

K. G. HERING

- 9.1 Allgemeine Grundlagen 355
  - 9.1.1 Pathophysiologie 355
  - 9.1.2 Pathomorphologie 360
  - 9.1.3 Dokumentation der radiologischen Befunde 361
- 9.2 Inhalation organischer Stäube, Pneumokoniosen 366
  - 9.2.1 Anthrakose/Anthrakosilikose 366
  - 9.2.2 Silikose 366
  - 9.2.3 Asbestassoziierte Veränderungen von Lungen und Pleura 371
  - 9.2.4 Sonstige Pneumokoniosen 381
- 9.3 Inhalation organischer Stäube 385
- 9.4 Inhalation toxischer Gase und Aerosole 388
  - 9.4.1 Isozyanate 389
  - 9.4.2 Rauche 390
- 9.5 Aspirationsfolgen 391
  - Literatur 392

**Inhalationsschäden der Lunge können als Folge von berufs- und umweltbedingten Einwirkungen lungengängiger Schadstoffe entstehen. Abhängig von der Natur des Stoffes und vom Ort der Einwirkung führt die Inhalation von Fremdkörpern, Gasen, Dämpfen, Rauchen oder Stäuben zu sehr unterschiedlichen Folgeerscheinungen.**

Eine erhebliche medizinische und sozioökonomische Bedeutung haben die Pneumokoniosen, die zu einer progredienten, radiologisch fassbaren Lungenfibrosierung mit Funktionseinschränkung führen. Neben den bekannten Formen wie Silikose und Asbestose gehören Schäden durch metallische und organische Stäube sowie chemisch-irritative und toxische Noxen dazu.

Neben der Thoraxaufnahme als Basisuntersuchung ist die Computertomographie (CT) mit hochauflösender Technik („high resolution computed tomography“, HR-CT) etabliert und dieser bezüglich der Bildauflösung deutlich überlegen. Einige der berufsbedingten Lungenerkrankungen zeigen charakteristische radiologische Bildmuster z. B. die Silikose und die asbestassoziierten Pleuraveränderungen, die eine korrekte Diagnose erlauben. In vielen Fällen ist der Zusammenhang aber nur aus einer Kombination von klinischem Bild, Arbeitsanamnese und radiologischem Bildbefund abzuleiten.

## 9.1

### Allgemeine Grundlagen

#### 9.1.1

#### Pathophysiologie

Die Aufnahme von Schadstoffen über die Atemwege im Rahmen des physiologischen Gasaustausches ist abhängig von der Ventilation und der Perfusion sowie der Diffusion gasförmiger Stoffe in den Alveolen. Bei einer mittleren Ventilation von 21 l/min werden in der Stunde ca. 1,25 m<sup>3</sup> Luft eingeatmet. Die Diffusionsoberfläche der menschlichen Lungenalveolen beträgt im Mittel etwa 80 m<sup>2</sup>, sie erlaubt nicht nur den Übergang des Sauerstoffes sondern auch pathogener Luftkomponenten in die Blutbahn oder das Interstitium.

Abhängig von der Natur des Stoffes und vom Ort der Einwirkung führt die Inhalation von Fremdkörpern, Gasen, Dämpfen, Rauchen oder Stäuben zu sehr unterschiedlichen Folgeerscheinungen. Aerosole sind disperse Verteilungen fester Stoffe und/oder chemischer Substanzen in Gasen, die bis in den Alveolarbereich inhaliert werden können (Abb. 9.1)

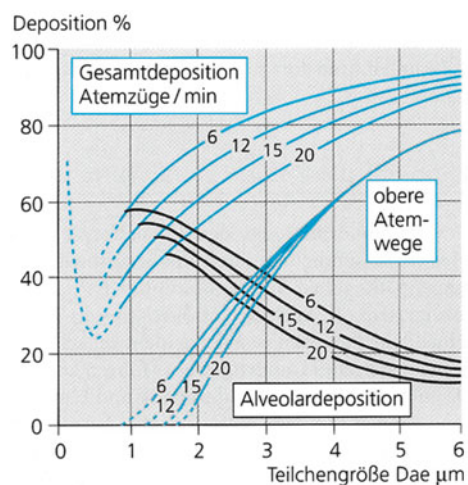


Abb. 9.1. Deposition von Teilchen in den Atemwegen in Abhängigkeit von der Teilchengröße. (Nach Hach 1960)

Der gesamte deponierte Staub setzt sich aus dem Nasopharynx-, dem Tracheobronchial- und dem Alveolarstaub zusammen. Durch die geometrischen und aerodynamischen Verhältnisse der oberen Luftwege werden wesentliche Anteile des inhalierten Staubes an den Schleimhäuten des Nasopharynxbereiches abgesondert und anschließend eliminiert. Partikel mit einem aerodynamischen Durchmesser von  $> 5 \mu\text{m}$  werden zu mehr als 50% als Nasen-, Rachen-, Kehlkopfstaub deponiert und gelangen nicht in die Lunge, weitere Staubteilchen werden als Tracheobronchialstaub ebenfalls eliminiert. Lungengängiger Staub oder Alveolarstaub enthält Partikel  $< 5 \mu\text{m}$ .

