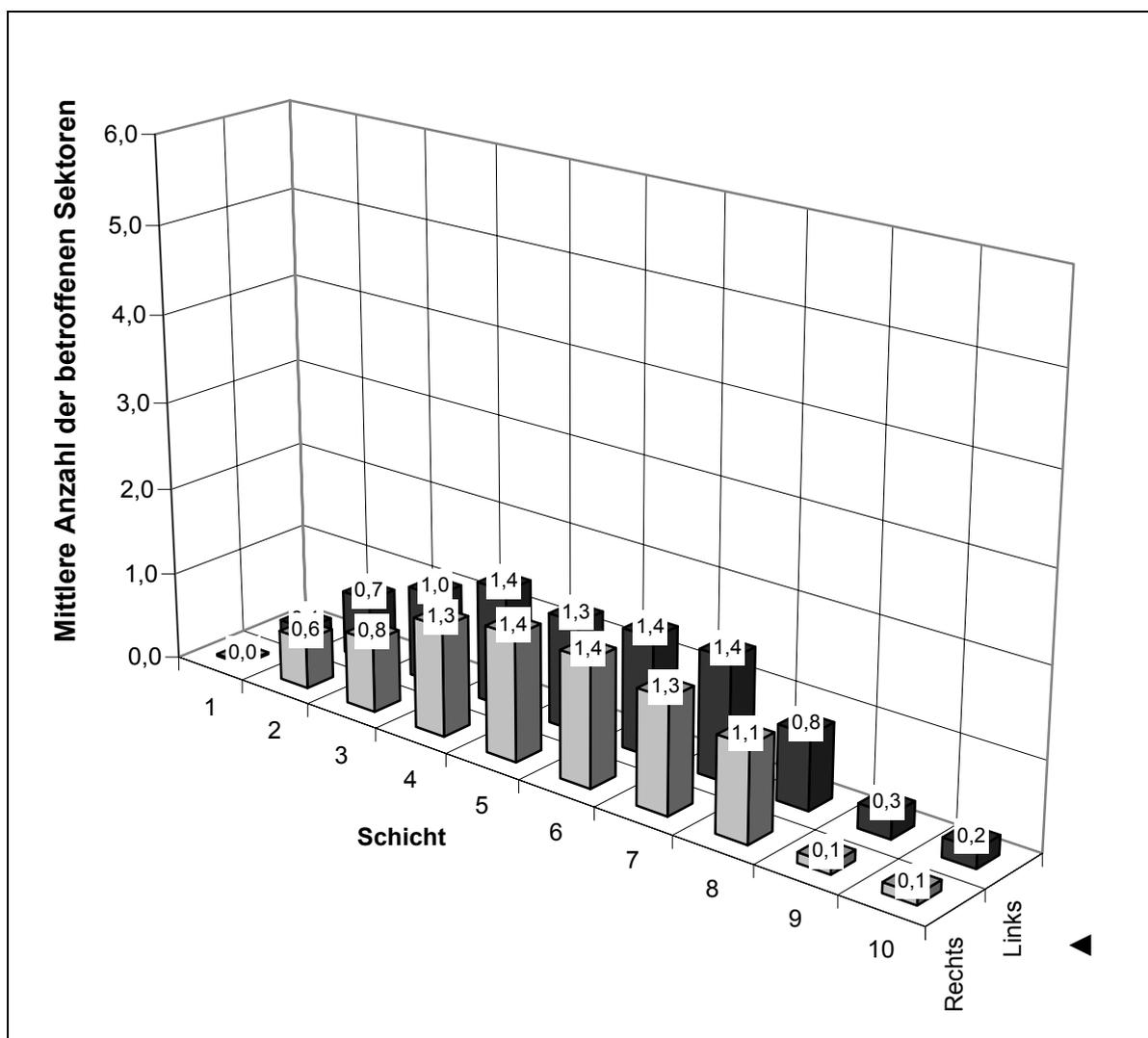


Abb. 3.18

Mittlere Anzahl der Sektoren (1-8) pro Schicht für n = 48 der 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten mit *Pleuraplaques* im HRCT-Thorax

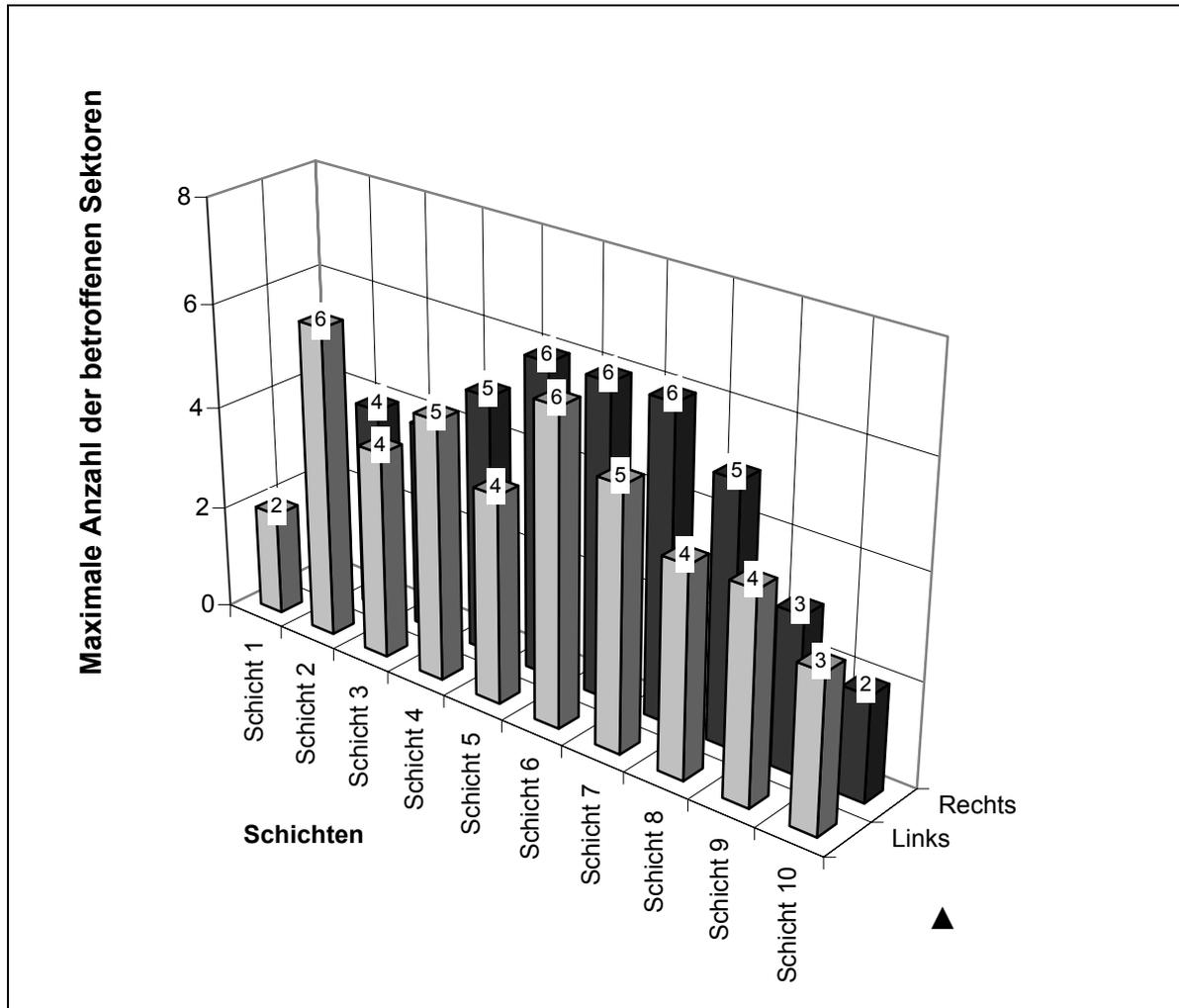


Abb. 3.19

Maximale Anzahl der betroffenen Sektoren (1-8) pro Schicht bei $n = 48$ der 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten mit *Pleuraplaques* im HRCT-Thorax

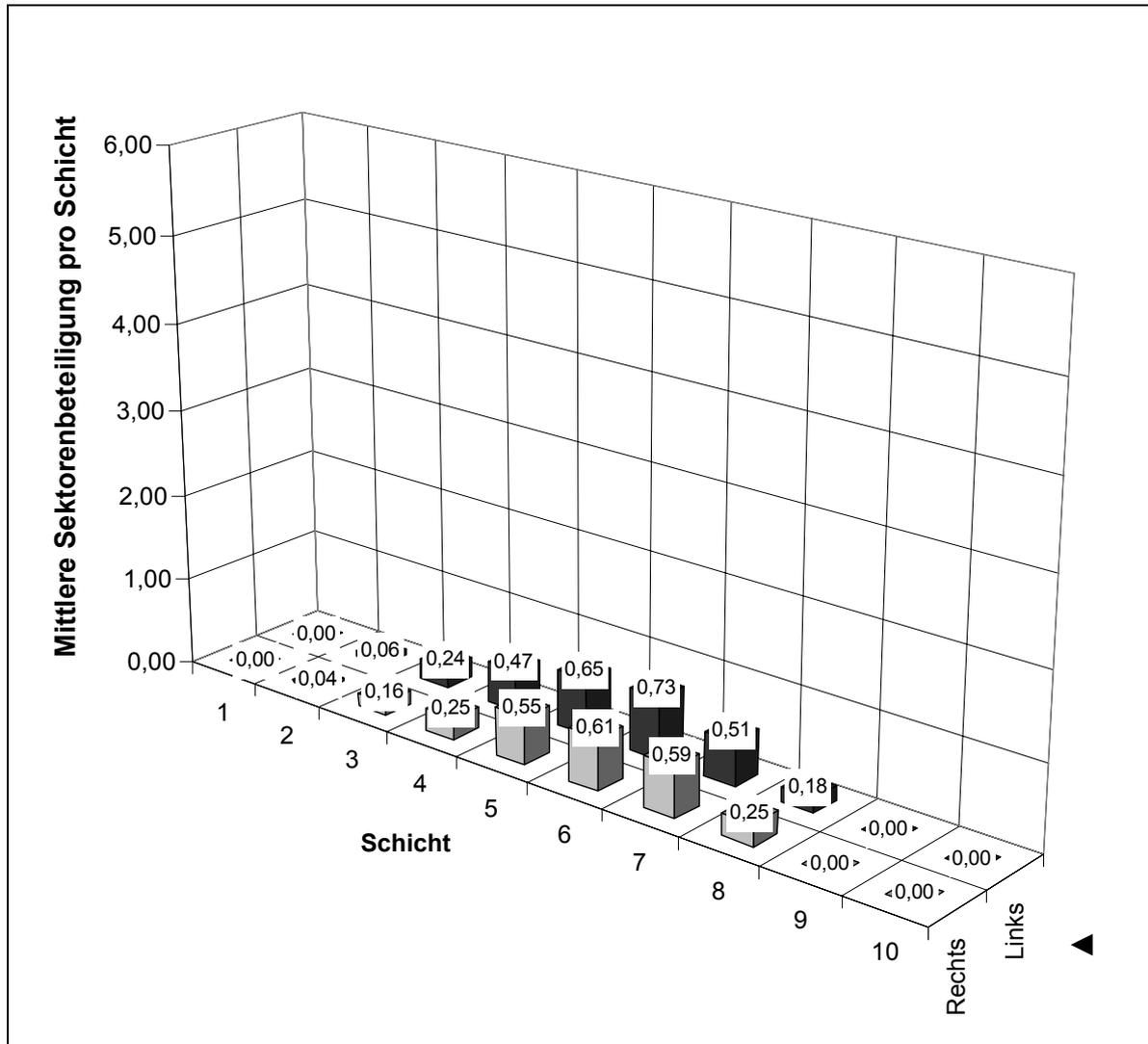


Abb. 3.20

Mittlere Anzahl der betroffenen Sektoren (1-8) pro Schicht bei $n = 25$ der 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten mit *diffuser Pleurafibrose* im HRCT-Thorax

Bei Patienten mit *diffuser Pleurafibrose* ist die mittlere Anzahl der betroffenen Sektoren im Vergleich zu Plaqueträgern mit max. 0,73 und zwar in Schicht 6 deutlich niedriger (**Abb. 3.20**).

Das Maximum der betroffenen Sektoren liegt bei 5 in Schicht 4 (links) und 5 (rechts) (**Abb. 3.21**).

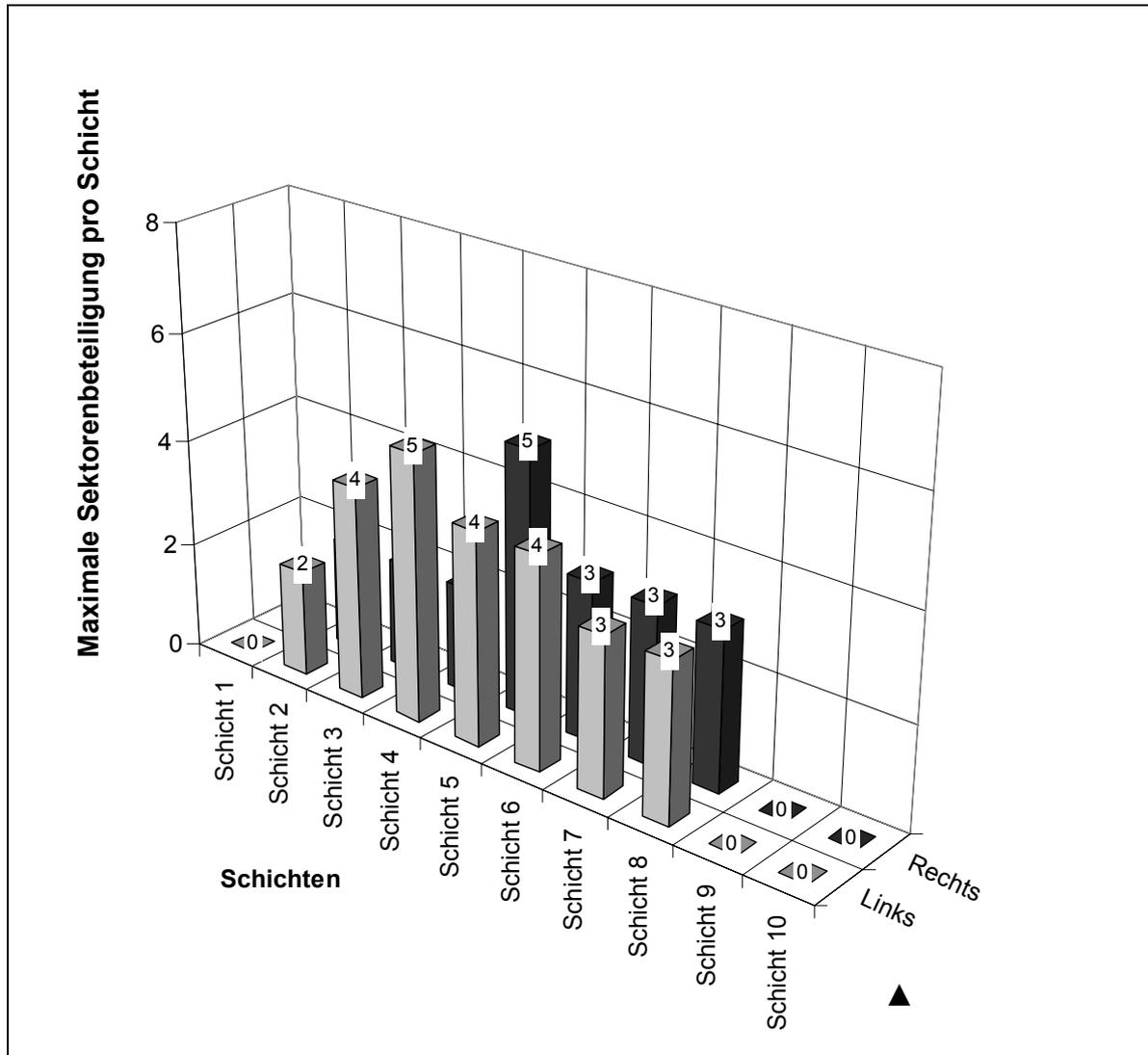


Abb. 3.21

Maximale Anzahl der betroffenen Sektoren (1-8) pro Schicht bei n = 25 von 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten mit *diffuser Pleurafibrose* im HRCT-Thorax

In einem weiteren Schritt wurde analysiert, wie sich bei den 102 mittels HRCT-Thorax untersuchten Asbestexponierten die **Lungenfunktionsleistung** verhält.

Von diesen 102 Patienten fehlt bei 4 die Gewichtsangabe, so dass nur 98 in die Auswertung, die die Abhängigkeit zwischen Broca und Vitalcapazität beschreibt (**Abb. 3.22**), eingehen. Setzt man als Grenzwert für die eingeschränkte Vitalcapazität den 80 %-Wert, bezogen auf den Soll-Wert nach EGKS 1993 (Quanjer und Mit. 1993), so zeigen 22,6 % eine Reduzierung, sofern man den Broca ≤ 120 als weiteres Kriterium anwendet (**Abb. 3.22**). Bei einem Broca von > 120 liegt der Anteil derer mit verminderter Vitalcapazität sogar bei 31,1 % (**Abb. 3.22**).

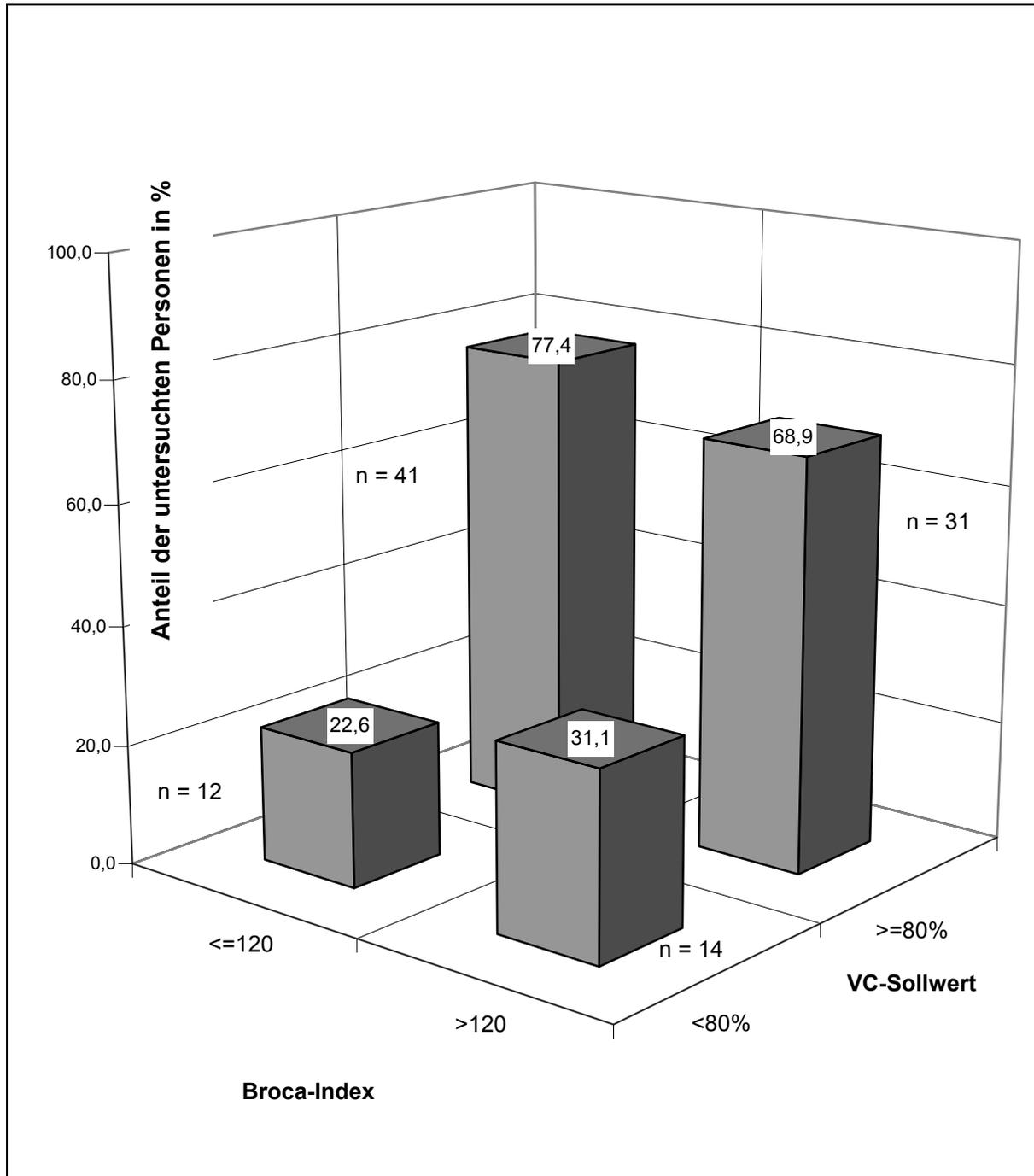


Abb. 3.22

Abhängigkeit zwischen Broca und Vitalcapazität bei n = 98 der 102 mittels HRCT-Thorax untersuchten Patienten

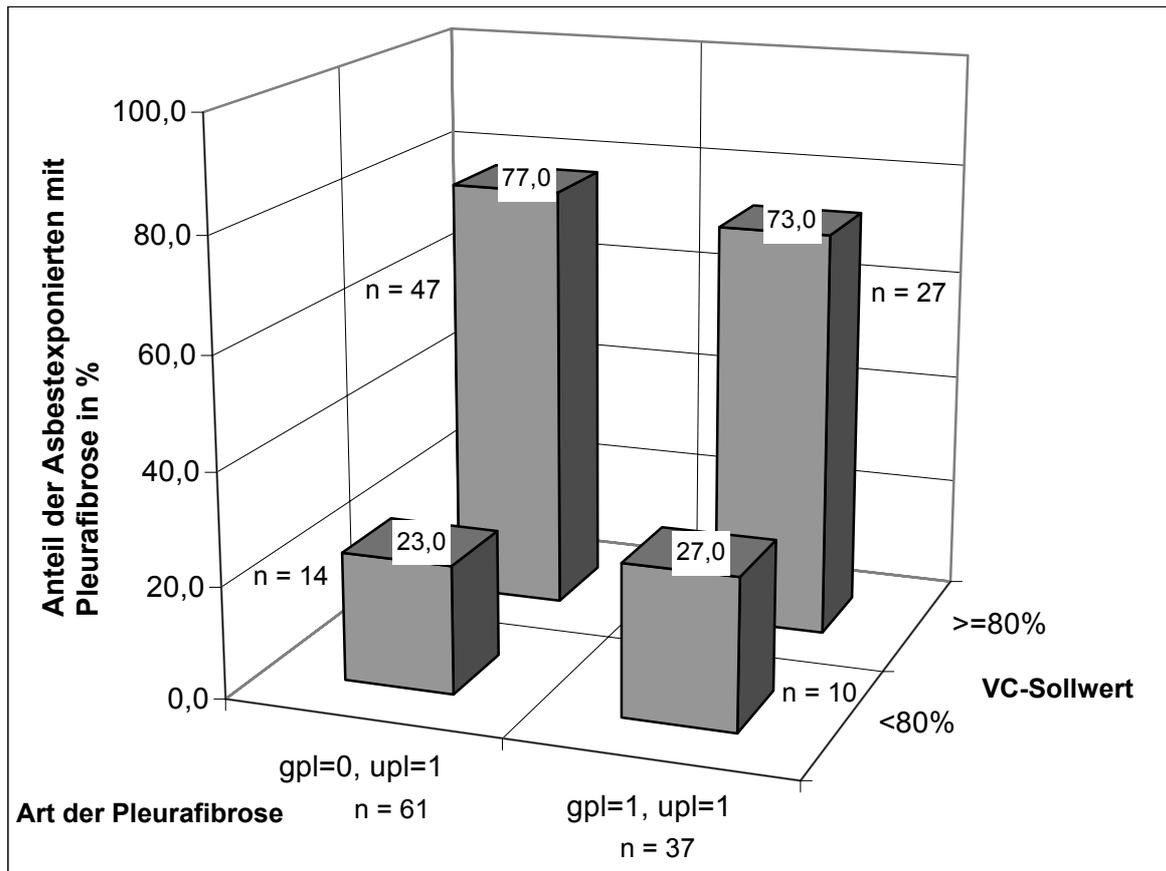


Abb. 3.23.1

Vitalcapazität bei Patienten mit hyalinen Pleuraplaques und diffuser Pleurafibrose (n = 37) und bei Patienten mit ausschließlich Plaques (n= 61) (Lungenfibrose sowie Unterkollektiv XII, n = 1 Patient mit Lungen- und ausschließlich diffuser Pleurafibrose außer Betracht)

gpl = gleichförmige Pleuraveränderungen (diffuse Pleurafibrose)
 upl = umschriebene Pleuraveränderungen (hyaline Pleuraplaques)
 0 = kein Befund
 1 = positiver Befund

Aus **Abb. 3.23.1** ist zu erkennen, dass sich bei Plaqueträgern (linke Säulen) die Vitalcapazität nicht wesentlich anders verhält als bei solchen, die eine kombinierte Pleurafibrose, also diffuse und umschriebene Fibrose (rechte Säulen), im HRCT-Thorax erkennen lassen. Lediglich 23 bzw. 27% zeigen eine Reduzierung der Vitalcapazität unter den Grenzwert. Betrachtet man die Patienten mit **diffuser Pleurafibrose** näher, fällt auf, dass diese im Vergleich mit den anderen wesentlichen Unterkollektiven mit **0,86** den **niedrigsten Lungenfunktionsbewertungsindex**

(Quotient VC/VC-Sollwert) haben (**Abb. 3.23.2**). Als Bewertungsgrundlage der Lungenfunktion wurde hier der Quotient aus gemessener VC und dem VC-Sollwert (EGKS 1993) ohne Dichotomisierung ($< 80\%$ versus $\geq 80\%$) verwendet. Das Kollektiv II (n=102) wurde in n = 64 Patienten ohne diffuse Pleurafibrose (neben den n = 61 Patienten aus Abb. 3.23.1 sind hierbei die 3 Patienten mit ausschließlicher Lungenfibrose [Unterkollektiv V] mit berücksichtigt worden) und in 38 Patienten mit einer solchen unterteilt (bei diesen 38 Patienten ist ein Patient mit Lungen- und ausschließlich diffuser Pleurafibrose im Gegensatz zur Abb. 3.23.1 mitaufgenommen). Es zeigt sich als für dieses letztere Kollektiv in der Varianzanalyse der VC-Mittelwerte mit dem o.g. Bewertungsindex von 0,86 ein Trend zu einer wenn auch noch nicht pathologischen, so doch verminderten VC. Dieser Trend liegt in der Nähe des Signifikanzniveaus ($p = 0,07$).

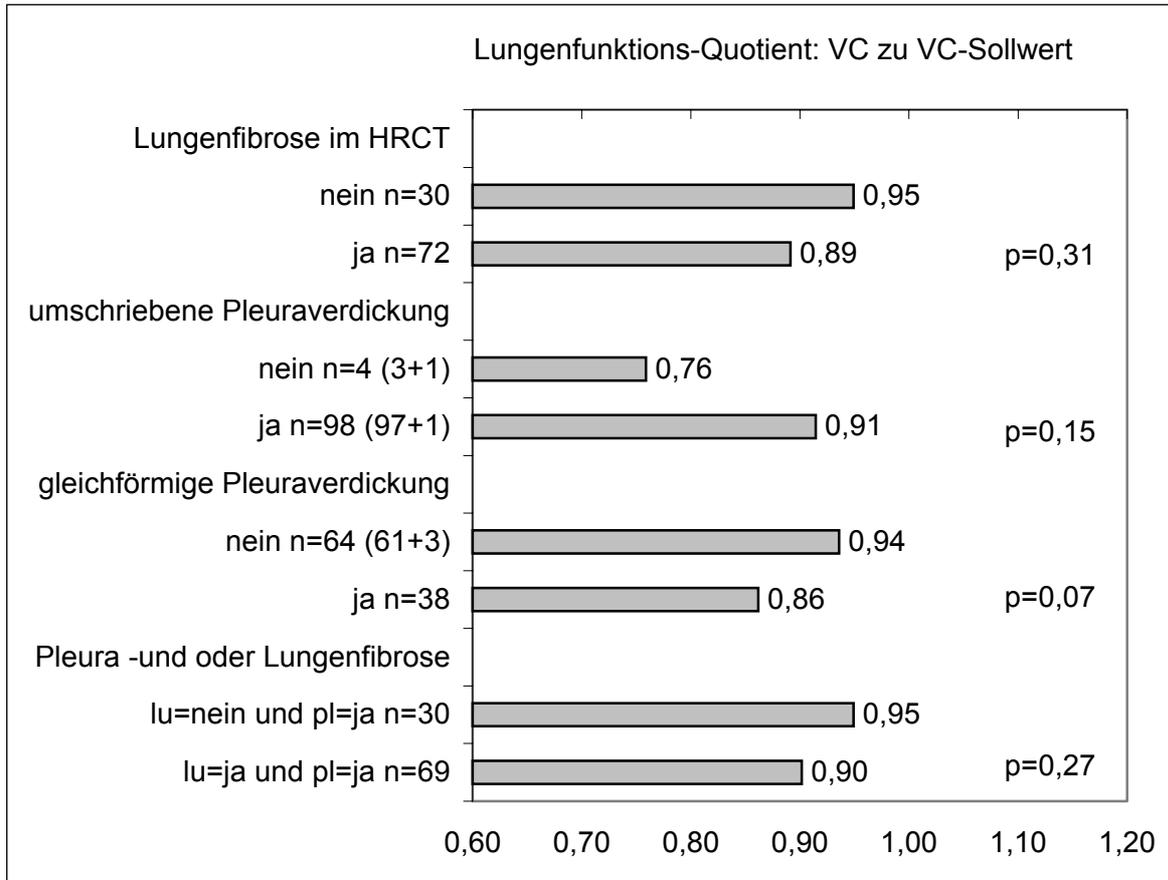


Abb. 3.23.2

Zusammenhang zwischen den unterschiedlichen pneumokoniotischen Veränderungen und der Lungenfunktion

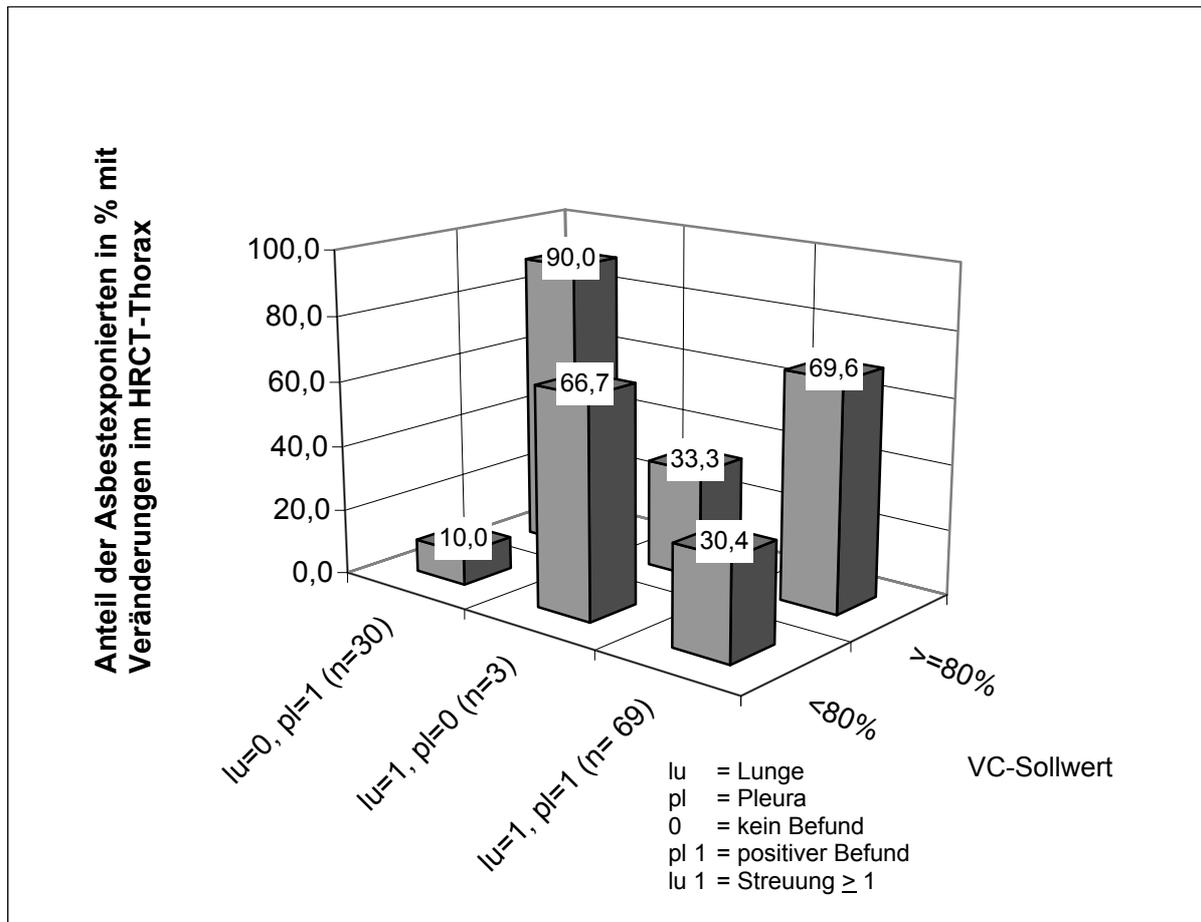


Abb. 3.24

Vitalcapazität bei Patienten mit Lungen- und Pleurafibrose (n= 69), mit ausschließlicher Lungenfibrose (n=3) und bei Patienten mit ausschließlicher Pleurafibrose (n=30); Form der Pleurafibrose außer Betracht

Die **Abb. 3.24** zeigt, dass bei Patienten mit Lungen- und Pleurafibrose der Anteil derer mit reduzierter Vitalcapazität bei 30,4 % (n = 21) liegt; sofern nur eine Pleurafibrose erkennbar, ist lediglich jeder 10. betroffen.