Alle physiologischen Reinigungsmechanismen gemeinsam in den unterschiedlichen Etagen können etwa 95% des eingeatmeten Materials aussondern über die folgenden Mechanismen:

- Impaktion:
  - ▼ Partikel prallen infolge der Trägheitskräfte auf die Mukosa und werden von Sekret umschlossen und eliminiert. Die anatomischen Gegebenheiten im Nasopharynx unterstützen den engen Kontakt zur Schleimhaut.
- Sedimentation:
  - ▼ Lungengängiger Feinstaub sedimentiert in den Bronchien und Bronchiolen aufgrund der Schwerkraft und der engen Raumverhältnisse.
- Diffusion:
  - ▼ Feinstaub gelangt bis in die Lungenperipherie in die Alveolen, es kommt dort zur Diffusion.

Partikel, die an der Schleimhaut deponiert sind, d. h. durch Impaktion und Sedimentation, werden entweder sofort ausgehustet oder geschluckt bzw. aus tieferen Regionen durch das mukoziliare System in den Pharynxbereich transportiert und eliminiert. Partikel, die die Alveolen erreichen, werden von den Makrophagen phagozytiert und gemeinsam entweder über das Mukoziliarsystem expektoriert oder über das Lymphsystem in das Interstitium transportiert. Neben dem phagozytierten Material gelangen auch nichtphagozytierte Alveolarstaubpartikel in das Lungengewebe und führen dort zu einer direkten Gewebsreaktion (s. unten).

#### Reaktionsmechanismen der inhalativen Noxen am Atmungsorgan

- Mechanische Blockierung, z. B. Bronchusobstruktion
- Chemisch-irritativer und/oder toxischer Einfluss
- Antikörperbildung
  - ▼ Sofortreaktion (Typ I)
  - ▼ Exogene allergische Alveolitis (Typ III und Typ IV)
- Speicherung
- Fibrogene Wirkung
- Folgeerscheinungen, z. B. maligne Transformation

Der Gesetzgeber hat Erkrankungen, die durch berufsbedingte Eigentümlichkeiten zur Erwerbs- oder Berufsunfähigkeit führen können, unter Versicherungsschutz gestellt. Diese – meist chronischen – Erkrankungen werden in einer regelmäßig aktualisierten „Berufskrankheiten-Liste“ (BK-Liste; Tabelle 9.1) erfasst und sind nach der Berufskrankheitenverordnung anzeige- und – nach Erfüllung der Voraussetzungen – auch entschädigungspflichtig (Mehrtens u. Perlebach 1999). Dabei ist zu beachten, dass jeder Arzt oder Zahnarzt, der den begründeten Verdacht auf eine BK feststellt, dies „unverzüglich“ dem Träger der Unfallversicherung (Berufsgenossenschaft) oder der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stelle anzuzeigen hat.

Pneumokoniosen sind Lungenveränderungen, die durch Inhalation und Ablagerung von lungengängigen Stäuben verursacht werden. Seit der Beschreibung von Zenker im Jahre 1867 werden sowohl anorganische als auch organische Stäube als Ursache angenommen. Staub wird definiert als fein verteilte (disperse) Feststoffe in Gas (Luft). Das Risiko für die Entstehung einer Pneumokoniose ist abhängig vom Anteil des alveolargängigen Feinstaubes (A-Staub) am eingeatmeten Gesamtstaub (E-Staub). Davon werden ca. 90–95% im vorgeschalteten Tracheobronchialbereich durch die physikalischen und physiologischen Reinigungsmechanismen eliminiert, ohne dass es zu pathogenen Wirkungen kommt.

#### Merke

! Eine Pneumokoniose ist die Gewebsreaktion der Lunge auf inhalierten, alveolengängigen Staub. Als Staub wird ein Aerosol vermischt mit leblosen Partikeln – organisch oder anorganisch – definiert. Pathologisch wird eine nichtkollagene von einer kollagenen Form unterschieden.

Das Maximum der Alveolardeposition liegt bei Partikelgrößen zwischen 1 und  $2 \mu\text{m}$  (Abb. 9.1) Auch faserförmige Partikel unterliegen dieser Definition. Als arbeitsmedizinisch relevante Fasern werden Partikel eingeordnet, die eine Länge (L) von  $> 5 \mu\text{m}$  und einen Durchmesser (D) von  $< 3 \mu\text{m}$  bei einem Verhältnis L : D von mindestens 3 : 1 aufweisen.

Inerte Stäube werden im Gewebe abgelagert, ohne eine Reaktion oder Funktionsstörung zu bewirken (z. B. Anthrakose).

Eine erhebliche medizinische und sozioökonomische Bedeutung haben die Pneumokoniosen, die zu einer progredienten, radiologisch fassbaren Lungenfibrosierung mit Funktionseinschränkung führen. Fast alle funktionell wirksamen Folgeerscheinungen nach Inhalationsschäden sind berufsbedingt.