Bei 21 von 26 Patienten, die neben Lungen- und Pleuraveränderungen auch eine pathologisch eingeschränkte VC (< VC-Sollwert) aufweisen, ist die Verteilung des Broca (>120 versus ≤ 120) gleichmäßig (**Abb. 3.25**). Bei den Asbestexponierten, die Lungen- und Pleuraveränderungen, aber keine Erniedrigung der Vitalcapazität aufweisen, sind die mit einem niedrigen Broca-Index (≤ 120) mit 28:16 deutlich überrepräsentiert (**Abb. 3.26**). Dies bedeutet, dass von 44 Patienten mit Lungen- und

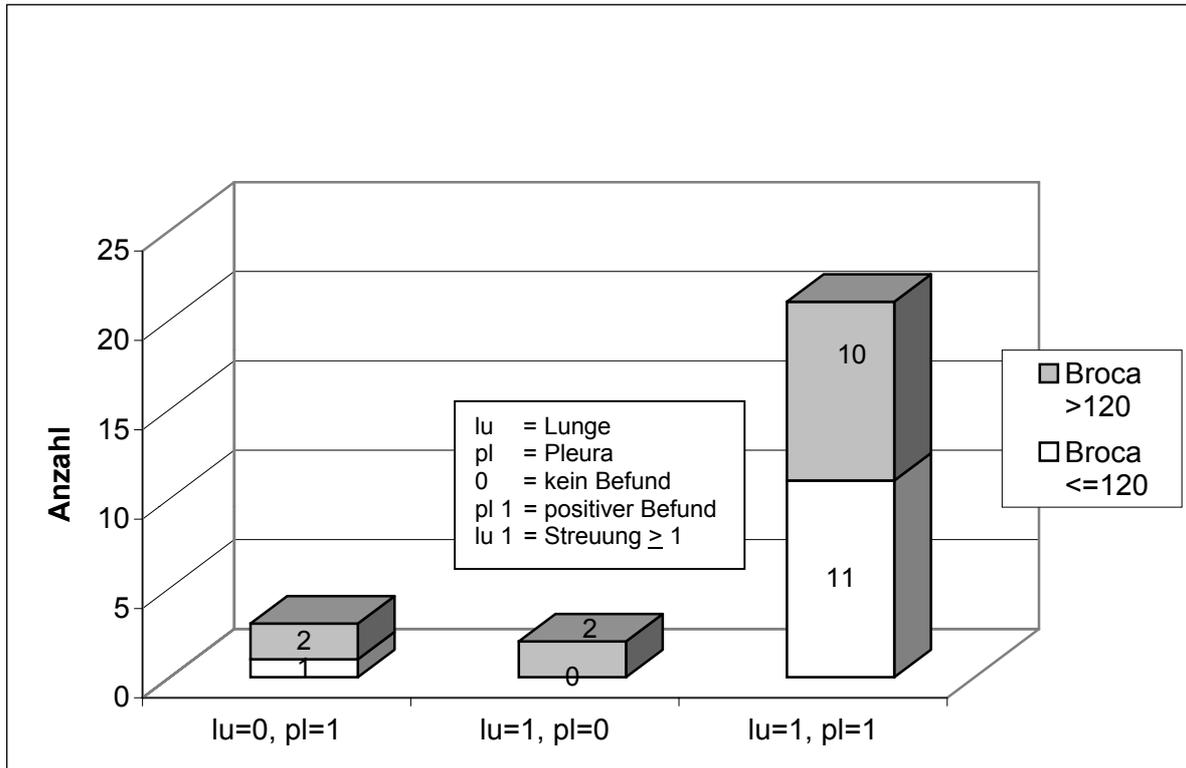


Abb. 3.25

Broca-Index bei n = 26 Patienten mit pneumokoniotischen Veränderungen und eingeschränkter Lungenfunktion (VC < 80% des VC-Sollwertes)

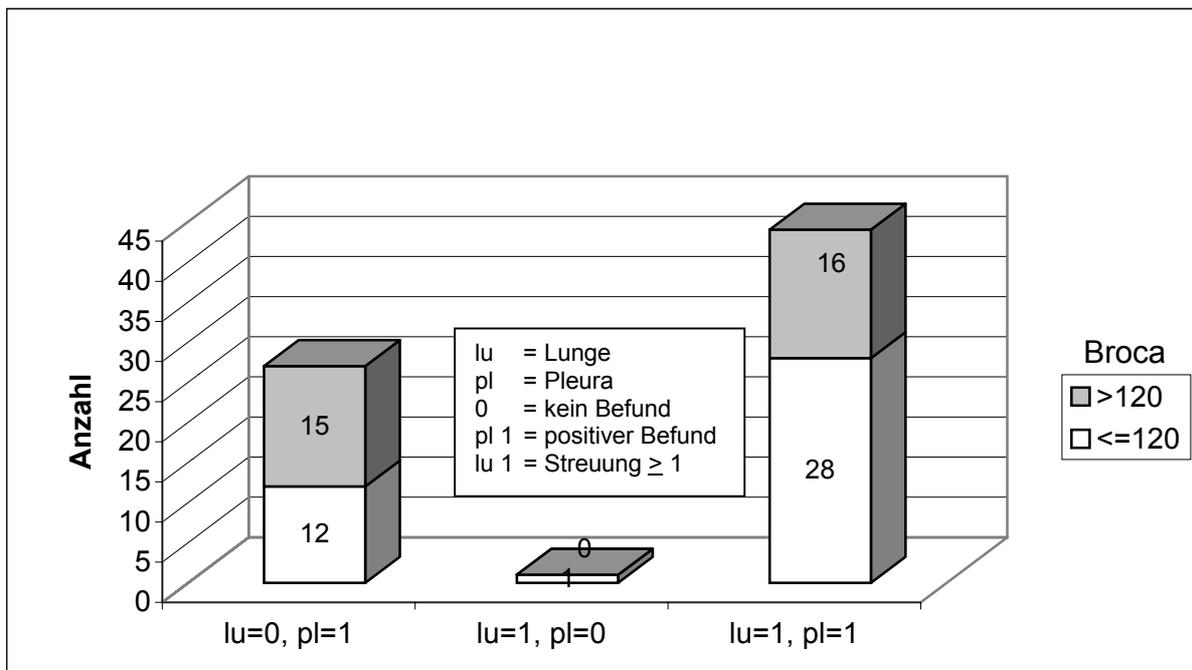


Abb. 3.26

Broca-Index bei n = 72 Patienten mit pneumokoniotischen Veränderungen, aber unauffälliger Lungenfunktion (VC \geq 80% des VC-Sollwertes)

Pleuraveränderungen 63,6% normgewichtig und entsprechend nur 36,4% übergewichtig sind und keine Einschränkung der Lungenfunktion aufweisen.

Zusammenfassend ist aus den Abbildungen 3.22 bis 3.26 zu sagen, dass Lungenveränderungen ab der Streuung ≥ 1 die Reduzierung der Vitalcapazität bestimmen, wobei nicht der Broca-Index die Rate derer mit Funktionseinschränkung verstärkt. So ist bei **Patienten** mit einer **Streuung ≥ 1** das **relative Risiko** einer **pathologischen Reduzierung der Vitalcapazität deutlich erhöht** (OR 4,22; p 0,02; CI₉₅ 1,16/15,37). Betrachtet man bei diesen Patienten die Form der Fleckschatten im HRCT, so sind es insbesondere die **t'-Formen**, also die mittelgroben irregulären Fleckschatten mit einem **Kaliber zwischen 1,5 und 3 mm**, die eine **Restriktion** bewirken (OR 4,16; p 0,044; CI₉₅ 1,56/11,10). Die höchste Streuungskategorie der Lungenveränderungen, die sich in dem untersuchten Kollektiv finden lässt, ist die Kategorie 2. Davon betroffen sind n = 6 Patienten, die alle eine pathologisch reduzierte VC aufweisen.

Allerdings weisen auch 10% derer mit ausschließlicher Pleurafibrose (**Abb. 3.24**) 'also ohne Lungenfibrose' eine pathologisch-erniedrigte Vitalcapazität auf.

Im Folgenden wird dargestellt, ob Lokalisation und Ausprägung der Pleuraveränderungen einen Einfluß auf die Lungenfunktion ausüben. Für diese Feinanalyse wurde das Sektorenschema verwendet. Die folgenden Auswertungen beziehen sich also auf das Unterkollektiv VI mit n = 51 Patienten, von denen 11 eine pathologische und 40 Patienten eine unauffällige Lungenfunktion zeigen. Das Verteilungsmuster hinsichtlich der Lokalisation der Pleuraveränderungen, was die in den einzelnen Schichten betroffenen Sektoren betrifft, entspricht dem in den **Abb. 3.14 – 3.21** beschriebenen Muster und unterscheidet sich für die beiden Gruppen nicht. Auf eine wiederholende graphische Darstellung wird hier daher verzichtet.

Was die Ausprägung der Pleuraveränderungen betrifft, zeigt sich für die Pleura-Plaques in den hauptsächlich betroffenen Schichten 5-7 kein Zusammenhang zwischen der Anzahl der beteiligten Sektoren und der Lungenfunktion (**Abb. 3.27**). In dieser Abbildung sind in der Spalte „Anzahl der Sektoren 0“ 3 von 51 Patienten ange-

führt, deren HRCT-Thorax - mittels Sektorenschema ausgewertet - keine hyalinen Pleuraplaques erkennen ließ (vergl. Abb. 3.18). So haben gerade die Patienten mit unauffälliger Lungenfunktion eine größere Anzahl betroffener Sektoren bis hin zum Maximum von 18 Sektoren. Hier sind nur 2,5 % der Patienten betroffen. Dies verdeutlicht auch die **Abb. 3.28**. Hier wurde eine Grenze bei 11 betroffenen Sektoren gezogen. In dieser Abbildung sind ebenfalls 3 von 51 Patienten einbezogen worden, deren HRCT-Thorax - mittels Sektorenschema ausgewertet - keine hyalinen Pleuraplaques erkennen ließ (vergl. Abb. 3.18). Es zeigt sich, dass bei Patienten mit zunehmender Sektorenbeteiligung keine entsprechende Abnahme der VC unterhalb des Sollwertes resultiert. 90,9 % der Patienten mit einem Pleurabefall ≥ 12 Sektoren zeigen eine normale Lungenfunktion, während dies nur bei 75 % derer < 12 der Fall ist.

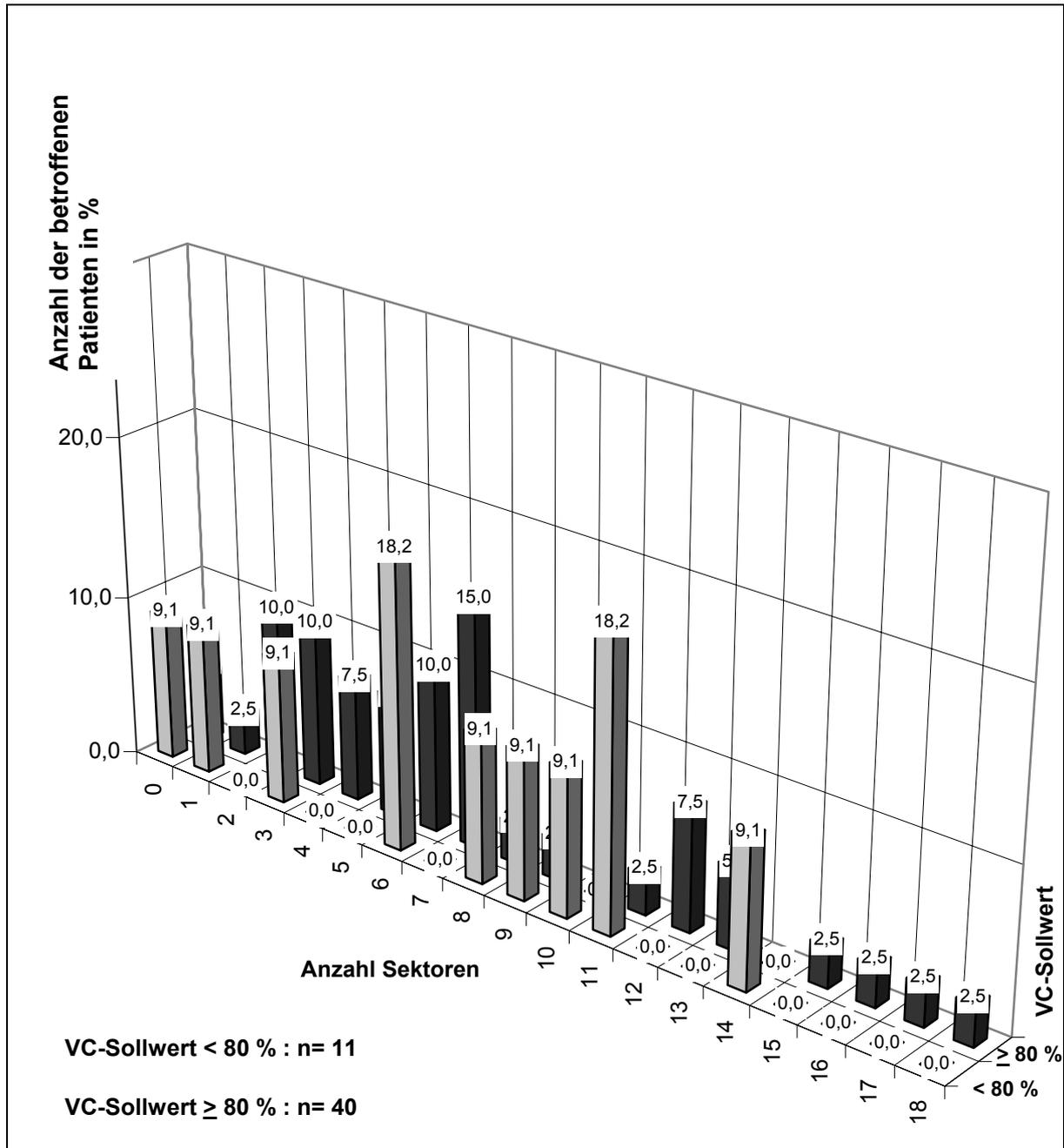


Abb. 3.27

Anzahl der Sektoren mit Pleuraplaques in ausgewählten Schichten (Sch 5 - Sch 7) bezogen auf die betroffenen Patienten in % mit Zuordnung zum VC-Sollwert bei n = 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten

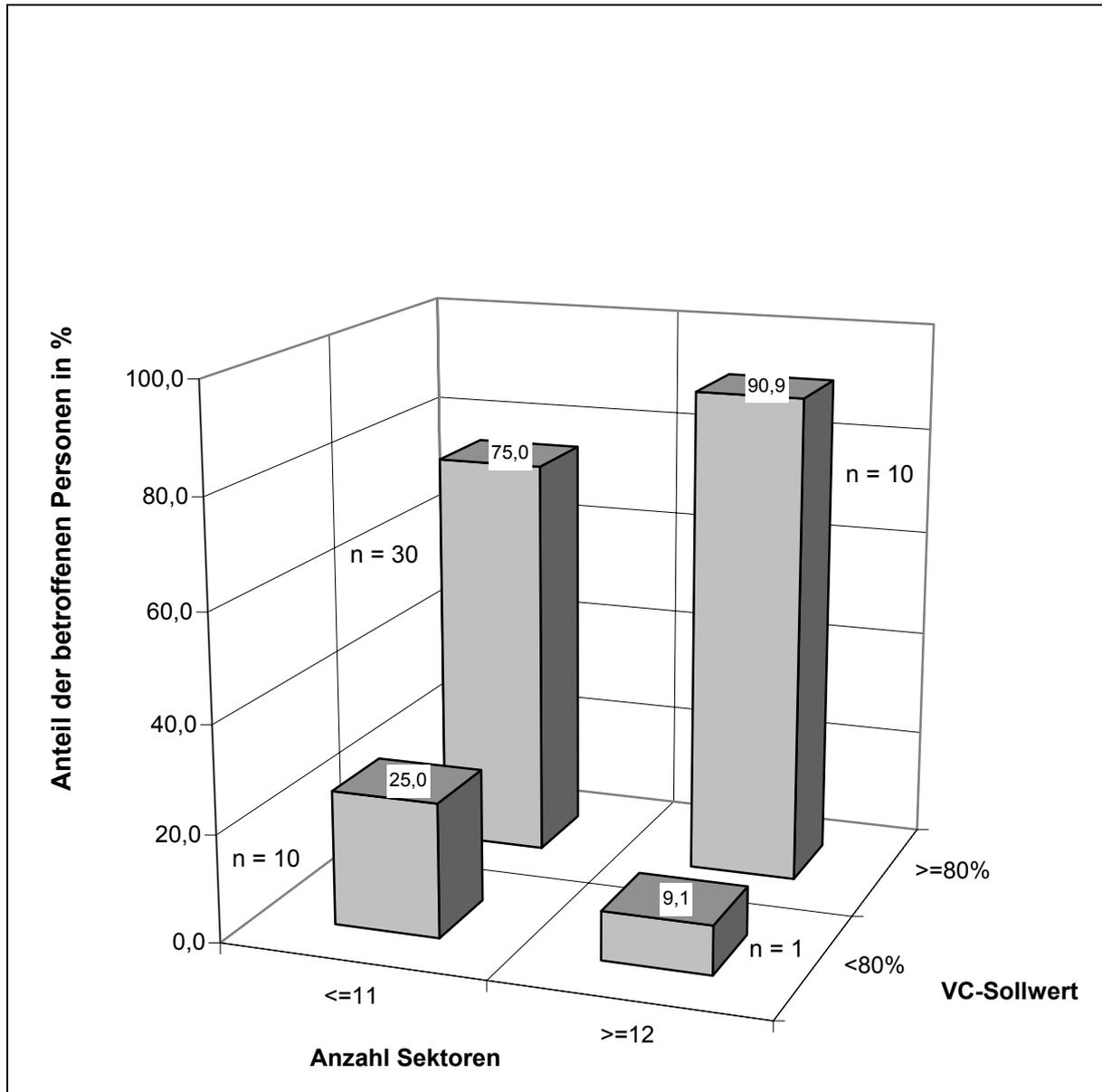


Abb. 3.28

Summe der Pleuraplaques in betroffenen Sektoren (≤ 11 Sektoren und ≥ 12 Sektoren) in ausgewählten Schichten (Sch 5 - Sch 7) in Abhängigkeit zur VC bei $n = 51$ mittels Sektorschema untersuchten Patienten

Da Lokalisation und Anzahl der Pleuraplaques keine Assoziation zur Lungenfunktion erkennen lassen, wurde in den folgenden Auswertungen das „Muster“ der hyalinen Plaques miteinbezogen, d.h. die einzelnen Plaques wurden nicht mehr isoliert, sondern im Verbund mit den anderen betrachtet. Dies erfolgte in den hauptsächlich betroffenen Schichten 5-7. Als Kriterium wurde die Nachbarschaft der befallenen Sektoren innerhalb einer Schicht (d.h. direkt in der Horizontalen nebeneinander liegende Sektoren) ausgewählt. Bei 16 Sektoren pro Schicht (8 Sektoren pro Seite) ist die Spannweite des Kriteriums der Nachbarschaft sehr groß. Sie reicht von 2 nebeneinanderliegenden Sektoren bis zum Ausfüllen der gesamten Circumferenz beider Seiten, was 16 betroffene Sektoren bedeuten würde. Der Ausprägungsgrad nebeneinanderliegender betroffener Sektoren spiegelt also die Kontinuität der Ausbreitung der Pleuraplaques in der Circumferenz wider.

Abb. 3.29 zeigt diesen Zusammenhang zwischen Pleuraplaques in nebeneinanderliegenden Sektoren und der Lungenfunktion. Wenn man die Grenze bei 3 „Pleuraplaque-Nachbarschafts-Sektor-Einheiten“ (PNSE) zieht (nebeneinanderliegende Sektoren werden als Einheit betrachtet, unberücksichtigt hierbei, ob ein oder mehrere Sektoren nebeneinander liegen), zeigt sich eine gewisse Assoziation zwischen der Anzahl der „PNSE“ und der VC: So liegt der Anteil der Patienten mit pathologischer Lungenfunktion und „PNSE“ ≥ 4 bei 30,8 %, während die Patienten mit pathologischer Vitalcapazität und „PNSE“ ≤ 3 lediglich einen Anteil von 18,4% erreichen. Allerdings ist der Anteil derer mit einer unauffälligen Lungenfunktion und mehr als drei nebeneinanderliegenden Pleuraplaques befallenen Sektoren bei 69,2 % sehr hoch, so dass eine Signifikanz nicht erreicht wird.

Die folgenden Abbildungen (**Abb. 3.30 bis Abb. 3.33**) berücksichtigen innerhalb der „Pleuraplaque-Nachbarschafts-Sektor-Einheit“ die unterschiedliche Anzahl der betroffenen nebeneinanderliegenden Sektoren. Das Spektrum reicht in der vorliegenden Untersuchung von 2 bis 5 Sektoren, wobei insgesamt von den 51 mittels Sektorschema untersuchten nur 3 Patienten 5 nebeneinanderliegende mit hyalinen Plaques befallene Sektoren aufweisen (**Abb. 3.33**), darunter allerdings nur ein Patient mit pathologischer VC.