Tabelle 9.1. Inhalationsbedingte, pulmonale Erkrankungen in der Berufskrankheitenliste, Auswahl mit &gt; 3 Verdachtsmeldungen nach Jahresbericht 1999 des HVBG

BK-Nr.	Text	Arbeitsbereiche	Verdachts- meldungen in 1980	Verdachts- meldungen in 1998	Erstmal- entschädigt in 1998	Erstmal- anerkannt in 1999	Als BK erst- mals anerkannt am
1103	Erkrankungen durch Chrom oder seine Verbindungen <sup>a</sup>	Herstellung, Verarbeitung von Chromverbindungen, chromhaltige Farben, Gerben, Schweißen, Imprägnieren	25	93	13	31	01.08.1952
1104	Erkrankungen durch Cadmium oder seine Verbindungen <sup>a</sup>	Herstellung, Verarbeitung von Cd-Legierungen, Akkumulatoren, Elektrolyse, Schweißen	5	33	3	4	01.08.1952
1108	Erkrankungen durch Arsen oder seine Verbindungen <sup>a</sup>	Verhüttung und Rösten arsenhaltiger Mineralien; Herstellung, Verarbeitung von arsenhaltigen Farben, in der Glasindustrie, Gerbereien und Kürschnereien	4	20	8	5	01.07.1925
1109	Erkrankungen durch Phosphor oder seine organischen Verbindungen <sup>a</sup>	Herstellung, Verarbeitung von Phosphorbronze, Feuerwerkskörpern, Brandbomben. Herstellung, Verarbeitung von Schälungsbekämpfungsmitteln	11	4	2	3	01.07.1925
1110	Erkrankungen durch Beryllium oder seine Verbindungen <sup>a</sup>	Herstellung, Verarbeitung von hoch feuerfesten Geräten und Materialien sowie keramischer Farben; Berylliumverbindungen bei Schweißpulver, Spezialporzellan, Glühkörpern und Leuchtstoffen, in der Kernreaktor- und Raketentechnik	7	10	1	0	01.01.1942
1201	Erkrankungen durch Kohlenmonoxid <sup>a</sup>	Arbeiten an defekten Heizanlagen, Koksöfen, bei Bränden und Explosionen; privat, „Garagentod“	195	115	2	28	01.01.1929
1315	Erkrankungen durch Isozyanate, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können	Herstellung und Verarbeitung von Schaum- und anderen Kunststoffen, Lacken und anderen Oberflächenbeschichtungen, Klebern und Härtern, Pharmazeutika, Pestizide und andere Erzeugnisse der chemischen Industrie	0	127	32	63	01.01.1993
2402	Erkrankungen durch ionisierende Strahlen (einschließlich Uranbergbau) <sup>a</sup>	Röntgenstrahlen in der Medizin; Materialprüfung; Röntgenapparate- oder -röhrenindustrie; radioaktive Stoffe bei der Gewinnung, Verarbeitung oder beim Transport; bei Tätigkeiten im Uranbergbau und in kerntechnischen Anlagen	19	778	276	226	01.01.1929

<sup>a</sup> Nicht ausschließlich pulmonaler Bezug.

Tabelle 9.1 (Fortsetzung)

BK-Nr.	Text	Arbeitsbereiche	Verdachts- meldungen in 1980	Verdachts- meldungen in 1998	Erstmal entschädigt in 1998	Erstmal anerkannt in 1999	Als BK erst- mals anerkannt am
3101	Infektionskrankheiten, wenn der Versicherte im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig oder durch eine andere Tätigkeit der Infektionsgefahr in ähnlichem Maße besonders ausgesetzt war <sup>a</sup>	Berufliche Tätigkeit in Krankenhäusern, Heil- und Pfleganstalten, Laboratorien, Abwasserbeseitigung oder Leichenbestattung	1544	1274	85	348	01.01.1929
4101	Quarzstaublungen- erkrankung (Silikose)	Bergleute und bei der Steingewinnung, -bearbeitung und -verarbeitung, in Scheuerpulverfabriken, Formier, Gussputzer und Schleifer an Natursandstein, Quarzstrahlern, Ofenmaurer, Mineralmüller und Tunnelbauer Wie 4101	3805	2774	390	1.896	01.01.1929
4102	Quarzstaublungen- erkrankung in Verbindung mit aktiver Lungentuber- kulose (Silikotuberkulose)	Wie 4101	244	87	35	37	01.04.1937
4103	Asbeststaublungen- erkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankungen der Pleura	z. B. Umgang mit Asbestgeweben, Tragen von Schutzkleidung aus Asbestgewebe, Asbestzement, Asbestpapier, -pappen, -dichtungen; Talkum mit Asbestbestandteilen	385	3836	448	2.115	01.04.1937
4104	Lungen- oder Kehlkopfkrebs in Verbindung mit Asbest- staublungerkrankung (Asbestose) und/oder in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura oder bei Nachweis der Einwirkung einer kumula- tiven Asbeststaubdosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren ( $25 \times 10^6$ Fasern/m <sup>3</sup> × Jahre)	Wie 4103	52	2365	708	779	01.01.1942 Ergänzungen 1988, 1992 und 1997
4105	Durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfell- des Bauchfell- oder des Perikards	Wie 4103	48	837	543	620	01.01.1977
4106	Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Aluminium oder seine Verbindungen	Herstellung und Verarbeitung von Aluminiumpulver (Pyroschliff) und Aluminiumlegierungen, Ausschmelzen von Aluminiumoxid aus Bauxit	12	27	2	8	01.01.1942