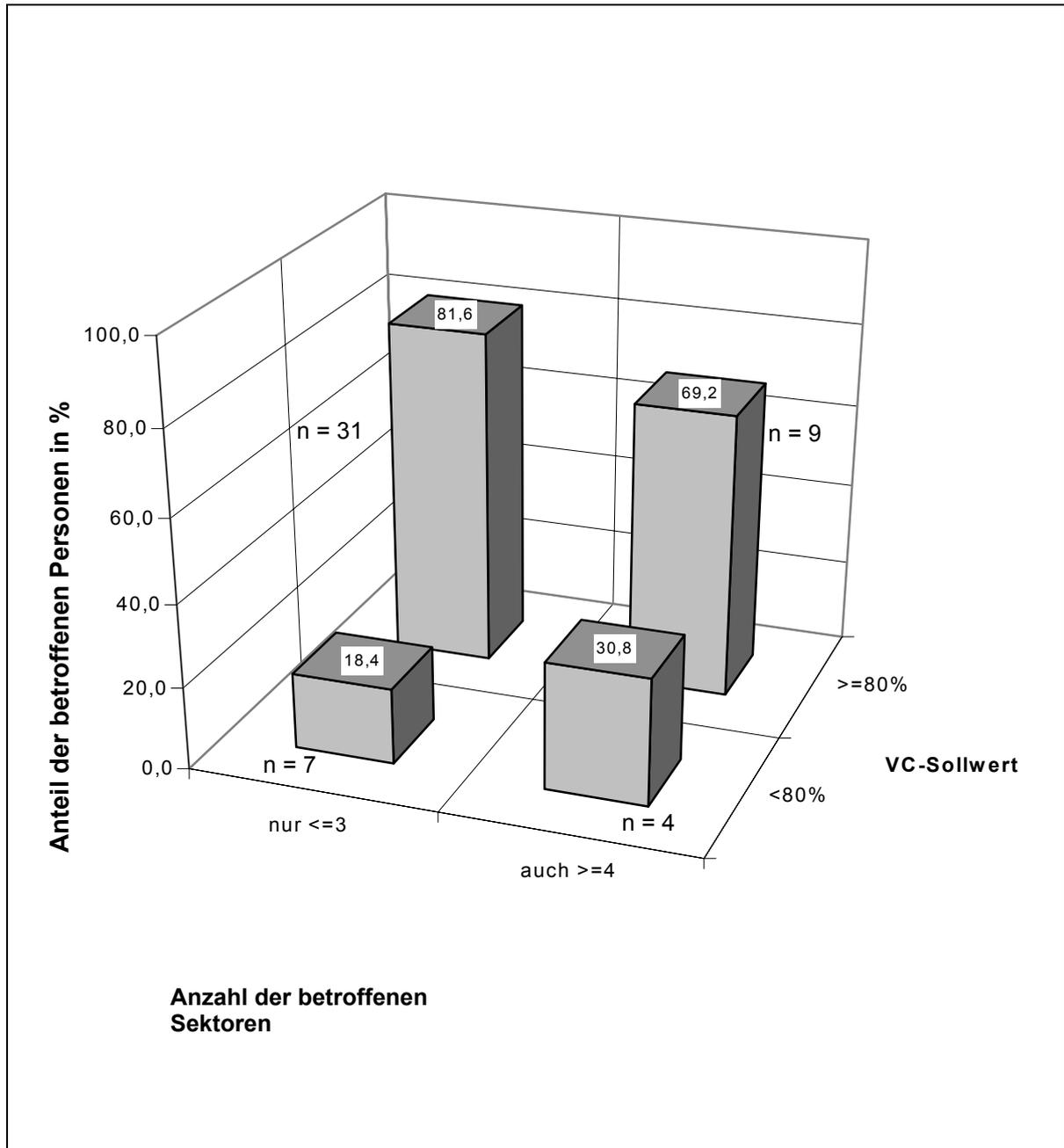


Abb. 3.29

Zusammenhang zwischen Pleuraplaques in ausgewählten Schichten (*Sch 5 – Sch 7*) mit Ausbreitung in nebeneinanderliegenden Sektoren (2'Gruppenbildung: <= 3 betroffene Sektoren versus auch >= 4 betroffene Sektoren) und der Lungenfunktion (VC-Sollwert) bei n = 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten

Eine positive Assoziation zwischen der Anzahl der in nebeneinanderliegenden Sektoren vorkommenden Pleuraplaques und der Vitalcapazität zeigt sich bereits bei den 2'Sektoren-Plaques in **Abb. 3.30**. Unter einem 2' Sektoren-Plaques ist ein Plaques zu verstehen, der in zwei nebeneinanderliegenden Sektoren vorkommt, unter einem 3' Sektoren-Plaques entsprechend ein solcher, der in drei nebeneinanderliegenden Sektoren erkennbar ist. Die 2'Sektoren-Plaques verteilen sich zahlenmäßig insgesamt in den beiden Gruppen - Patienten mit unauffälliger VC versus solche mit pathologischer VC - ähnlich: So finden sich bei etwas mehr als der Hälfte der Patienten (54,5 %) mit auffälliger VC keine 2' Sektoren-Plaques, und dies gilt auch für die Patienten mit unauffälliger Lungenfunktion (55,0 %). Während allerdings nur 15 % der Patienten mit unauffälliger VC zwei, drei und vier nebeneinanderliegende 2' Sektoren-Plaques aufweisen, liegt der entsprechende Anteil derer mit pathologischer VC bei 27,3 %.

Dieser Trend verstärkt sich bei den 3' Sektoren-Plaques. So zeigen 45,5 % der Patienten mit einer 20 % unterhalb des Sollwertes liegenden VC mindestens einen 3' Sektoren-Plaques auf, während der entsprechende Anteil bei den Patienten mit unauffälliger VC nur bei 32,5 % liegt (**Abb. 3.31**).

Etwas schwächer stellen sich die Zahlen für die 4' Sektoren-Plaques dar. Die o.g. Gruppen sind mit einem Anteil von 27,3 % versus 20 % vertreten (**Abb. 3.32**). Allerdings ist hier die Fallzahl niedrig.

5' Sektoren-Plaques kommen als Maximalvariante in dem untersuchten Kollektiv nur selten vor (n = 3 Patienten) und werden der Vollständigkeit halber hier auch dargestellt (**Abb. 3.33**).

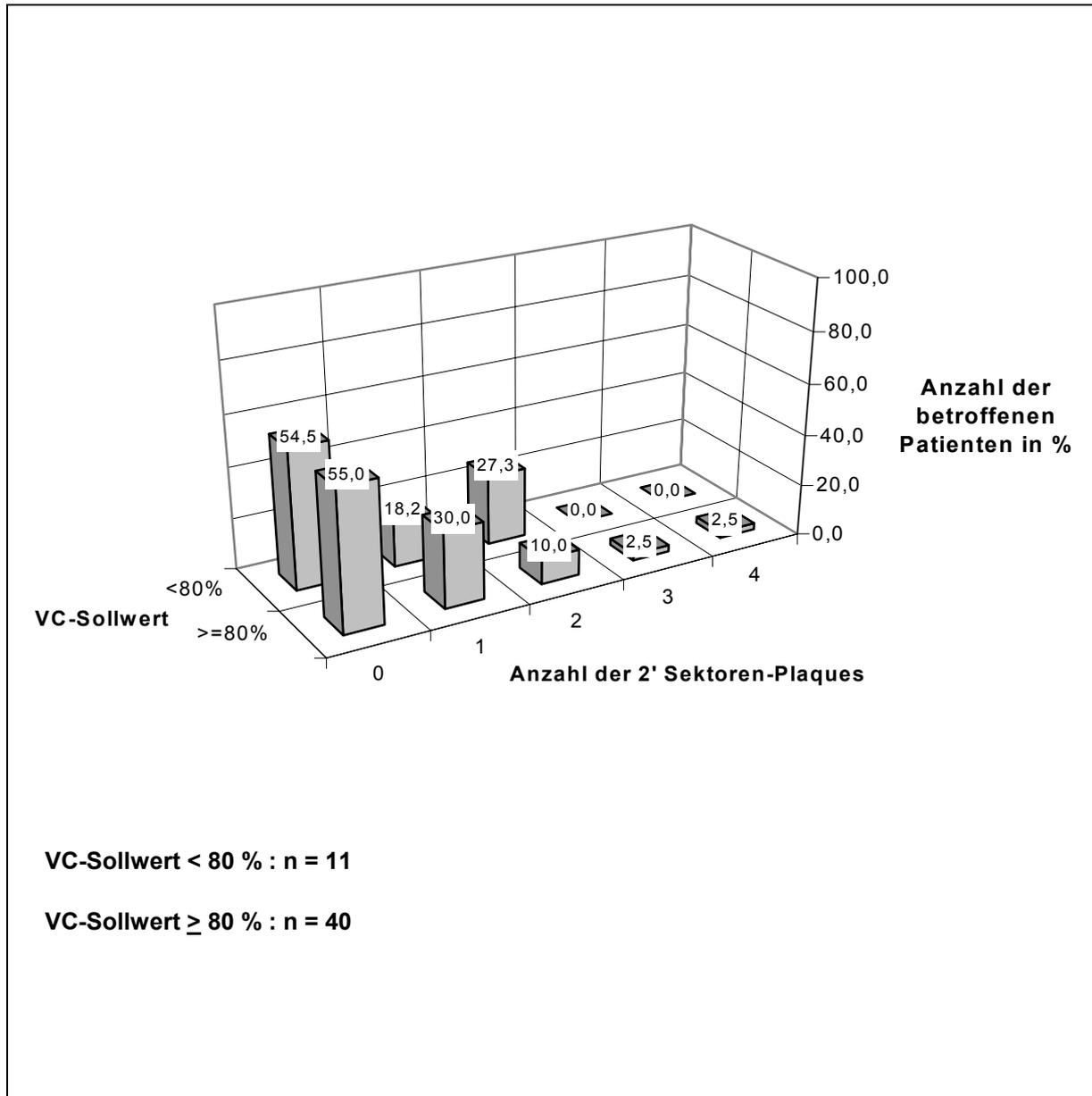


Abb. 3.30

Zusammenhang zwischen der Verteilung der Anzahl der in zwei nebeneinanderliegenden Sektoren vorkommenden Pleuraplaques in ausgewählten Schichten (*Sch 5 - Sch 7*) und der Lungenfunktion (VC-Sollwert) bei n = 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten

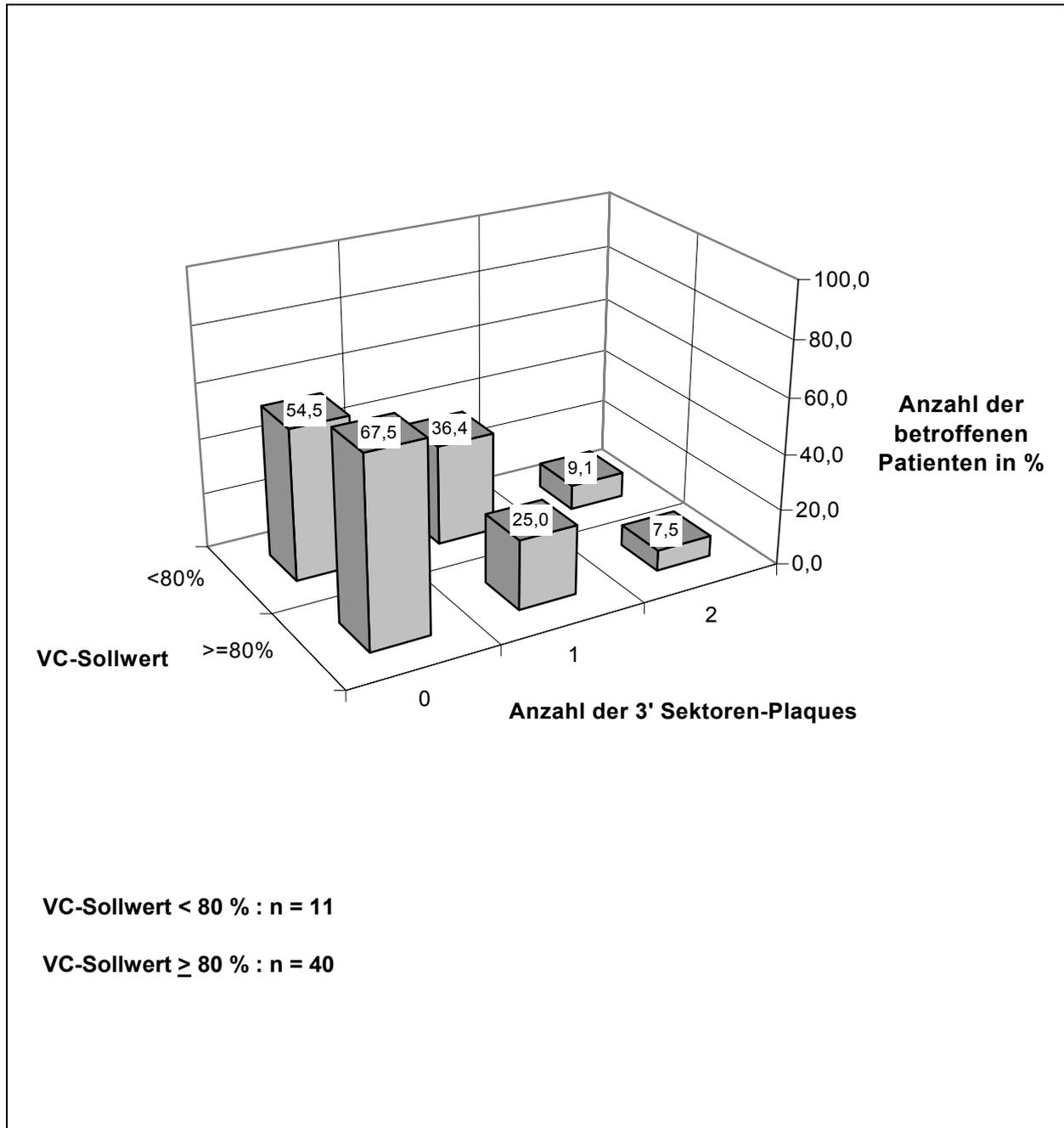


Abb. 3.31

Anzahl der in drei nebeneinanderliegenden Sektoren vorkommenden Pleuraplaques in ausgewählten Schichten (Sch 5 - Sch 7) in Abhängigkeit zur VC bei n = 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten

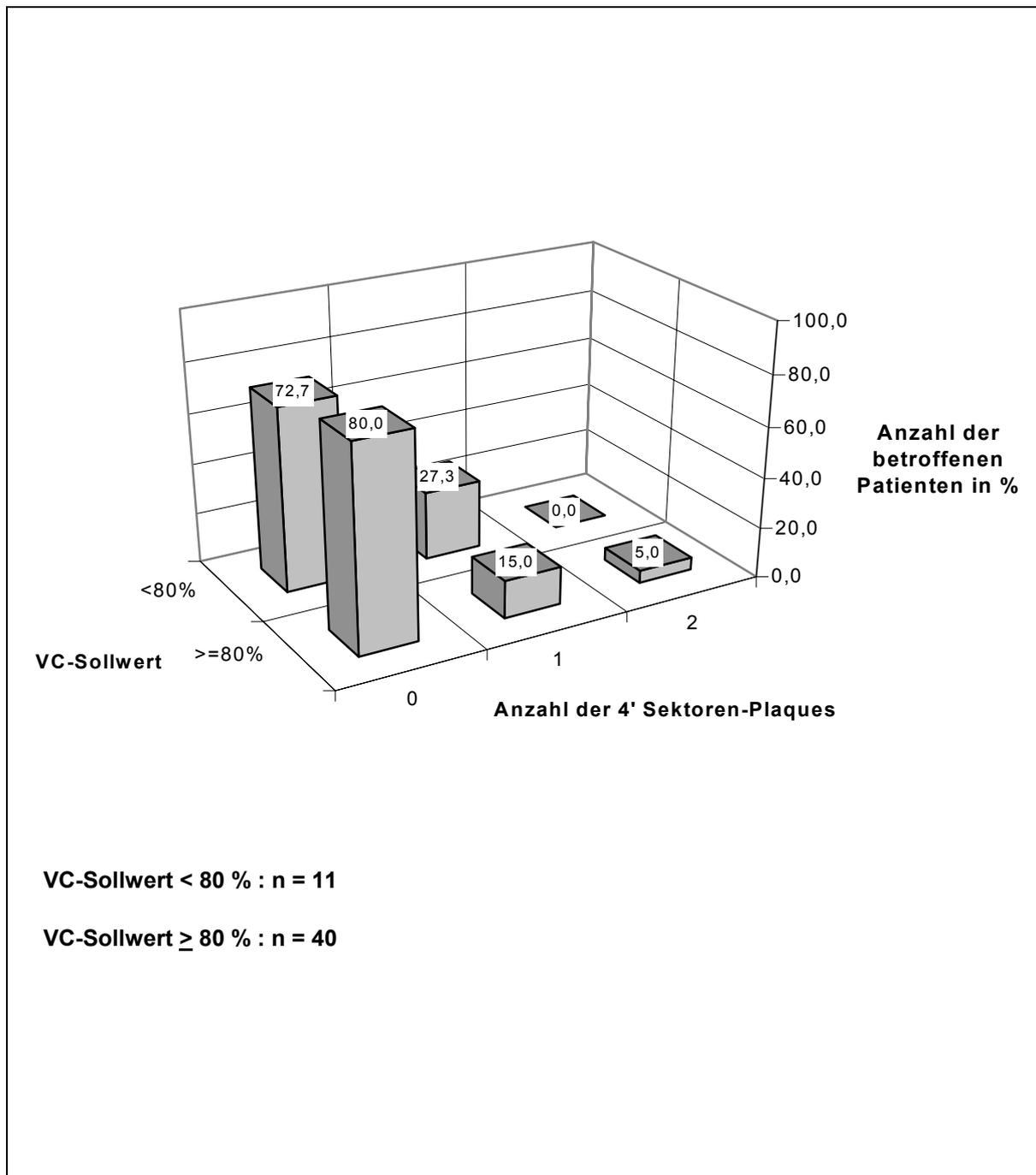


Abb. 3.32

Anzahl der in vier nebeneinanderliegenden Sektoren in den Schichten 5 -7 vorkommenden Pleuraplaques in Abhängigkeit zur VC bei n = 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten

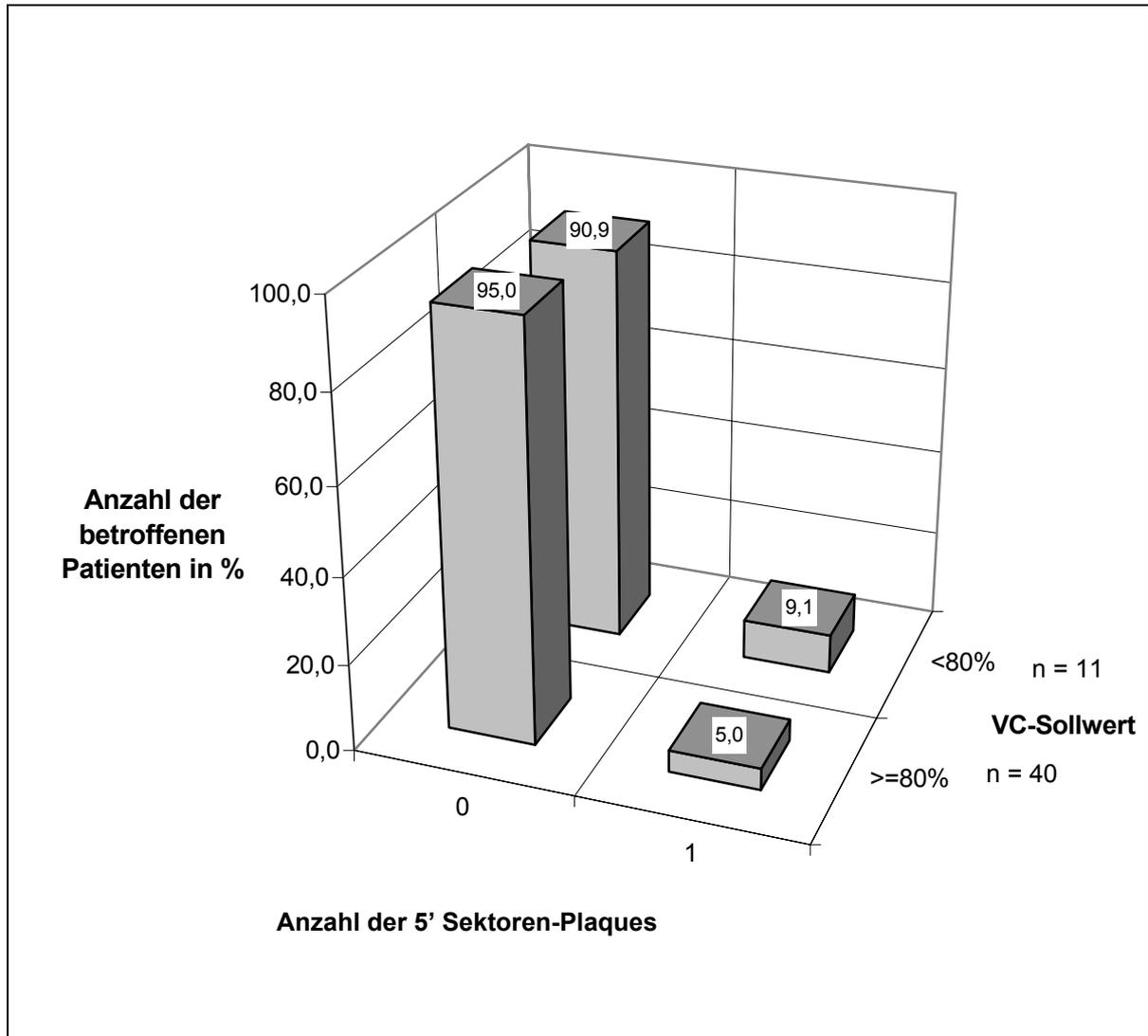


Abb. 3.33

Anzahl der in fünf nebeneinanderliegenden Sektoren in den Schichten 5 -7 vorkommenden Pleuraplaques in Abhängigkeit zur VC bei n = 51 mittels Sektorschema untersuchten Patienten

4. Diskussion

Inhalation von Asbestfasern kann bekanntlich - berücksichtigt man nur die benignen Folgen - zu einer Fibrose der Lungen (Asbestose) und/oder der Pleura führen. Letztere kann den pulmonalen und parietalen Teil des Thorax betreffen, als diffuse oder umschriebene Pleurafibrose auftreten und auch Verkalkungen aufweisen. Das Zwerchfell kann ebenfalls betroffen sein. Die entsprechende Berufskrankheit (Asbeststaublungerkrankung [Asbestose] oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura) wird unter der Nr. 4103 BKV geführt. Die Zahl der anerkannten Berufskrankheiten lag 1999 bei 2165 (Bundestagsdrucksache vom 3.1. 2101).

Die Angaben zur Häufigkeit von pleuralen Veränderungen in der Normalbevölkerung schwanken je nach Untersuchungsgut erheblich und reichen von 0,02 % (Bateman und Benatar 1987) bis zu 10-30 % bei Männern in Autopsiestudien je nach Wohngegend (Hillerdal 1987; Neuberger 1989; Fraser und Mit. 1999). Die Prävalenz von Pleuraplaqueträgern ist endemisch in bestimmten Regionen teilweise noch höher z.B. in der Türkei, Finnland.

Allerdings basieren diese Zahlen teilweise auf radiologischer Diagnostik, die sich noch konventioneller Technik, also der Thoraxübersichtsaufnahme, bedient. Denn die Befundung pneumokoniotischer Veränderungen nach dieser Methode führt sowohl bei Lungen- wie Pleuraveränderungen zu Fehleinschätzungen: Durch Einführung der Computertomographie auch bei Staubexponierten ist eine überlagerungsfreie Schnittführung und Dichtegradientenangabe im Gegensatz zur Standardtechnik möglich, so dass pneumokoniotische Fleckschatten und Pleuraveränderungen sensibler und spezifischer darstellbar und erkennbar sind. So wird mittels Röntgenübersichtsaufnahmen das Vorliegen einer Asbestose in frühen Stadien unterschätzt und eine differentialdiagnostische Zuordnung schwierig (Epler 1978; Lindemann und Mit. 1985; Konietzko 1988, Konietzko und Teschler 1992; Akira und Mit. 1991; Hering 1996; Raithel und Mit. 1996). Auch das Gegenteil gilt: Die Streuung pneumokoniotischer Lungenveränderungen auf der Übersichtsaufnahme wird überschätzt, so dass eine Asbestose diagnostiziert wird, die sich im CT-Thorax nicht bestätigen lässt. Dies

gilt nicht nur für adipöse Patienten mit deutlicher Weichteilüberlagerung, die auf der Thoraxaufnahme eine "dichtere" Streuung von Fleckschatten "vortäuscht". Beispielfhaft werden zu dieser Problematik aus der Fülle veröffentlichter Literatur hier einige Autoren zitiert: Katz und Kreel 1979; McLoud und Mit. 1983; Doyle und Lawler 1984; Nakata und Mit. 1985; Foster und Mit. 1986; Yoshimura und Mit. 1986; Mayo und Mit. 1987; Friedman und Mit. 1988; Rockoff und Schwartz 1988; Rosenstock und Mit. 1988; Webb und Mit. 1988; Mathieson und Mit. 1989; Akira und Mit. 1990; Gamsu und Mit. 1995; Reuter und Mit. 1995; Müller und Krismann 1996; Raithel und Mit. 1996; Webb und Mit. 1996; Adomeit 1997; Siegmund und Mit. 1999; Hering 1998; Hering und Mit. 1999.

Radiologische Diagnostik nur mittels konventioneller Technik kann bei der Beurteilung der Pleura ebenfalls zu Fehldeutungen führen. Daher ist an der Anwendung der ILO-Klassifikation, die an die Übersichtsaufnahme gekoppelt ist, zunehmend Kritik geäußert worden (Borsch-Galetke und Mit. 1991; Konietzko und Teschler 1992; Kraus und Raithel 1998). Auf dieser Basis der Codierung kann - ebenfalls wie beim Parenchym - sowohl eine Unter- wie Überschätzung der Pleura resultieren: So wird ein auf der Übersichtsaufnahme erkennbarer Saum zur seitlichen Brustwand, verursacht z.B. durch extrapleurales Fett, als Pleurafibrose gedeutet; oder strahlengeometrische Ursachen bei veränderten Thoraxformen wie Fass- oder Glockenthorax, um nur einige Ursachen zu nennen, täuschen z.B. einen Pleuraplaque vor. Auch differiert die Lokalisation der Pleuraveränderungen, wenn man CT-Thorax und Übersichtsaufnahme vergleichend heranzieht (Sargent und Mit. 1984; Otto und Bohlig 1985; Gale und Grief 1986; Bohlig und Calavrezos 1987; Bohlig und Otto 1989; Im und Mit. 1989; Borsch-Galetke und Mit. 1990 und 1991; Weber und Mit. 1993; Weber 1996; Hering und Mit. 1997; Siegmund und Mit. 2000).

Übereinstimmend mit der Literatur zeigt sich in den hier vorliegenden Untersuchungen, dass mittels Thoraxübersichtsaufnahme eine Verdickung der Pleura der Brustwand - im Sinne einer Pleurafibrose als Meldekriterium für eine Berufskrankheit - zwar zur Darstellung gelangt, wobei im Vergleich zum CT-Thorax die Sensitivität und Spezifität allerdings sehr gering ist. Für Plaques liegen beide Kennwerte in der

Größenordnung von 50 % (Sensitivität 52 %, Spezifität 50 %). Diese reduzieren sich weiter, wenn man die Lokalisation und Ausprägung mitberücksichtigt. Sie sind für die diffuse Pleurafibrose am geringsten. Bei letzterer spielt insb. der Broca-Index eine entscheidende Rolle: So fanden 1991 Borsch-Galetke und Mit., dass bei Arbeitnehmern mit einer Mindestasbestexpositionszeit von mehr als 10 Jahren nur bei 21 % eine Pleurafibrose im CT erkennbar war, obwohl *alle* Übersichtsaufnahmen als Mindestkriterium einen diffusen Saum zur seitlichen Brustwand zeigten, der zunächst als diffuse Pleurafibrose gedeutet wurde. Die Übereinstimmung zwischen beiden Methoden lag sogar bei 0 %, wenn der Broca-Index über 130 anstieg. Für die Pleura-plaques fand sich immerhin eine Übereinstimmung von 75 % zwischen beiden radiologischen Methoden.

So hat sich bei Vorsorgeuntersuchungen und Begutachtungen von Asbestexponierten die Computertomographie in den radiologischen Diagnostikverfahren zur Darstellung pleuropulmonaler Veränderungen überlegen durchgesetzt. Dem Stand der heutigen Technik entsprechend, werden hochauflösende Geräte, die mittels einer Scanzeit von 1 sec. bis 2 mm dicke Schichten mit Auflösungen bis 0,2 mm erstellen, eingesetzt. Geräte der 4. Generation mit High-Slice-Technik sind für dieses Patientenkollektiv noch nicht in der "Routine" (Schoepf 2000).

Trotz der hohen Überlegenheit des Thorax-HRCT ist die Befundung pleuropulmonaler Veränderungen nicht schematisiert, wie dies bei der Thoraxübersichtsaufnahme entsprechend der ILO aus dem Jahre 1980 der Fall ist. Der für diese Codierung des CT von Hering vorgesehene und erstmals 1992 veröffentlichte Befundbogen wurde mehrfach modifiziert, wird aber nur von einigen wenigen Ärzten aus dem Zweitbeurteilerkreis, die Lungenaufnahmen asbestexponierter Arbeitnehmer nach bestimmten Qualitätskriterien begutachten (Borsch-Galetke 1998), regelmäßig verwendet.

Dieser in der vorliegenden Arbeit benutzte CT-Befundbogen erlaubt eine Codierung von umschriebenen (hyalinen) und gleichförmigen Pleuraverdickungen und zwar schicht- und sektorenweise, nach Seiten getrennt: Für die gewählten Referenz-

schichten werden seitengetreunt 8 Sektoren, also insgesamt 16 Sektoren pro Schicht gebildet und ausgewertet. Im Rahmen der HRCT-Basisdokumentation werden Lungen- und Pleuraveränderungen seitengetreunt erfasst, wobei die CT-Schnitte in das 3-Felder-System (Ober-, Mittel-, Unterfelder) übertragen und die Streuungen den Hauptkategorien (0,1,2,3) zugeordnet werden.

Entscheidende Vorteile dieses Befundungsbogens gegenüber dem ILO-Schema 1980, das für Übersichtsaufnahmen Anwendung findet, sind also:

- *differenzierte Codierung der Parenchymveränderungen* seitengetreunt, also für jedes der 6 Felder, nach:
 - Streuung der Fleckschatten
 - Art der Fleckschatten
 - Lokalisation weiterer asbestinduzierter Lungenveränderungen (Honeycombing, Emphysem u. a.), die als fortgeschrittene Veränderungen in der heutigen Zeit - wegen der deutlich reduzierten Exposition gegenüber früheren Jahren - nur noch selten erkennbar sind.
- *differenzierte Codierung der Pleura des Thorax* seitengetreunt nach der Art ihrer Fibrose für jedes der 6 Felder, Feinanalyse in 16 Sektoren/Referenzschicht zur Lokalisation der jeweiligen Veränderungen in der Horizontalen und zur Dicke (a,b,c)
- *differenzierte Codierung der Pleura der Zwerchfelle* seitengetreunt
- *differenzierte Codierung nicht pneumokoniotischer Lungen-/Pleura-veränderungen mittels Schema "Symbole"*.

Diese differenzierte Klassifikation aller radiologisch erkennbaren Veränderungen begnügt sich also nicht mit einer verbalen Beschreibung, sondern erlaubt, mit Parametern, die im Detail nachvollziehbar und belegt sind, zu codieren.

Was die asbestassoziierten Fleckschatten in den Lungenfeldern betrifft, so ist Stand der Wissenschaft, dass das Fibrosierisiko insb. abhängig von der inhalieren Asbest-

dosis während des Erwerbslebens ist. Am stärksten betroffen sind die Lungenunterfelder, hier ist der "Fleckbesatz" am ausgeprägtesten, er nimmt von caudal nach cranial deutlich ab. Dies steht unwidersprochen in Übereinstimmung mit der Literatur.

Darüber hinaus ergibt die hier durchgeführte Auswertung der Computertomogramme, dass sich neben der Felder- auch eine Seitendominanz für die Fleckschatten andeutet: Es überwiegen die Einlagerungen rechts gegenüber links: Hierbei deutet sich allerdings nur ein Trend an ohne statistische Signifikanz. Eine Erklärung für diese Seitenasymmetrie findet sich im Aufnahmeweg der Asbestfasern und ihrem Pathomechanismus: Staubfasern mit einer unterschiedlichen Länge (bis 100 µm und mehr) werden inhaliert und treffen aufgrund ihres unterschiedlichen aerodynamischen Durchmessers mit unterschiedlicher Strömungsgeschwindigkeit an den Verzweigungsstellen der Trachea und Bronchien auf. Hier kommt es zu einem Richtungswechsel der in der Luft vorhandenen Teilchen. Die Folge ist - je nach geometrischer Beschaffenheit der Fasern - eine Abscheidung am untersten Teil der Abzweigung der Atemwegswand, beginnend an der Bifurkation, mittels dreier Mechanismen: Trägheit, Sedimentation durch die geneigte Lage des Bronchus und/oder weit im Inneren durch Diffusion an die Alveolarwand (Walkenhorst 1976).

Bekanntlich geht der rechte Hauptbronchus von der Bifurkation mehr vertikal gestellt ab, der linke mehr horizontal. Darüber hinaus ist der rechte Hauptbronchus stärker als der linke. Insb. drei Faktoren, Querschnitt, Neigungswinkel, aerodynamischer Durchmesser beeinflussen die Strömungsgeschwindigkeit inhalierten Fasern (gleicher Länge und Dicke) und so den Abscheidegrad bereits in den Hauptbronchien und in den sich anschließenden Bronchien und Bronchiolen der einen und der anderen Lungenseite. Dies hat einen unterschiedlich hohen und auch von der Geometrie verschieden zusammengesetzten Faserbefall der rechten und linken Lunge in den einzelnen Abschnitten bis in die Alveolen zur Folge.

Neben der Seitendifferenz ist mit diesem anatomischen Modell auch die unterschiedliche Betroffenheit der einzelnen Lungenfelder mit Abnahme der Fleckschatten von caudal nach cranial zu erklären: Da die Bronchi lobares superiores sinistri et dextri nach cranial gebogen ausgerichtet abgehen - im Gegensatz zu den inferior gelege-

nen - werden die Partikel bereits in der Abzweigung der ersteren durch o. g. Mechanismus abgeschieden und gelangen - durch den Richtungswechsel gebremst - vermindert in die Alveolen der oberen Anteile der Lunge, was für die Fasern auf dem Weg in die Bronchi lobares inferiores sinistri und den Bronchus lobaris medius dexter nicht derart der Fall ist.

Daneben ist das Seitenverhältnis von Lungengewicht und Bronchienkaliber rechtsdominant. Die asymmetrische Lage des Herzens und die ungleiche Wölbung des Zwerchfells wirken derart auf die Lunge zurück, dass die rechte Lunge breiter und gedrungener ist als die linke. Das Gewichtsverhältnis zwischen rechter und linker Lunge beträgt 11:10, das Gesamtkaliber der Bronchien verhält sich wie 10:8,5. Daraus folgt, dass auch das Atemvolumen und die Volumenschwankungen der rechten Lunge größer als bei der linken sein müssen (Benninghoff 1979).

Auch der Reinigungsmechanismus spielt eine entscheidende Rolle: Nach Iravani und v. As (1972) differiert durch diese unterschiedlichen Einengungsgrade und Stärken der Bronchien auch die Frequenz des Flimmerepithels und damit die Geschwindigkeit des Schleims, der die Fasern von peripher nach cranial transportiert. Ebenso ist daraus abzuleiten, dass von der Geometrie her unterschiedliche und unterschiedlich viele Fasern in die Alveolen der rechten bzw. linken Lunge gelangen. Das Parenchym der rechten Lunge ist demnach verstärkter betroffen als das der linken. Einige wenige Veröffentlichungen beschreiben eine solche Asymmetrie: Remy-Jardin und Mit. (1990) fanden - allerdings bei coal miners - mittels CT-Thorax einen signifikant stärkeren Befall in Form einer massiven Fibrose in der rechten gegenüber der linken Lungenseite.