4107	Erkrankungen an Lungenfibrose durch Metallstäube bei der Herstellung oder Verarbeitung von Hartmetallen	Sinterhartmetalle werden als Schnitt-, Mahl-, Press- und Ziehwerkzeuge und zum Verschleißschutz eingesetzt. Gefahrenquellen sind Stäube beim Mahlen und Mischen der Ausgangsstoffe (Carbide), bei der Roh- und Feinbearbeitung sowie Dämpfe und Rauche beim Verhüttungsprozess	39	71	4	1	29.04.1961
4109	Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Nickel oder seine Verbindungen <sup>a</sup>	>3000 verschiedene Nickellegierungen industriell und privat im Einsatz, 60–70% der Produktion zur Stahlveredelung und Herstellung von Nickelbasislegierungen	0	28	9	14	01.04.1988
4110	Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Kokereirobige <sup>a</sup>	Arbeiten am und in unmittelbarer Umgebung des Kokereifenblockes, auch bei Wartungen von Rohgasleitungen	0	38	14	17	01.04.1988
4111	Chronisch-obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlenbergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis von in der Regel 100 Feinstaubjahren – (mg/m <sup>3</sup> ) × Jahre	Untertagearbeit im Steinkohlebergbau	–	2395	155	318	1.12.1997
4112	Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO <sub>2</sub> ) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose und Silikotuberkulose)	Beschäftigte der Bereiche Bau, Steine und Erden, der Glas- und Keramikindustrie, der chemischen Industrie und der Eisen- und Stahlindustrie. Für Steinkohlebergleute ist die wissenschaftliche Diskussion derzeit noch nicht abgeschlossen	0	0	0	0	04.04.2001
4201	Exogen-allergische Alveolitis durch Staub von verschimmelten Futtermitteln, in der Geflügelhaltung, sowie weitere antigene Stäube	Arbeiten im landwirtschaftlichen Bereich	0	67	8	17	01.01.1977
4202	Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Rohbaumwoll-, Rohflachs- oder Rohhanfstaub (Byssinose)	Herstellung und Verarbeitung in Vorbereitungsbereichen in Baumwoll- und Flachsspinnereien	3	7	1	2	01.01.1977
4301	Durch allergisierende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen (einschließlich Rhinopathie)	Stoffe pflanzlicher oder tierischer Herkunft, z. B. Getreidestäube („Mehlberufe“), Holzstäube etc., Insekten- und Federnstaub, andere Arbeitsstoffe wie Antibiotika, Proteasen etc.	1366	3931	243	757	29.04.1961
4302	Durch chemisch-irritativ oder toxisch wirksame Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen	Umgang in Chemielaboratorien und -industrie; mit Klebe- und Lösungsmitteln, Farben, Lacken, Kunstharzen, Imprägnierungen, Metallverarbeitung und Schweißen	255	1959	208	217	29.04.1961

<sup>a</sup> Nicht ausschließlich pulmonaler Bezug.

### 9.1.2 Pathomorphologie

Die pathomorphologischen Folgeerscheinungen an Parenchym und Pleura nach Inhalation von pathogenem lungengängigen Material zeigen meist nur geringe Unterschiede. Besonders problematisch ist neben der fibrogenen Wirkung die kanzerogene Potenz der Faserstäube und die Einwirkung der ionisierenden Strahlung (z. B. Uranbergbau) einzuschätzen. Die Art der Schädigung ist abhängig von

- Zusammensetzung und Struktur der Staubteilchen,
- Staubmenge,
- Einwirkungszeit und
- individueller Disposition.

Die Manifestation dieser Veränderungen erfolgt in drei Phasen (Müller u. Grewe 1992):

1. Phase der pulmonalen Staubaufnahme und interstitiellen Inkorporation:  
Durch Überlastung des Selbstreinigungsmechanismus Penetration des Alveolarepithels und Ausbildung von interstitiellen und paralympathischen Staubdepos.
2. Phase der Reaktion und Fibrose:  
Komplexer Reaktionsablauf im Interstitium, der in Abhängigkeit von der Staubzusammensetzung entweder zu einer mehr nodulär-granulomatösen oder zu einer mehr disseminierten alveolar-septalen Fibrose führt.
3. Phase der Komplikation:  
Funktionelle Auswirkungen treten vorwiegend mit der Manifestation von Gefäß- und Bronchuskompressionen und der Ausbildung eines perifokalen Emphysems auf.

#### Für alle berufsbedingten Erkrankungen gilt:

- Es besteht für die Pneumokoniosen eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Menge der auslösenden Substanz, der Länge der Einwirkungszeit und der pulmonalen Reaktion.
- In der Regel besteht eine untere Grenze der Staubbelastung, unterhalb der keine Reaktion feststellbar wird.
- Individuelle Faktoren und Verhaltensweisen spielen bei der Entwicklung eine wesentliche Rolle.
- Zwischen pathologisch nachweisbaren und radiologisch sichtbaren Zeichen können 10 und mehr Jahre liegen.
- Die endgültige Diagnose stützt sich in der Regel auf den radiologischen Befund und eine arbeitsanamnestisch begründete, messtechnisch nachgewiesene, ausreichende Staubbelastung.

Der Gruppe der Pneumokoniosen kommt von allen Inhalationsschäden volkswirtschaftlich die größte Bedeutung zu. Neben dem Rückgang des Bergbaus mit deutlicher Verminderung von Arbeitsplätzen ist die Staubexposition bei Kohlenbergarbeitern durch arbeitsmedizinisch begleitete technische Maßnahmen erheblich reduziert worden. Trotzdem ist der Anteil der sog. Mischstaubpneumokoniosen oder Anthrakosilikosen mit 2766 anerkannten Fällen im Jahre 1996 noch immer eine der häufigsten Berufserkrankungen. Schwerwiegende und komplizierte Verlaufsformen der Anthrakosilikose wie Schwielenbildungen und Tuberkulose werden durch die rückläufige Exposition und die arbeitsmedizinische Prophylaxe nicht mehr gesehen.

Die langjährige Diskussion um die Zusammenhänge zwischen Bronchitis, Emphysem und gleichzeitiger Staubanreicherung im Lungengewebe hat schließlich zur Aufnahme in die BK-Liste geführt. Seit dem 01.12.1997 ist auch die chronisch-obstruktive Bronchitis und das Emphysem von Bergleuten im Steinkohlebergbau als Berufserkrankung anerkannt.

Die asbestbedingten Pneumokoniosen erweisen sich als besonders problematisch, da neben der fibrogenen Wirkung am Parenchym (Asbestose) und der Pleura (z. B. Plaques) die kanzerogene Potenz der Asbestfaserstäube zu einer Zunahme der Krebserkrankungen der Lunge und der Mesotheliome der Pleura, des Perikards und des Peritoneums führt. Da zwischen der malignen Entwicklung und der stattgehabten Faserexposition häufig 30–40 Jahre liegen, hat der Radiologe einen wichtigen Beitrag zur Kausalitätsbeurteilung zu leisten durch den Nachweis von sog. Brückenbefunden, das sind radiologisch nachweisbare Veränderungen an Parenchym und/oder Pleura, die als Folgeerscheinung eines stattgehabten Inhalationsschadens auftreten. Die Zahl der als beruflich verursacht anerkannten Lungenkrebsfälle stieg von 52/Jahr im Jahre 1980 auf 735/Jahr in 1996, die der Mesotheliome von 48/Jahr in 1980 auf 508/Jahr in 1996.

Die bösartigen Neubildungen der Lunge durch die Einwirkung ionisierender Strahlen, insbesondere im Uranbergbau, wurden erst nach der Wiedervereinigung allgemein relevant. Die Anerkennung von Erkrankungen durch ionisierende Strahlen stieg von 19 Fällen im Jahre 1980 auf 380 Fälle in 1996.

Einige unterschiedliche lungenpathogene Stäube sind sich häufig in ihren pathomorphologischen Schädigungsmustern sehr ähnlich, so dass auch radiologisch nur geringe Unterschiede in den Bildmustern bestehen und eine Differenzierung schwer möglich ist. Diese werden in der Gruppe der „sonstigen Pneumokoniosen“ zusammengefasst. Die exakte

Arbeitsanamnese und die Ermittlung der Kontaktstoffe ist zur Einordnung unerlässlich.

Bei den organischen Stäuben ist die Antigenität wohl der maßgebende Pathomechanismus. Dadurch entsteht sowohl pathomorphologisch als auch radiologisch ein relativ einheitliches Bildmuster, sodass aus dem radiologischen Befund häufig kein Rückschluss auf die Noxe möglich ist.

Das Schadensbild nach Inhalation von Gasen und Aerosolen hängt wesentlich von der Wasserlöslichkeit ab. Je weniger wasserlöslich ein Gas (Aerosol) ist, desto peripherer erfolgt die Schädigung im Atemtrakt bis hin zur ausschließlich alveolären Einwirkung.

Nach Aspiration von festen und flüssigen Bestandteilen kann es zur Verlegung der Atemwege kommen.

#### Merke

Nichtkollagene Pneumokoniosen werden durch nichtfibrogenen Staub verursacht. Dabei sind die alveolären Strukturen erhalten, die Stromareaktionen minimal und die reaktiven Veränderungen auf den Staub in der Regel reversibel. Beispiele für nichtkollagene Pneumokoniosen sind die Stannose und Barytose. Kollagene Pneumokoniosen werden durch fibrogene Stäube verursacht. Sie sind charakterisiert durch andauernde Veränderungen oder Destruktionen der alveolären Strukturen, eine kollagene Stromareaktion unterschiedlichen Ausmaßes und eine permanente Schädigung der Lungenstruktur. Beispiele sind die Asbestose für hoch fibrogene, die Pneumokoniose der Bergarbeiter für geringer fibrogene Stäube.

### 9.1.3

#### Dokumentation der radiologischen Befunde

##### Semiquantitative Klassifizierung der Thoraxaufnahme – ILO-Klassifikation

Zur epidemiologischen Forschung, zur einheitlichen Beschreibung und zum internationalen Vergleich hat das Internationale Arbeitsamt (International Labour Office, ILO) eine Röntgenklassifikation von Staublungerkrankungen entwickelt. Die Klassifikation definiert weder pathologische Begriffe noch berücksichtigt sie Fragen der Arbeitsfähigkeit oder Entschädigungspflicht. Sie gibt aber die einfache Möglichkeit, im Vergleich mit den sog. „Standardfilmen“ Typ und Ausdehnung einer Pneumokoniose einheitlich und reproduzierbar darzustellen. Dies erlaubt internationale Vergleiche und Statistiken und die Entwicklung von Vorsorgeprogrammen.

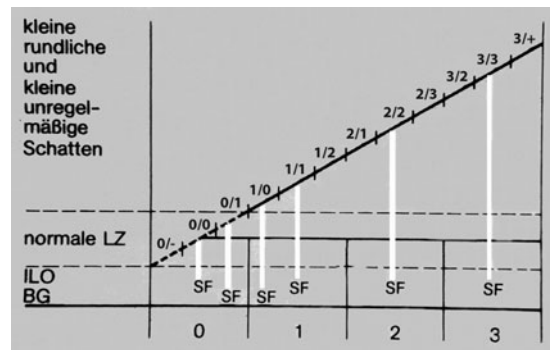


Abb. 9.2. Stufenlose Einteilung der Streuungsgrade kleiner rundlicher und streifiger Fleckschatten mit Hilfe der Standardfilme 0–3 (Bohlig 1988)

Die p.-a.-Aufnahme der Lunge in Hartstrahltechnik bleibt auch aus Gründen der ubiquitären Verfügbarkeit und zum epidemiologischen Vergleich die internationale Grundlage für Überwachung und Begutachtung beruflich staubexponierter Personen.