Der Übertritt der freien Fasern ins Lungengewebe erfolgt nach Rasche (1976) insb. dort, wo "funktionelle Öffnungen zwischen Alveolen oder Bronchioli alveolares zu den Lymphgefäßen bestehen; man nennt sie "subepitheliale Sammelbecken (sumps)". Diese Penetration der Fasern in das Lungengewebe ist nach Rasche der erste Schritt im lymphogenen Reinigungsmechanismus; je nach Stärke des Lymphtransportes und Menge der hier "angelangten" Fasern werden entsprechend viele abgela-

gert, also retiniert. Bei hoher Staubbelastung "verstopfen" die Lymphwege, so dass die lymphogene Reinigung und damit der Transport in die extrapulmonalen Lymphbahnen und Lymphknoten und der Weg in Richtung Pleura immer mehr blockiert wird. Als Folge resultiert im Lungengewebe eine Durchsetzung mit Bindegewebsfasern und eine Einstreuung von Zellen als erstes Fibrosezeichen (Klosterkötter 1956 und 1967; Friedberg 1960; Einbrodt 1965; Sun 1965; Klosterkötter und Gono 1969). Es bildet sich in der Folge eine Lungenfibrose, eine Asbestose mit unterschiedlich vielen Asbestkörperchen, Eiseneiweißgebilden aus phagozytierten Asbestfasern. Diese hat bei unterschiedlichem Befall der einzelnen Lungenpartien mit Asbestfasern eine differierende Ausprägung.

Sofern die Lymphwege nicht verstopfen und die Asbestfasern in Richtung Pleura "wandern" können, lagern diese u. a. subpleural in Form von sog. "hot spots" ab, wie Viallat und Mit. es 1986 fluoresznmikroskopisch nach intratrachealer Injektion bei Ratten nachweisen konnten. Man nennt diesen Mechanismus "Pleurotropie" oder "Pleuradrift" (Elias und Mit. 1985, Sahn und Antoni 1984). Es handelt sich hierbei insb. um kurze (short) Chrysotil-Fasern (Sebastien und Mit. 1980). Eine Penetration der Fasern durch die viscerale Pleura hin zur parietalen Pleura ist objektiviert.

Auch wenn es viele Theorien über die Pathogenese der Pleurafibrose - diffus wie umschrieben - gibt, die von Hillerdal 1980 wie folgt zusammengefasst werden: "None of the various existing theories on the pathogenesis of pleural plaques is able to explain their peculiarities" (Churg 1998), so kann von der allgemein akzeptierten Hypothese der "Pleuradrift" ausgegangen werden, dass Mechanismen der transpulmonalen Penetration, lymphogenen Resorption und Inkorporation im Bereich beider Pleurablätter nach Migration durch die Pleurahöhle existieren. Unterstützt wird diese These durch den Nachweis von Asbestfasern am Rand der Pleuraplaques (Müller und Krismann 1996). So konnten 1994 Müller und Schmitz elektronenmikroskopisch 40 µm bis 100 µm große Stomata in den Randzonen der Pleuraplaques nachweisen, die als Ausgangsstrukturen pleuraler Lymphbahnen anzusehen sind (Weber 1996). Auch erfolgt eine Speicherung der Fasern mittels Makrophagen in der Pleurahauptschicht. Durch die abgelagerten Fasern erfolgt über Mediatoren eine Sti-

mulierung der "pluripotenten Subserosazellen, die Teilkomponenten des extrazellulären Bindegewebes produzieren können" (Weber 1996).

Folgt man der These der Pleurotropie, so ist auch zu schließen, dass durch unterschiedlich hoch ausgeprägten Lymphtransport der Asbestfasern z.B. durch frühe "Verstopfung" der Lymphwege z.B. bei einer Lungenfibrose oder durch geringe inhalative Staubbelastung die Drift der Asbestfasern zur Pleura zwangsläufig „gesteuert“ wird. Es resultiert daraus eine unterschiedlich hohe Akkumulation subpleural und infolgedessen auch anschließend in der Pleura visceralis und parietalis. Die Lunge hat also für die inhalierten Fasern eine Art Filterfunktion (Gevenois und Mit. 1998). Dieser Pathomechanismus bildet die Erklärung dafür, dass bei ausgeprägterer Fibrose der rechten Lunge im Vergleich zur kontralateralen Seite - wie in den vorliegenden Untersuchungsergebnissen - die Fasern in der linken Lunge durch "freie" Lymphbahnen nicht so "gebremst" zur Pleura transportiert werden, wie dies rechts der Fall ist, und diese Asbestfasern die linke Lunge folglich mehr zur Pleurafibrose stimulieren. Ohnehin ist die interne Belastung mit Fasern in den tieferen Atemwegen auf der linken Thoraxseite infolge der anatomischen Verhältnisse geringer als rechts.

Somit sind die hier vorliegenden Ergebnisse, die insgesamt eine Seitendifferenz der Lunge und Pleura zeigen, anatomisch und pathophysiologisch erklärbar.

Diese Pleuraasymmetrie ist besonders beeindruckend in Sektor 4 und 5, also paravertebral ausgeprägt: Die mittlere Anzahl der betroffenen Schichten liegt für die Pleuraplaques bei 3 für die linke Seite, nur bei 2,4 für die rechte Seite in Sektor 4; die entsprechenden Maximalzahlen betragen in Sektor 5 für links 9 bzw. 7 Schichten für rechts. Bei der diffusen Pleurafibrose liegt die Anzahl der beteiligten Schichten im Mittel niedriger und zwar bei 1,29 für links und 1,04 für rechts im Sektor 5. Die Hauptmanifestationen zeigen die Schichten 4-7. Für die diffuse Pleurafibrose zeigt sich ebenfalls eine Hauptlokalisation mit entsprechender Seitendifferenz.

Veröffentlichungen, die mit obiger These die hier dargelegten Untersuchungsergebnisse bestätigen, sind anzuführen: Gevenois und Mit. (1998) fanden an einem Kollektiv von 231 asbestexponierten Arbeitnehmern eine beidseitige Verteilung von sep-

talen und intralobulären Linien und Honeycombing, allerdings einseitige Pleuraveränderungen. Letztere traten schon bei geringer Asbestexposition auf. Hering (1998) beschreibt die Lokalisation der Pleuraplaques „vorwiegend anterolateral in den Ober- und Mittelfeldern, posterior-paravertebral in den Unterfeldern“. Sie treten nach diesem Autor vorwiegend beidseitig, multilokulär, aber auch einseitig auf. Nach Hu und Mit. (1993) zeigt die linke Thoraxseite bei Asbestexponierten 1,6 und mehr Pleuraerkrankungen als die rechte ($p < 0,001$), wobei Rauchgewohnheiten die Asymmetrie vergrößern, insbesondere in Bezug auf Verkalkung im Zwerchfell. Die Nikotingewohnheiten konnten in den hier ermittelten Untersuchungsergebnissen wegen fehlender und unterschiedlicher Angaben der Versicherten über den beobachteten Zeitraum nicht objektiv belegt werden.

Withers und Mit. erkannten bereits 1989 bei 105 064 Beschäftigten der US Navy auf Röntgenaufnahmen in 4,4 % Pleuraplaques, wobei 19,3 % sogar einseitig und "sichere" Plaques waren (Thiringer und Mit. 1980; Fisher 1985; Hu und Mit. 1993). Es fand sich eine Dominanz der linken Seite. Andrion und Mit. (1982) untersuchten bei 1019 Autopsien auf Pleuraplaques. Immerhin fanden sich bei 195 Pleuraplaques, davon bei 110 (56,4 %) im Thoraxbereich. Bei 70 von ihnen waren die Veränderungen einseitig.

In der überwiegenden Mehrzahl der Veröffentlichungen sind derartige Seitendifferenzen nicht untersucht, nicht beschrieben oder werden sogar negiert: Selikoff und Mit. (1965); Hourihane und Mit. (1966); Selikoff und Lee (1978); Hillerdal 1978; Adomeit (1997). Müller und Krismann (1996) führen in einer Veröffentlichung an: "meist beidseitige hyaline Pleuraplaques".

Weber (1996), der zur topografischen Beschreibung (plaqueartiger) Pleuraveränderungen aus 20 mittels CT-erstellten Schnitten insgesamt 240 Flächenelemente bildete, fand eine derartige Asymmetrie nicht, außer in den Segmenten 9-12, allerdings ohne statistische Signifikanz. Sein dargestelltes Verteilungsmuster wird auch von anderen Autoren bestätigt (Katz und Kreel 1979; Friedman und Mit. 1988). Nach Fraser und Mit. 1999 sind Pleuraplaques in der Regel beidseitig. Gallego (1998) argumentiert, dass eine Symmetrie der Pleuraveränderungen die Regel sei und eine Asym-

metrie nur bei einer ausreichend großen Personenzahl nachzuweisen sei. Es ergibt sich bei seinen Untersuchungsergebnissen ein leichtes Überwiegen der rechten Thoraxseite. Statistisch kann allerdings eine Bevorzugung zwischen der rechten und linken Lunge nicht objektiviert werden. Er findet lediglich, dass Plaques geringer Ausdehnung (Grad I) unilateral auftreten.

Nach Konietzko und Teschler (1992) sind Pleuraplaques immer beidseitig und vermehrt im mittleren Drittel des Thorax „angesiedelt“. Die radiologische Detektion ist verständlicherweise von der Plaquedicke abhängig, wobei die Auffindungsrate davon beeinflusst sein kann, ob ein konventionelles CT oder ein HRCT zur Anwendung kommt (Svenes und Mit. 1986; Aberle und Mit. 1988b; Gevenois und Mit. 1994). Hierbei spielen selbstverständlich die Dicke der Schichten, ihre Anzahl, der Tischvorschub usw. eine entscheidende Rolle.

Neben der Bevorzugung der Unterpatrien gegenüber den Mittel- und Oberpartien, was sowohl Pleura wie Lungenparenchym betrifft, findet sich in den hier vorliegenden Untersuchungen ein weiterer Lokalisationsschwerpunkt für die Pleura: Dorsal rangiert vor ventral, was die Betroffenheit der thoracalen Pleura und die der Zwerchfell-Pleura betrifft. Sowohl hyaline Plaques als auch diffuse Pleuraverdickungen treten signifikant häufiger dorsal in Erscheinung ($p < 0,001$). Dies bestätigen Untersuchungen von Hourihane und Mit. (1966); Roberts (1971); Hu und Mit. (1993); Weber (1996). Giese (1972) findet die hyalinen Pleuraplaques besonders im Bereich der seitlichen und hinteren Anteile der Pleura costalis.

Zu erklären ist dieses Phänomen der dorsalen/paravertebralen Verteilung möglicherweise damit, dass nach Inhalation der Fasern am Arbeitsplatz die Phase der Ruhe, d.h. die nach hinten geneigte Sitzphase (im Sessel, auf dem Stuhl) und die üblicherweise sich anschließende Liegephase (auf der Couch, im Bett) folgen, die ein Tieferreten der Fasern in die lageabhängige Rückenpartie ermöglichen. Ein weiterer Grund mag im topographisch unterschiedlichen Lymphabfluss zu sehen sein. Die bevorzugte Lokalisation der pleuropulmonalen Veränderungen in den Unterfeldern gegenüber den Mittel- und Oberfeldern ist bereits vorher diskutiert worden.

Was die Lungenfunktion bei Asbestexponierten betrifft, darf ihre krankmachende Bedeutung nicht unterschätzt werden, auch dann nicht, wenn sich radiologisch noch keine oder nur geringfügige pleuropulmonale Veränderungen zeigen: Denn nach Konietzko und Teschler (1992) korrelieren Lungenfunktionsparameter und Röntgenveränderungen bei der Asbestose nur sehr gering oder gar nicht, so dass "die Lungenfunktion bei der Diagnose Lungenasbestose eine höhere Sensitivität hat als die Röntgenaufnahme des Thorax".

Woitowitz (1975) fand bei 465 Asbestexponierten mit zunehmender Beschäftigungsdauer einen Abfall der Istwert/Sollwert-Relation. Auch Weill und Mit. (1975) sehen einen Zusammenhang zwischen Zunahme der Asbestexposition und Absinken der Lungenfunktion. Nach diesen Autoren treten Lungenfunktionsstörungen allerdings genau so früh auf wie radiologisch erkennbare Veränderungen, allerdings mit Ausnahmen. Pearle (1982) beobachtete ebenfalls einen derartigen Funktionsverlust, und zwar der Vitalcapazität und der 1-Sekundencapazität allerdings bei asbestexponierten Rauchern. Wang und Lu (1985) objektivierte bei 115 von ihnen untersuchten Asbestexponierten und 130 Kontrollpersonen überwiegend eine restriktive Belüftungsstörung vor einer radiologisch erkennbaren Veränderung der Lunge. Erst bei Fortschreiten der Asbestose verändern sich weitere Lungenfunktionsparameter wie relative und absolute 1-Sekundencapazität, totale Lungencapazität, Diffusionscapazität.

Auch weitere Autoren argumentieren, dass die Messung der Lungenfunktion bei Asbestexponierten unverzichtbar sei und die Asbestose mit einer restriktiven Belüftungsstörung einhergehen kann. Eine Obstruktion sei nicht typisch (Bjure 1964; Oliver und Mit. 1985; Hain 1985; Lindemann und Mit. 1985; Kroidl und Mit. 2000).

Bei der Zusammenschau der verschiedenen Messparameter zur Beurteilung der Lungenfunktion im Hinblick auf eine restriktive Belüftungsstörung infolge einer Fibrose-bedingten Lungenstarre ist die Vitalcapazität wichtigster und ohnehin in der Routinediagnostik gängigster Parameter (Ulmer und Reichel 1976; Konietzko und Teschler 1992; Borsch-Galetke und Siegmund 1998; Siegmund und Mit. 2000; Kroidl und Mit. 2000).

In den vorliegenden Untersuchungen haben die Versicherten mit einer geringen parenchymalen Streuung < 1 kein erhöhtes relatives Risiko einer reduzierten Vitalkapazität. Das mag darauf zurückzuführen sein, dass eine Korrelation zwischen röntgenologischen Veränderungen und Funktionsausfall nach verschiedenen Autoren nicht besteht. Allerdings ist bei Patienten mit einer Streuung ≥ 1 das relative Risiko einer pathologischen Reduzierung der Vitalkapazität deutlich erhöht (OR 4,22; p 0,02; CI_{95} 1,16/15,37). Betrachtet man bei diesen Patienten die Form der Fleckschatten im HRCT, so sind es insbesondere die t'-Formen, also die mittelgroben irregulären Fleckschatten mit einem Kaliber zwischen 1,5 und 3 mm, die eine Restriktion bewirken (OR 4,16; p 0,04; CI_{95} 1,56/11,10). Die höchste Streuungskategorie der Lungenveränderungen, die sich in dem untersuchten Kollektiv finden lässt, ist die Kategorie 2. Davon betroffen sind $n = 6$ Patienten, die alle eine pathologische VC aufweisen. Eine Abhängigkeit vom Broca-Index kann nicht festgestellt werden.

Aber auch die Pleurafibrose kann bekanntlich zu einer restriktiven Belüftungsstörung führen. Dies gilt insb. für ausgeprägte Formen insb. diffuser Art. Nach Konietzko und Teschler (1992) hängt die Funktionseinbuße bei der diffusen Pleurafibrose von ihrer Ausdehnung und ihren Komplikationen z.B. Bildung einer Kugelatektase ab. Sie diagnostizieren ein Absinken der Vitalkapazität bei beidseitigem Befall im Vergleich zum einseitigen. Die Kugelatektase wirke sich insb. negativ auf die Compliance und die Gasaustauschstörung, nicht aber auf die Vitalkapazität aus.

Nach Bohlig und Mit. (1960) sind Pleuraplaques "Schönheitsfehler", die keinerlei Beschwerden verursachen. Auch für Hillerdal (1987) hat das Vorkommen von Pleurablägen keine klinische Relevanz. Auch nach Ohlson (1985) führen Pleuraplaques nicht zu einer Verschlechterung der Lungenfunktion. Diese Aussagen haben heute nicht mehr uneingeschränkte Gültigkeit: Plaqueträger können sowohl an Belastungsatemnot leiden wie auch eine Erniedrigung der Vitalkapazität aufweisen (Konietzko und Teschler 1992). Broderick und Mit. (1992) fanden eine Abhängigkeit zwischen Dicke und Länge der Pleuraveränderungen und Dyspnoe bzw. Vitalkapazität, insb. wenn diffuse und umschriebene Pleurafibrose kombiniert sind. Jones und Mit. (1988) beschreiben eine Restriktion als pulmonalen Funktionsausfall bei Pleuraveränderungen. Bourbeau und Mit. (1990) finden einen Abfall der Vitalkapazität um 500 ml bei einseitiger diffuser Pleurafibrose.

In den vorliegenden Untersuchungen wird die Vitalcapazität von dem Vorhandensein einer Lungenfibrose und weniger von der absoluten Anzahl als vom Muster der Pleuraveränderungen beeinflusst. So weisen 10 % der Patienten mit einer abschließlichen Pleurafibrose eine pathologische Vitalcapazität auf, wobei ihr Anteil auf 30,4 % steigt, wenn eine Lungenfibrose hinzutritt. Während der Broca-Index nicht die Rate derer erhöht, die sowohl eine Lungen- als auch eine Pleurafibrose zeigen und eine Funktionseinschränkung aufweisen, zeigt sich eine Assoziation zwischen der Ausdehnung (in der Circumferenz) benachbarter Pleuraplaques und der im Sinne einer Restriktion verminderten Vitalcapazität. In dem mittels Sektorschema untersuchten Kollektiv wurde der Schwerpunkt aufgrund der Häufigkeitsverteilung auf die hyalinen Pleuraplaques gelegt. Das Sektorschema nähert sich der dreidimensionalen Erfassung der Pleuraplaques an. Da aber nicht valide die Grenzen des einzelnen Plaque in den drei Dimensionen mittels HRCT erfasst werden können, stellt der einzelne Sektor, der befallen ist, die kleinste messbare Einheit dar. Die hier erzielten Untersuchungen lassen bei einem relativ kleinen Unterkollektiv die absolute Anzahl der befallenen Sektoren allerdings unbedeutender erscheinen. Vielmehr rückt das Kriterium der direkten Nachbarschaft der Pleuraplaques in den Vordergrund. Diesem Umstand Rechnung tragend, wird ein neuer Begriff vorgeschlagen: „Pleuraplaque-Nachbarschafts-Sektor-Einheit“. Die weitergehenden Analysen zeigen, dass insbesondere „Pleuraplaque-Nachbarschafts-Sektor-Einheiten“, die aus 3 mit hyalinen Pleuraplaques befallenen (und per Definitionem eben direkt nebeneinander liegenden) Sektoren bestehen, mit einer pathologischen VC im Sinne einer Restriktion assoziiert sind.