#### ILO-Staublungenklassifikation 1980/ Bundesrepublik/Überarbeitung 2000

Mit der letzten Version der Internationalen Staublungenklassifikation ILO 1980 wurde die verbale Koppelung der Streuungskategorien kleiner Lungenschatten an die Erkennbarkeit der Gefäßzeichnung aufgegeben und die Einteilung ausschließlich auf den Vergleich mit Standardfilmen abgestellt (Abb. 9.2).

Um die seit 1971 in der Bundesrepublik benutzten EDV-gerechten Arztberichtsvordrucke VA-3 G1, inzwischen bereits in 8. Auflage erschienen, dieser Entwicklung anzupassen, die Kompatibilität zu den Altdatenbeständen aus den arbeitsmedizinischen Vor- und Nachsorgeuntersuchungen aber zu erhalten, wurden kleinere Abweichungen in Kauf genommen und flossen in die ILO Staublungenklassifikation 1980/Bundesrepublik ein (Bohlig et al. 1981).

Eine mnemotechnisch günstige Synopsis aller Definitionen für die Kodierung pulmonaler und pleuraler Staublungenbefunde präsentieren die Diagramme der im Jahre 2000 überarbeiteten ILO 1980 Klassifikation (Abb. 9.3).

Im Originaltext sind Ausführungen zu Röntgen- und Einstelltechnik, Beurteilung der Bildgüte, Problematik der Standardfilme und zur Anwendung des Befundungsschemas enthalten:

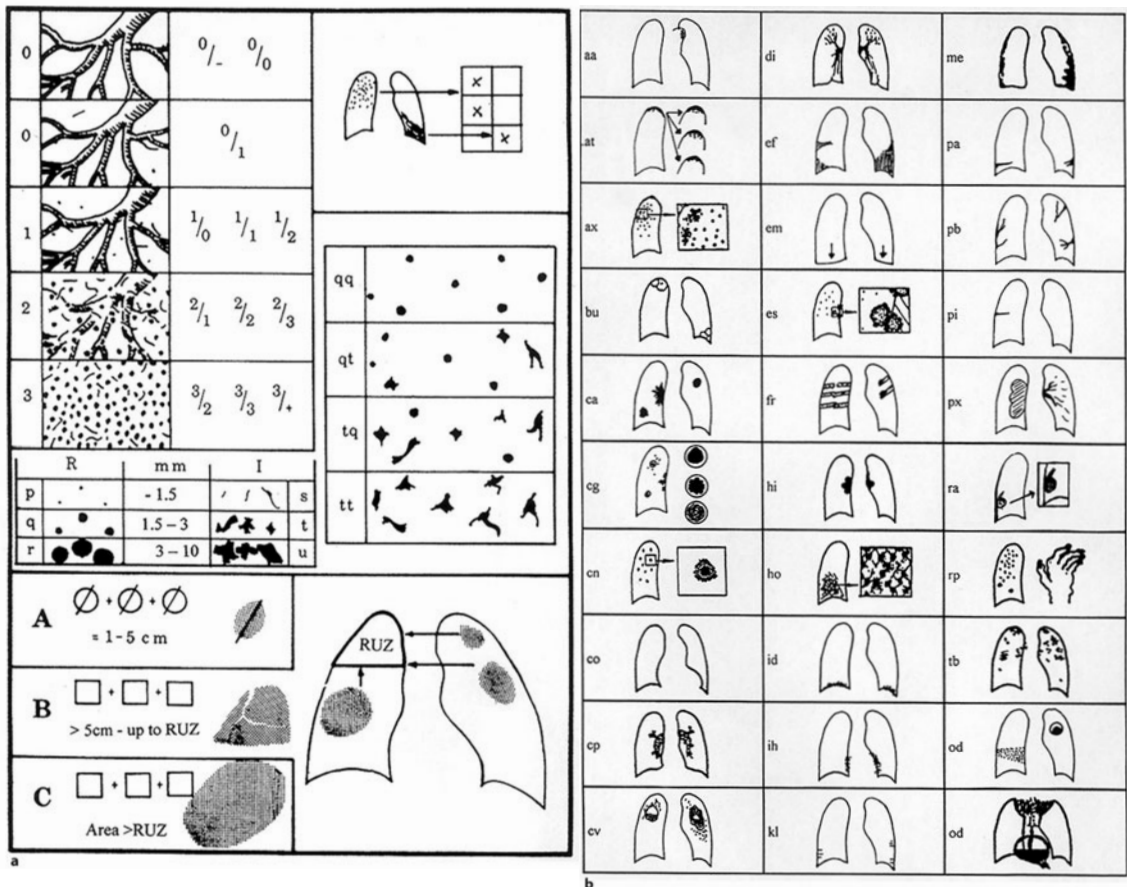


Abb. 9.3 a, b. Synopsis der kodierbaren Lungenveränderungen (a) und der Symbole (b) zur Anwendung der ILO-Klassifikation 1980/Bundesrepublik [Symbole (b) entsprechend Überarbeitung 2000]