Die differenzierte Betrachtung der Lungen- und insbesondere der Pleuraveränderungen im HRCT asbestexponierter Arbeitnehmer mit sektorenweiser Codierung der Circumferenz in ausgewählten Referenzschichten weist somit den zusammenhängenden Pleuraplaques einen besonderen Stellenwert für die Lungenfunktion zu.

5. Zusammenfassung

Erkrankungen aufgrund einer Asbestexposition haben insbesondere wegen der langen Latenzzeit aktuell und weiterhin in den nächsten 10 - 15 Jahren medizinische Relevanz. Der aktuelle Jahresverbrauch in der BRD liegt derzeit noch bei 2000 bis 4000 Tonnen. In der Zentralen Erfassungsstelle für asbeststaubgefährdete Arbeitnehmer (ZAs) werden etwa 230.000 Exponierte geführt. Neben der carcinogenen Potenz, die ihre Berücksichtigung in den BK-Ziffern 4104 und 4105 (Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs; Mesotheliom des Rippenfells, des Bauchfells oder des Pericards) findet, ist die benigne pneumokoniotische Wirkung der Asbestfaserinhalation zu nennen. Diese kann zu einer Fibrose der Lungen und/oder der Pleura führen, ist in der BK-Liste unter der Ziffer 4103 (Asbeststaublungenenerkrankung [Asbestose] oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura) aufgeführt und Gegenstand der vorliegenden Arbeit.

Die Asbestose ist eine diffus-interstitielle, irreversible Fibrose der Alveolarsepten mit ausgeprägter Schrumpfungstendenz und kann auch noch nach Beendigung der Exposition auftreten und fortschreiten. Besonders in den Randgebieten der Fibrose kommt es zur Sklerosierung mit kleinwabigem Strukturverlust. Klinisch imponiert ein feinblasiges Rasselgeräusch und eine Lungenfunktionseinschränkung im Sinne einer Restriktion.

Das Rippenfell ist meist mitbeteiligt und weist diffuse und umschriebene Pleuraverdickungen (hyaline Plaques) mit/oder ohne Verkalkungen auf. Die Pleurabeteiligung resultiert aus der ausgeprägten Pleuradrift eingeatmeter Asbestfasern (Pleurotropie).

Die Thoraxaufnahme in Hartstrahltechnik erfolgt als Basisdiagnostik der Lungen- und Pleuraveränderungen und diese werden entsprechend der ILO-Staublungen-Klassifikation 1980 codiert. Mit Hilfe eines Standardfilmsatzes werden die pneumokoniotischen Veränderungen nach ihrer Ausprägung, Form und Lokalisation beurteilt. Für die Asbestose typisch sind kleine unregelmäßige Fleckschatten, die in drei Kaliberkategorien eingeteilt werden (s: bis 1,5 mm; t: > 1,5 bis 3 mm und u: > 3 bis 10 mm). Für die Längenausdehnung der Pleuraveränderungen wird als Bezug die laterale Brustwand von der Thoraxspitze bis zum Sinus einer Seite verwendet, für die Dicke benutzt man 3 Kategorien (a: bis 5 mm; b: 5-10 mm; c: > 10 mm).

Zahlreiche Untersuchungen belegen allerdings insbesondere für Frühstadien einer asbestinduzierten Erkrankung, dass die Thoraxübersichtsaufnahme im Vergleich zum Computertomogramm nur eine geringe Sensitivität bzw. Spezifität besitzt. Dies führt sowohl zu einer Über- als auch Unterschätzung parenchymaler sowie pleuraler Veränderungen. Die Stärken des HRCT liegen in der überlagerungsfreien Technik und der Möglichkeit, Dichtegradienten anzugeben, die extrapleurales Fett von Fibrose zu „differenzieren“ vermögen. Es existieren veröffentlichte Vorschläge für eine standardisierte CT-Befundung in Anlehnung an die ILO-Staublungen-Klassifikation 1980, ein Konsens besteht allerdings noch nicht.

Veröffentlichungen, ab welcher Streuung der fibrotischen Lungenveränderungen und/oder ab welcher Art, Ausdehnung, Dicke und Lokalisation der Pleuraveränderungen die Lungenfunktionsleistung eingeschränkt ist, differieren. Die Anwendung und Auswertung eines standardisierten CT-Befundungsschemas ist in diesem Zusammenhang bisher nicht bekannt.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, in Analogie zur ILO-Klassifikation, Lungen- und Pleuraveränderungen im HRCT-Thorax bei asbestexponierten Arbeitnehmern nach Ausprägung, Form und Lokalisation zu codieren und den Zusammenhang zur Lungenfunktionsleistung zu untersuchen.

Der in der vorliegenden Arbeit benutzte CT-Befundbogen erlaubt eine Codierung von umschriebenen (hyalinen) und gleichförmigen (diffusen) Pleuraverdickungen und zwar schicht- und sektorenweise, nach Seiten getrennt: Für die gewählten Referenzschichten werden seitengetreunt 8 Sektoren, also insgesamt 16 Sektoren pro Schicht gebildet und ausgewertet. Im Rahmen der HRCT-Basisdokumentation werden Lungen- und Pleuraveränderungen seitengetreunt erfasst, wobei die CT-Schnitte in das 3-Felder-System (Ober-, Mittel-, Unterfelder) übertragen und die Streuungen den Hauptkategorien (0,1,2,3) zugeordnet werden.

Von insgesamt 210 asbestexponierten Arbeitnehmern mit einem Saum zur seitlichen Brustwand der Kategorie $\geq 2a$ nach ILO Klassifikation (Thoraxübersichtsaufnahme)

wurden 102, bei denen sich mittels HRCT die asbesttypischen Lungen- bzw. Pleura- veränderungen bestätigen ließen und eine Lungenfunktionsprüfung (mindestens VC) durchgeführt worden war, in das zu untersuchende Kollektiv aufgenommen. Bei der Hälfte der Patienten wurde zur Feinanalyse der Pleuraveränderungen das Sektor- schema angewendet. Als Lungenfunktionsparameter wurde die VC, respektive zur Einschätzung der Restriktion der 80 % Sollwert nach EGKS 1993 (Quanjer und Mit. 1993) verwendet.

Mit Hilfe Logistischer Regressionen wurde insbesondere die Frage, ob sich an Hand des HRCT-Befundes Auffälligkeiten in der Lungenfunktion erkennen/vorhersagen lassen, interferenzstatistisch überprüft. Lokalisationsspezifische Häufigkeitsunter- schiede der HRCT-Befunde wurden durch Verwendung von CHI^2 -Tests auf Signifi- kanz getestet.

Von den 102 Patienten ließen sich im HRCT bei $n = 69$ eine Lungen- und Pleura- fibrose, bei $n = 30$ ausschließlich eine Pleurafibrose und bei $n = 3$ Patienten aus- schließlich eine Lungenfibrose nachweisen. Bei den 72 Patienten mit Lungenfibrose sind die Formen der unregelmäßigen Fleckschatten (s', t', u') mit 61,8% am häufig- sten vertreten. Fasst man alle codierten Fleckschatten der Hauptkategorie 1 zusam- men, so dominieren erwartungsgemäß die Unterfelder mit leichter Tendenz zur rech- ten Seite. Bei Patienten mit einer parenchymalen Streuung ≥ 1 ist das relative Risiko einer pathologischen Reduzierung der Vitalcapazität deutlich erhöht (OR 4,22; p 0,02; CI_{95} 1,16/15,37). Betrachtet man bei diesen Patienten die Form der Fleckschat- ten im HRCT, so sind es insbesondere die t'-Formen, also die mittelgroben irregulä- ren Fleckschatten mit einem Kaliber zwischen 1,5 und 3 mm, die eine Restriktion be- wirken (OR 4,16; p 0,04; CI_{95} 1,56/11,10). Die höchste Streuungskategorie der Lun- genveränderungen, die sich in dem untersuchten Kollektiv finden lässt, ist die Ka- tegorie 2. Davon betroffen sind $n = 6$ Patienten, die alle eine pathologische VC auf- weisen.

Was die beiden Pleuraformen angeht, so treten sowohl hyaline Plaques als auch dif- fuse Pleuraverdickungen signifikant häufiger dorsal in Erscheinung ($p < 0,001$), wo- bei überwiegend die Unter- und Mittelfelder betroffen sind. Betrachtet man nur die

häufigsten, nämlich dorsalen Pleuraveränderungen, so zeigt sich für alle Felder und für beide Fibroseformen ein Trend zur Präferenz der linken Seite, der auch durch die weitere Analyse mittels Sektorschema bestätigt wird. Diese Pleuraasymmetrie ist besonders paravertebral (Sektor 4 und 5) erkennbar. Die mittlere Anzahl der betroffenen Schichten liegt für die Pleuraplaques bei 3 für die linke Seite, nur bei 2,4 für die rechte Seite jeweils in Sektor 4. Allerdings ist diese Pleuraasymmetrie ohne statistische Signifikanz. Im ventralen Bereich ist der Trend für beide Fibroseformen gegenläufig, d.h. die rechte Seite ist bevorzugt befallen.

10 % der Patienten mit einer ausschließlichen Pleurafibrose weisen eine pathologische Vitalcapazität auf, wobei ihr Anteil auf 30,4 % steigt, wenn eine Lungenfibrose hinzutritt. Eine Abhängigkeit vom Broca-Index kann nicht festgestellt werden. Was die Ausprägung der Pleuraveränderungen betrifft, zeigt sich für die Pleuraplaques in den hauptsächlich betroffenen Schichten 5-7 kein direkter Zusammenhang zwischen der Anzahl der betroffenen Sektoren und der Lungenfunktion; vielmehr ist eben durch die Sektoranalyse eine Assoziation zwischen der Ausdehnung (in der Circumferenz) benachbarter Pleuraplaques und der im Sinne einer Restriktion verminderten Vitalcapazität erkennbar. Insbesondere Patienten mit Pleuraplaques in drei direkt nebeneinanderliegenden Sektoren zeigen diese Tendenz.

Der Trend in den vorliegenden Untersuchungen zu asymmetrischen und jeweils gegensinnigen Lungen- und Pleuraveränderungen lässt sich, wie in der Diskussion ausführlich dargelegt, mit dem anatomisch-physiologischen Gefüge der pulmones in Einklang bringen. Die differenzierte Betrachtung der Lungen- und insbesondere der Pleuraveränderungen im HRCT asbestexponierter Arbeitnehmer mit sektorenweiser Codierung der Circumferenz in ausgewählten Referenzschichten weist den zusammenhängenden Pleuraplaques einen besonderen Stellenwert für die Lungenfunktion zu.

6. Literatur

Aberle DR: Current imaging of asbestosis. *Current Opinion in Radiology* 1989;1: 9-15

Aberle DR, Gamsu G, Ray CS: High-resolution CT of benign asbestos-related disease: Clinical and radiographic correlation. *A J R* 1988a; 150: 269-275

Aberle DR, Gamsu G, Ray CS, Feuerstein JM: Asbestos-related pleural and parenchymal fibrosis: Detection with high-resolution CT. *Radiology* 1988b;166: 729-734

Adomeit St: Lokalisation von asbestassoziierten Lungen- und Pleuraveränderungen und ihre Darstellung durch bildgebende Verfahren. Dissertation Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf 1997

Akira M: Uncommon pneumoconiosis CT and pathologic findings. *Radiology* 1995; 197: 403-409

Akira M, Yamamoto S, Yokoyama K, Kita N, Morinaga K, Higashihara T, Kozuka, T: Asbestosis: High-resolution CT-pathologic correlation. *Radiology* 1990; 176: 389-394

Akira M, Yokoyama K, Yamamoto S, Higashihara T, Morinaga K, Kita N, Morimoto S, Ikezoe J, Kozuka T: Early asbestosis: Evaluation with high-resolution CT. *Radiology* 1991;178: 409-416

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. *Br J Ind Med* 1992; 49: 73-84

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

Bateman ED, Benatar SR: Asbestos-induced diseases: Clinical perspectives. *Q J Med* 1987; 62: 183-194

Becklake MR: Asbestos-related diseases of the lung and other organs: Their epidemiology and implications for clinical practice. *Am Rev Respir Dis* 1976; 114: 187-227

Benninghoff A: Der Respirationstrakt Die Lungen. In: Ferner H, Staubesand J (Hrsg) *Lehrbuch der Anatomie des Menschen Makroskopische Anatomie unter funktionellen Gesichtspunkten*. Urban & Schwarzenberg München Wien Baltimore 1979; Bd 2: 225

BIA-Report 3/95: Asbest an Arbeitsplätzen in der DDR. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften HVBG Sankt Augustin 1995

Bjure J: Cardio-pulmonary function studies in workers dealing with asbestos and glasswool. *Thorax* 1964; 19: 22

Bohlig H: Pneumokoniosen nach Inhalation vorwiegend silikathaltiger Stäube Asbestose. In: Ulmer WT, Reichel G (Hrsg) *Handbuch der Inneren Medizin Pneumokoniosen*. Springer Berlin Heidelberg New York 1976; Bd IV/1: 390-445

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

Bohlig H, Otto H: Die pleuralen Röntgenzeichen der Pneumokoniosen. In: Diethelm L (Hrsg) *Handbuch der medizinischen Radiologie*. Springer Verlag Berlin Heidelberg 1989; Bd IX/5b: 153-200

Bohlig H, Jacob G, Müller H: *Die Asbestose der Lunge Genese-Klinik-Röntgenologie*. Thieme Stuttgart 1960

Bolt W, Brille D, Cara M, Coppée G, Houberechts A, Lavenne F, Saoul P, Sartorelli E, Zorn O: Leitfaden für die praktische Durchführung der Untersuchung der ventilatorischen Funktion durch die Spirographie. *Schriftenreihe Arbeitshygiene und Arbeitsmedizin* 1971; 11: 39

Borsch-Galetke E: Asbeststaubbedingte Lungen- und Pleuraveränderungen (Nr.4103 und 4104 der BEKV). Tagungsbericht 1988 Verband Deutscher Betriebs- und Werksärzte 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 St: Die Beurteilung der „Pleuraasbestose“ mittels bildgebender Verfahren. In: Schäcke G, Vogel-Sühlig 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 Sonderheft 2 1990; 1075

Bourbeau J, Ernst P, Chrome J, Armstrong B, Becklake MR: The relationship between respiratory impairment and asbestos-related pleural abnormality in an active work force. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 837-842

Brockmann M, Stolpe S: Pleuraschwarten/Pleuraplaques Morphologie. Atemw Lungenkrkh 1991; 7: 337-342

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

Bundesarbeitsblatt 7/1991

Bundestagsdrucksache 14/5058 vom 3.1.2001

Churg A: Nonneoplastic disease caused by asbestos. In: Churg A, Green FHY (eds) Pathology of occupational lung disease. Williams & Wilkins Baltimore Philadelphia London Paris Bangkok Buenos Aires Hong Kong Munich Sydney Tokyo Wroclaw 1998; 277ff

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

Dirnagl K: Zur fortlaufenden Messung des Atemwiderstandes. Z Aerosol Forsch 1953; 2: 474

Dirnagl K: Zur fortlaufenden Messung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen Bemerkungen zu den physiologischen Grundlagen und zur Messmethodik. Z Aerosol Forsch 1957; 6: 149

Doyle TC, Lawler GA: CT features of rounded atelectasis of the lung. A J R 1984; 143: 225-228

Dujic Z, Eterovic D, Tocilj J: Association between asbestos-related pleural plaques and resting hyperventilation. Scand J Work Environ Health 1993; Bd 19/5: 346-351

Einbrodt HJ: Quantitative und qualitative Untersuchungen über die Staubretention in der menschlichen Lunge. Beitr Silikose Forschung 1965; 87: 1

Elias JA, Rossmann MD, Daniele RP: Pathogenesis of pleural plaques. Am Rev Respir Dis 1985; 131: 965c

Epler GR: Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative disease. N Engl J Med 1978; 198: 934-949

Evander JC: Pleural fat pads: A cause of thoracic shadows. Am Rev Tuberc 1948; 57: 495-503

Fisher MS: Assymetrical changes in asbestos-related disease. Can Assoc Radiol J 1985; 36: 110-112

Fleisch A: Der Pneumotachograph, ein Apparat zur Geschwindigkeitsregistrierung der Atemluft. Pflügers Arch ges Physiol 1925; 209: 713

Foster WL, Pratt PC, Roggli VL, Godwin JD, Halvorsen RA, Putman CE: Centrilobular emphysema: CT-pathologic correlation. Radiology 1986; 159: 27-32

Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD: Diagnosis of diseases of the chest. WB Saunders Company Philadelphia London Toronto Montreal Sydney Tokyo 1999

Friedberg KD: Quantitative Untersuchungen über die Staubelimination in der Lunge und ihre Beeinflussbarkeit im Tierexperiment. Beitr Silikose Forsch 1960; 69: 5

Friedman AC, Fiel SB, Fischer MS, Radecki PD, Lev-Toaff AS, Caroline DF: Asbestos-related pleural disease and asbestosis: A comparison of CT and chest radiography. A J R 1988; 150: 269-275

Gale ME, Grief WL: Intrafissural fat: CT correlation with chest radiography. Radiology 1986; 160: 333-336

Gallego JC: Absence of left-sided predominance in asbestos-related pleural plaques. Chest 1998; 113: 1034-1036

Gamsu G, Aberle DR, Lynch D: Computed tomography in the diagnosis of asbestos-related thoracic disease. J Thorac Imaging 1989; 4: 61-67

Gamsu G, Salmon CJ, Warnock ML, Blanc PD: CT quantification of interstitial fibrosis in patients with asbestosis: a comparison of two methods. AJR 1995; 164: 63-68

Gevenois PA, De Vuyst P, Dedeire S, Cosaert J, Vande Weyer R, Struyven J: Conventional and high-resolution CT in asymptomatic asbestos-exposed workers. Acta Radiologica 1994; 35: 226-229

Gevenois PA, de Maertelaer 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

Giese W: Pathologische Anatomie der Pleuraerkrankungen. Prax Pneumol 1972; 26: 574

Hain E: Asbestose - Klinik und Lungenfunktion. Atemw Lungenkrankh 1985; 11: 285-290

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: In: Lörcher U, Schmidt H (Hrsg) HRCT der Lunge: Ein Lehrbuch zu Untersuchungstechnik systematischer Befundanalyse und Differentialdiagnostik bei Erwachsenen und Kindern. Georg Thieme Stuttgart New York 1996; 75-85

Hering KG: Inhalationsschäden und Pneumokoniosen. In: Krahe Th (Hrsg) Bildgebende Diagnostik von Lunge und Pleura. Georg Thieme Stuttgart New York 1998; 177- 216

Hering KG, Wiebe V: Radiologische Diagnostik der Pneumokoniosen. Radiologie 1990; 30: 574-580

Hering KG, Adomeit S: CT indications and CT/HRCT criteria for asbestos-related findings of the pleura and parenchyma advance in CT II in 2nd european scientific user conference Somatom plus CT Berlin 13.-14.3.1992. Springer Verlag Berlin 1992; 201-206

Hering KG, Bauer M, Siegmund K, Neumann M, Borsch-Galetke E: Segmentbezogene pleurale und parenchymale Lungenveränderungen bei Asbestexponierten und ihre Lungenfunktionsleistung. In: Borsch-Galetke E, Struwe F (Hrsg) Psychomentale Belastungen und Beanspruchungen im Wandel von Arbeitswelt und Umwelt. Jahrestagung 1997 Dokumentationsband Dtsch Ges Arbeitsmed Umweltmed Rindt Fulda 1997; 239-242

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

Hillerdal G: Pleural plaques in a health survey material frequency development and exposure to asbestos. Scand J Respir Dis 1978; 59: 257-263

Hillerdal G: The pathogenesis of pleural plaques and pulmonary asbestosis: Possibilities and impossibilities. Eur J Respir Dis 1980; 61: 129-138

Hillerdal G: Asbestos-related pleural disease. Semin Respir Med 1987; 9: 65-74

Hourihane DO, Lessof L, Richardson PC: Hyaline and calcified pleural plaques as an index of exposure to asbestos: A study of radiological and pathological features of 100 cases with a consideration of epidemiology. Br Med J 1966; 1: 1069-1074

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

Im JG, Webb WR, Rosen A, Gamsu G: Costal pleura: Appearances at high-resolution CT. Radiology 1989; 171: 125-132

International Labour Office: Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconiosis. Rev ed International Labour Office occupational safety and health series No 22 Rev 80. Geneva International Labour Office 1980

Iravani J, van As A: Mucus transport in the tracheobronchial tree of normal and bronchitic rats. J Path 1972; 106: 81

Jones RN, Mc Loud T, Rockoff SD: The radiographic pleural abnormalities in asbestos exposure: Relationship to physiologic abnormalities. J Thorac Imaging 1988; 3: 57

Jürgens WW: Asbestverursachte Berufskrankheiten in den alten und neuen Bundesländern. ErgoMed 2000; 3:132-135

Kalender WA, Seißler W, Klotz E, Vock P: Spiral volumetric CT with single-breath-hold technique, continuous transport and continuous scanner rotation. Radiology 1990; 176: 181-183

Katz D, Kreel L: Computed tomographie in pulmonary asbestosis. Clin Radiol 1979; 30: 207-213

Kilburn KH, Warshaw R: Pulmonary functional impairment associated with pleural asbestos disease: Circumscribed and diffuse thickening. Chest 1990; 98: 965-972

Klosterkötter W: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Lungenreinigung. Beitr Silikose Forsch 1956; Sdb 2: 537

Klosterkötter W: Untersuchungen über die Penetration und Elimination verschiedener SiO₂ -Stäube nach kurzfristiger Inhalation. Silikosebericht Nordrhein-Westfalen 1967a; 6: 65

Klosterkötter W, Gono F: Tierexperimentelle Langzeit-Inhalationsversuche über Retention, Penetration und Elimination von quarzfreiem Schieferthon. Silikosebericht Nordrhein-Westfalen 1969a; 7: 73

Knutsson F: Zur Kenntnis der normalen Röntgenologie der Pleura parietalis. Acta Radiologica 1932; 13: 638-677

Konietzko N: Asbest und Lunge II. Med Klin 1988; 83: 449-455

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

Kraus T, Raithel HJ: Frühdiagnostik asbeststaubverursachter Erkrankungen. Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften HVBG Sankt Augustin 1998

Kroidl RF, Nowak D, Seysen U: Bewertung und Begutachtung in der Pneumologie. Thieme Stuttgart New York 2000

Lindemann L, Akkoclu A, Petro W, Konietzko N: Korrelation von Röntgenbefundung und Lungenfunktion bei Lungenasbestose. Prax Pneumol 1985; 39: 695

Lynch DA, Gamsu G, Ray CS, Aberle DR: Asbestos-related focal mass: Manifestation on conventional and HRCT. Radiology 1988; 169: 603-607

Mathieson JR, Mayo JR, Staples CA, Müller NL: Chronic diffuse infiltrative lung disease: Comparison of diagnostic accuracy of CT and chest radiography. Radiology 1989; 171: 111-116

Mayo JR, Webb WR, Gould R, Stein MG, Bass I, Gamsu G, Goldberg HI: High-resolution CT of the lungs: An optimal approach. Radiology 1987; 63: 507-510

McCloud TC, Carrington CB, Gaensler EA: Diffuse infiltrative lung disease: A new scheme for description. Radiology 1983; 149: 353-363

Müller KM, Schmitz L: Pathogenese hyaliner Pleuraplaques – elektronenmikroskopische Befunde. Atemw Lungenkrkh 1994; 20: 647

Müller KM, Krismann M: Asbestassoziierte Erkrankungen. Dt Ärztebl 1996; 9: A - 538-543

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

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

Neuberger M: Pleural plaques from low level of asbestos. In: Peters GA, Peters PJ (Hrsg) Sourcebook of asbestos diseases. Garland Law Publishing New York London 1989; 231-275

Ohlson CG, Bodin L, Trydman, Hoogstedt C: Ventilatory decrements in former asbestos cement workers: A four year follow up. Br J Ind Med 1985; 42: 612-616

Oliver LC, Eisen EA, Greene RE, Sprince NL: Asbestos-related disease in railroad workers: A cross-sectional study. Am Rev Respir Dis 1985; 131: 499

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

Pearle JL: Smoking and duration of asbestos exposure in the production of functional and roentgenographic abnormalities in shipyard workers. J Occup Med 1982; 24: 37-40

Pethran A: Asbest in der Arbeitswelt - Übersicht über die Möglichkeiten einer Asbeststaubexposition. Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 1990; 25: 446-450

Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC: Lung volumes and forced ventilatory flows. Report working party standardization of lung function tests European Community for Steel and Coal. Official statement of the European Respiratory Society. Eur Respir J 1993; 6 Suppl 16: 5-40

Raithel HJ, Valentin, H: Computertomographische Untersuchungen bei Patienten mit Asbestose und Silikose. Prax Klin Pneumologie 1983; 37: 1119-1129

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

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

Raithel HJ, Kraus T, Hering KG, Lehnert G: Asbestbedingte Berufskrankheiten. Dt Ärztebl 1996; 93: A - 685-693

Raither E: Studien über Emphysem. Beitr Klein Tuberk 1911; 22: 137

Rasche B: Der Lungenreinigungsmechanismus und dessen Störung bei Staubbeltung. In: Ulmer WT, Reichel G (Hrsg) Handbuch der Inneren Medizin Pneumokoniosen. Springer Berlin Heidelberg New York 1976; Bd IV/1: 71-100

Reichel G: Zur Qualitätssicherung der Geräte und Verfahren bei spirometrischen Lungenfunktionsprüfungen. In: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg) Arbeitsmedizinisches Kolloquium des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Bonn 1984

Remy-Jardin M, Degreff JM, Beuscart R, Voisin C, Remy J: Coal worker's pneumoconiosis: CT assessment in exposed Workers and correlation with radiographic findings. Radiology 1990; 177: 363-371

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

Roberts GH: The pathology of parietal pleural plaques. J Clin Pathol 1971; 24: 348-353

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

Rom WN, Travis ND, Brody AR: Cellular and molecular basis of the asbestos-related diseases. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 408-422

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

Rosenstock L, Barnhart S, Heyer N, Pierson D, Hudson L: The relationship among pulmonary function, chest roentgenographic abnormalities and smoking status in an asbestos-exposed cohort. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 272-277

Sahn SA: The Pleura State of the art. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 184-234

Sahn SA, Antoni VB: Pathogenesis of pleural plaques: Relationship of early cellular response and pathology. Am Rev Respir Dis 1984; 130: 884

Sargent EN, Boswell WD, Ralls PW, Markovitz A: Subpleural fat pads in patients exposed to asbestos: Distinction from non-calcified pleural plaques. Radiology 1984; 152: 273-277

Sargent EN, Gordonson J, Jacobson G, Birnbaum, W, Shaub M: Bilateral pleural thickening: A manifestation of asbestos dust exposure. A J R 1978; 131: 579-585

Schlegel J, Fischer B: Lungenfunktionsdiagnostik in der Praxis. Medwelt 1992; 43: 623-628

Schoepf UJ: Low dose multislice CT for early detection of lung cancer: Technics and protocols. In: Tagungsband Interdisziplinäres Symposium: Lung cancer screening imaging methods. Bad Schwalbach 2. Juni 2000

Sebastien P, Janson X, Gaudichet A: Asbestos retention in human respiratory tissues: Comparative measurements in lung parenchyma and in parietal pleura. In: Wagner JC (ed) Biological effects of mineral fibers. Lyon: International Agency for Research of Cancer 1980; 237-246

Selikoff IJ, Lee DHK: Asbestos and disease. Academic Press New York 1978

Selikoff IJ, Churg J, Hammond EC: The occurrence of asbestos among insulation workers in the United States. Biological effects of asbestos. Ann N Y Acad Sci 1965; 132: 139

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

Siegmund K, Adomeit St, Borsch-Galetke E, Hering KG, Galetke W: Asbestassoziierte Veränderungen der Lunge und Pleura und ihre Darstellung durch bildgebende Verfahren. ErgoMed 1999; 1: 2-6

Sison RF, Hruban RH, Moore GW, Kuhlmann JE, Wheeler PS, Hutchins GM: Pulmonary disease associated with pleural "asbestos" plaques. Chest 1989; 95: 831-835

Solomon A und Kreel L: Radiology of occupational chest disease. Springer Berlin Heidelberg New York 1989

Sun CN: Peculiar particles in macrophage cells of the interstitium of diseased human lungs. J Ultrastruc Res 1965; 12: 447

Svenes KB, Borgersen A, Haaversen O, Holten K: Parietal pleural Plaques: A comparison between autopsy and x-ray findings. Eur J Respir Dis 1986; 69: 10

Thiringer G, Blomquist N, Brolin I, Mattson SB: Pleural plaques in chest x-rays of lung cancer patients and matched controls. Eur J Respir Dis 1980; 61 suppl 107: 119-122

Tiffeneau R, Pinelli A: Air circulant et air captif. Paris med 1941; 37: 624

Tiffeneau R, Pinelli A: Regulation bronchique de la ventilation pulmonaire. J franc Med chir thor 1948; 2: 221

Ulmer WT: Die Lungenfunktion Physiologie und Pathophysiologie. Methodik. Thieme Stuttgart New York 1983

Ulmer WT: Lungenfunktions-Manual. Thieme Stuttgart New York 1998

Ulmer WT, Reichel G: Handbuch der Inneren Medizin Pneumokoniosen. Springer Berlin Heidelberg New York 1976

Viallat JR, Raybuad F, Passarel M, Boutin C: Pleural migration of chrysotile fibers after intratracheal injection in rats. Arch Environ Health 1986; 41: 282-286

Vix VA: Extrapleural costal fat. Radiology 1974; 112: 563-565

Volhard F: Zur Physiologie und Pathologie der Atmung: Diskussion. Verh dtsh Ges inn Med 1908; 25: 530

Wang ML, Lu PL: Lung function studies of asbestos workers. Scand J Work Environ Health 1985; 11 suppl 4: 34-42

Walkenhorst W: Physikalische Eigenschaften von Stäuben sowie Grundlagen der Staubmessung und Staubbekämpfung. In: Ulmer WT, Reichel G (Hrsg) Handbuch der Inneren Medizin: Pneumokoniosen. Springer Berlin Heidelberg New York 1976; Bd IV/1: 11-70

Webb WR, Müller NL, Naidich D: High-Resolution CT of the lung. 2nd edition
Lippincott-Raven Philadelphia 1996

Webb WR, Stein MG, Finkenbeiner WE, Im JG, Lynch D, Gamsu G: Normal and diseased isolated lungs: High-resolution CT. Radiology 1988;166: 81-87

Weber A: Asbestassoziierte thorakale Plaques: Röntgenographische und morphologische Befunde. Dissertation Ruhr-Universität zu Bochum 1996

Weber A; Bosse A, Wiebe V: Pleuraveränderungen bei Pneumokoniosen: Anwendung und Aussage radiologischer Untersuchungsmethoden. Zbl Rad 1993; 147: 908

Weill H, Ziskind MM, Waggenspack C, Rossiter CE: Lung function consequences of dust exposure in asbestos cement manufacturing plants. Arch Environ Health 1975; 30: 88-97

Wiebe V, Reichel G, im Spring B: Die Bedeutung der Computertomographie in der Diagnostik asbestotischer Läsionen von Lunge und Pleura. Atemw Lungenkrkh 1988; 14: 367-368

Withers BF, Ducatman AM, Yang WN: Roentgenographic evidence for predominant left-sided location of unilateral pleural plaques. Chest 1989; 5: 1262-64

Woitowitz HJ: Lungenfunktion bei asbestexponierten Werkträgern. Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen in der BRD. Hefte Unfallheilkd 1975; 126: 598-603

Woitowitz HJ: "Fahrerfluchtphänomen". Persönliche Mitteilung 2001

Woitowitz, HJ, Manke J, Brückel B, Rödelsberger K: Asbestkörperchen als Beweismittel einer beruflichen Gefährdung durch Weißasbest (Chrysotil)? Zbl Arbeitsmed 1986; 36: 354-364

Yoshimura H, Hatakeyama M, Otsuji H, Maeda M, Ohishi H, Uchida H, Kasuga H, Katada H, Narita N, Mikami R: Pulmonary asbestosis: CT study of subpleural curvilinear shadow. *Radiology* 1986; 158: 653-658

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name: Marcus Bauer
Geburtsdatum: 23.07.1964
Geburtsort: Münster
Eltern: Marianne Bauer
Ludwig Bauer
Familienstand: ledig
Konfession: römisch-katholisch

Schulbildung

Grundschule: 1970 - 1974
Annette v. Droste-Hülshoff-Schule, Münster-Nienberge
Gymnasium: 1974 - 1983
Humanistisch, altsprachl. Gymnasium Paulinum, Münster
Großes Latinum, Graecum

Studium

1984 Sommersemester: ein Semester Geographie an der Ludwig-Maximilian-Universität in München
1984 Wintersemester: Beginn des Medizinstudiums an der Westf.-Wilhelms-Universität in Münster
1987 März: Physikum
1988 März: I. Staatsexamen
1991 August: II. Staatsexamen
1991 Oktober bis
1992 September: PJ an den Städtischen Krankenanstalten Bielefeld -Mitte
1992 November: III. Staatsexamen

Berufstätigkeit

1993 April - August: AiP in der chirurgischen Abteilung des St. Petri -Hospitals in Warburg
1994 März bis
1995 April: AiP in der LAFA NRW in Bochum
April bis
1996 Juni: Gutachter für den MDK
August bis
1997 März: wissenschaftliche Hilfskraft im Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
April bis
1998 März: Stationsarzt in der Klinik für Stoffwechselkrankheiten und Ernährung, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
seit April: wissenschaftlicher Mitarbeiter im Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Düsseldorf, im Februar 2001

Sektorenbezogene pneumokoniotische Veränderungen bei asbest-exponierten Arbeitnehmern und ihre Lungenfunktionsleistung

Marcus Bauer

Veröffentlichungen zu obigem Thema sind von divergierender, teils kontroverser Aussage. Eine Erklärung bietet neben unterschiedlicher radiologischer Technik die fehlende Anwendung eines ausreichend differenzierten HRCT-Codierungsschemas [High-Resolution-Computer-Tomographie].

Zur Beurteilung des Zusammenhangs zwischen pleuropulmonalen Veränderungen und der Lungenfunktion wurde bei 210 Asbestexponierten ein HRCT-Thorax erstellt (5 mm Schichtdicke; 10 mm Schichtabstand; Scanzeit 1 s; Doppelfenster-technik). Die Codierung von 16 Sektoren/Schicht wurde nach einem ILO-Klassifikations-Analogschema [International Labour Office] durchgeführt. Mittels bodyplethysmographischer und spiographischer Messung wurde auch die Vitalcapazität bestimmt (pathologischer Grenzwert: Ist-/Sollwert EGKS 1993 < 80 % [Europäische Gemeinschaft für Kohle und Stahl]).

Bei 102 Patienten lassen sich typische asbestassoziierte pleuropulmonale Veränderungen mittels HRCT mit überragender Dominanz in den Unterfeldern nachweisen. 69 Patienten zeigen eine Lungen- und Pleurafibrose, 30 Untersuchte ausschließlich eine Pleura- und 3 Patienten ausschließlich eine Lungenfibrose. Eine Tendenz zum parenchymalen Befall der rechten Thoraxseite lässt sich bei $n = 72$ Patienten mit Lungenfibrose nachweisen. Die OR [Odds Ratio] für pathologische Reduzierung der Vitalcapazität beträgt bei Streuung der Fleckschatten $\geq 1,422$ ($p = 0,02$) mit Überwiegen der mittelgroben Formen (OR 4,16; $p = 0,04$). Bei diffuser wie umschriebener Pleurafibrose dominiert hingegen die linke Thoraxseite, dorsal rangiert vor ventral ($p < 0,001$). Die Schichten 5-7 sind besonders betroffen mit einem Maximum von 12 bzw. 9 Sektoren/Schicht. Hierbei ist die pathologische Lungenfunktionsminderung mit der Anzahl benachbarter, nicht mit der isolierter Plaques in den Sektoren assoziiert. Insbesondere Patienten mit Pleuraplaques in drei nebeneinanderliegenden Sektoren zeigen diese Tendenz.

Die differenzierte Betrachtung von Lungen- und insb. Pleuraveränderungen mit sektorenweiser Codierung weist somit den zusammenhängenden Pleuraplaques in der Circumferenz einen hohen Stellenwert für die Lungenfunktion zu.