**Bewertungskriterien**

- Beurteilung der Bildgüte:
  - ▼ + gut/keine diagnostische Einbuße
  - ▼ +/- technische Mängel ohne wesentliche Beeinträchtigung der diagnostischen Aussage
  - ▼ +/- - technische Mängel, die die Beurteilung der Lunge oder der Pleura beeinträchtigen
  - ▼ u unbrauchbar.
- kleine, rundliche Schatten: gut abgrenzbare, noduläre Fleckschatten, die nach dem Durchmesser des vorherrschenden Schattentyps gekennzeichnet werden
  - ▼ p bis 1,5 mm (auch mikronodulär)
  - ▼ q 1,5-3 mm
  - ▼ r 3-10 mm
- Kleine, unregelmäßige Schatten: lineare, retikuläre oder retikulonoduläre Schatten, die nach dem Kaliber eingeteilt werden
  - ▼ s bis 1,5 mm, fein, linear
  - ▼ t 1,5-3 mm, mittelgroß, noch linear
  - ▼ u 3-10 mm, groß, vorwiegend klecksig

- Streuung und Lokalisation: Die Streuung gibt das Ausmaß des Parenchyembefalls im Vergleich zu den Standardfilmen an und wird jeweils der Seite und einem oder mehreren Lungenfeldern, die nicht anatomisch sondern geometrisch ermittelt werden, zugeordnet. Mit einer Punkteskala, die aus 4 Hauptkategorien von 0-3 besteht und innerhalb der Hauptkategorien durch eine 12-Punkte-Skala weiter differenziert ist, kann das Ausmaß des Befalls klassifiziert 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/+
 Beispielhaft wird ein Film, der zweifelsfrei der Kategorie 2 im Vergleich mit dem ILO-Standardfilm „2“ entspricht, mit 2/2 klassifiziert, ein Film 2/1 ähnelt dem Standardfilm „2“ sehr, bei der Einteilung wurde aber die Einordnung zum Film „1“ ernsthaft erwogen (Abb. 9.4) Dieses Schema lässt sich auf die übrigen Kategorien in identischer Weise übertragen.
- Große Schatten: Dieser Terminus beschränkt sich allein auf solche Verschattungen, die mit einer Pneumokoniose verein-





Abb. 9.4 a, b. a Vorgehen zur ILO-Klassifikation für rundliche und irreguläre Schatten am Schaukasten. b Vorgehen zur ILO-Klassifikation für rundliche (q) Schatten am Schaukasten

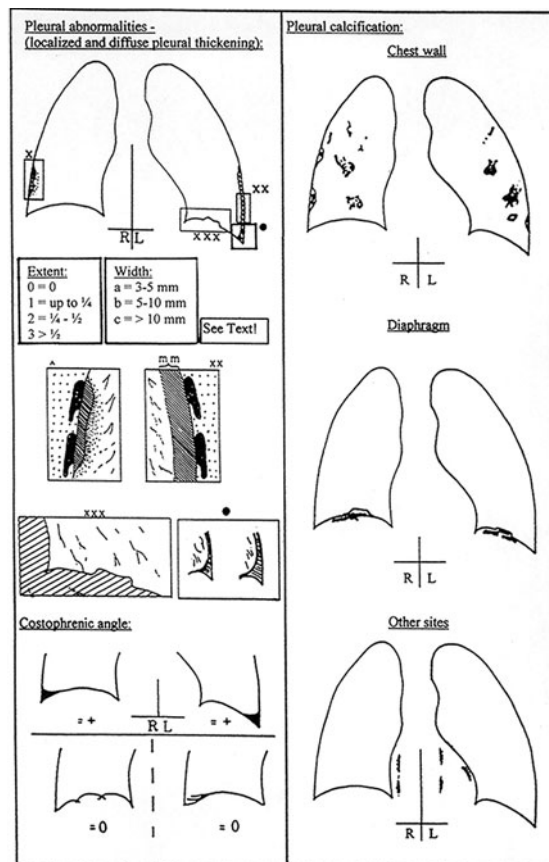


Abb. 9.5. Synopsis der kodierbaren Pleuraveränderungen zur Anwendung der ILO-Klassifikation 1980/Bundesrepublik (Diagramm nach Überarbeitung 2000, Text im Original)

bar sind. Bei Verdacht auf ein Karzinom muss die Registrierung unter den folgenden Symbolen erfolgen:

- ▼ A Durchmesser einer einzelnen Verschattung >1 cm bis maximal 5 cm, oder mehrere Schatten, von denen jeder einzelne >1 cm, in der Summation aber 5 cm nicht überschritten werden
- ▼ B ein oder mehrere Schatten, die größer als A sind, in der Summation aber das Flächenäquivalent des rechten Oberfeldes nicht überschreiten
- ▼ C ein oder mehrere Schatten, die größer als b sind und in der Summation das Flächenäquivalent des rechten Oberfeldes überschreiten

6 Pleuraverdickung: Die Pleuraverdickung als Saum zur seitlichen Thoraxwand wird als „diffus“ den umschriebenen Plaques gegenübergestellt, sie kommen auch gemeinsam vor (Abb. 9.5). 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 Pleura/Lunge gemessen

(a–c), gleichzeitig oder ausschließlich in Aufsicht („en face“) erkennbare Verdickungen werden mit vorhanden (Y) oder nicht vorhanden (N) angegeben, ihre Breite kann nicht gemessen werden.

- ▼ a 3–5 mm
- ▼ b 5–10 mm
- ▼ c > 10 mm;

Die maximale Längenausdehnung orientiert sich an der Brustwandlänge für R und L von der Lungenspitze (Apex) bis zum Sinus, sowohl einzeln für den diffusen Saum als auch als Summationslänge von „en face“ oder tangential abgrenzbaren Plaques:

- ▼ 1 <1/4 der Längenausdehnung von Apex bis Sinus einer Seite
- ▼ 2 1/4 bis 1/2 der Längenausdehnung von Apex bis Sinus einer Seite
- ▼ 3 >1/2 der Längenausdehnung von Apex bis Sinus einer Seite.
- ▼ Plaques des Zwerchfells und Obliterationen des Sinus werden mit rechts (R) und links (L) für die jeweilige Seite

- angegeben und als vorhanden (Y) oder nicht vorhanden (N) registriert.
- ▼ Darüber hinaus sind Seite und Ausdehnung der Pleuraverkalkungen getrennt für beide Seiten je nach Lokalisation an Brustwand, Zwerchfell und „andere“ (mediastinale und perikardiale Pleura) zu berichten:
    - ▼ 1 eine Verkalkung oder mehrere in der Summation < 2 cm Gesamtlänge
    - ▼ 2 eine Verkalkung oder mehrere in der Summation Gesamtlänge 2–10 cm
    - ▼ 3 eine Verkalkung oder mehrere in der Summation > 10 cm Gesamtlänge.
- 7 Symbole. Die Angabe zu den Symbolen ist obligatorisch, die jeweilige Bedeutung ist so zu verstehen, als ob ein Zusatz „Verdacht auf ...“ oder „Befund vereinbar mit ...“ vorangestellt sei:
- ▼ 0 keine
  - ▼ aa Aortenatheromatose
  - ▼ at Pleurakuppenschwiele („apical thickening“)
  - ▼ ax Koaleszenz der Fleckschatten
  - ▼ bu Bulla, zusätzliche Angabe zur Emphysemangabe im Bogen
  - ▼ ca Lungenkrebs
  - ▼ cg Granulom, verkalkt („calcified granuloma“)
  - ▼ cn Verkalkung innerhalb eines Pneumokonioseknötchens
  - ▼ co Abnorme Herzform und -größe
  - ▼ cp Cor pulmonale oder pulmonale Hypertension
  - ▼ cv Kaverne, Einschmelzungen
  - ▼ di Distorsion intrathorakaler Strukturen, Verlagerung, Schrumpfung
  - ▼ ef Pleuraerguss, frei
  - ▼ em Emphysem, zusätzlich zur Angabe im Bogen
  - ▼ es Eierschalenverkalkung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten
  - ▼ fr Rippenfrakturen
  - ▼ hi Vergrößerung hilärer und/oder mediastinaler Lymphknoten, > 1,5–2 cm
  - ▼ id Zwerchfellunschärfe („ill defined diaphragma“)
  - ▼ ih unscharfe Herzkontur („ill defined heart border“)
  - ▼ kl Kerley-Linien, anzugeben, wenn Verdacht auf kardiale Ursache besteht
  - ▼ me malignes Mesotheliom der Pleura, des Perikards oder des Peritoneum
  - ▼ od andere Befunde von Bedeutung („other disease“)
  - ▼ pa Plattenatelaktase
  - ▼ pb Parenchymbänder
  - ▼ pi Pleuraverdickung in den Interlobärspalten, Seitenangabe R/L
  - ▼ px Pneumothorax (bei zusätzlichem Erguss „ef“)
  - ▼ ra Rundatelektase
  - ▼ rp rheumatoide Knoten (Caplan-Syndrom)
  - ▼ tba Tuberkulose, aktiv?
  - ▼ tbu Tuberkulose, inaktiv?
- 8 Anmerkungen: In dieser Rubrik sind schriftliche Befundergänzungen oder -erläuterungen möglich. Da die ILO-Klassifikation definitionsgemäß auf der p.-a.-Thoraxaufnahme als dem kleinsten international vereinbarten gemeinsamen Untersuchungsverfahren beruht, können und müssen aus ergänzenden bildgebenden Verfahren gewonnene Erkenntnisse in diesem Absatz registriert werden.

### Semiquantitative Klassifizierung der HR-CT-Befunde

Heute wird weitgehend akzeptiert, dass die hochauflösende Computertomographie (HR-CT, „high resolution CT“) ein unerlässlicher Bestandteil der Diagnostik von Staublungenerkrankungen ist (Hering u. Wiebe 1990; Webb et al. 1996; Tuengerthal 1999), Vereinbarungen über eine standardisierte Untersuchungstechnik und einheitliche Befundung existieren bislang aber nicht. Dennoch liegen bereits mehrere Vorschläge vor (AlJarad et al. 1992; Hering 1992; Hering et al. 1994, 1999).

Von der Arbeitsgemeinschaft „Diagnostische Radiologie bei berufs- und umweltbedingten Erkrankungen“ der DRG wurde ein CT-Beurteilungsbogen eingesetzt, der auf Erfahrungen aus gutachtlichen Stellungnahmen, arbeitsmedizinischen nachgehenden Untersuchungen und Fortbildungskursen basiert und im Rahmen einer Multicenterstudie (Kraus u. Raithel 1998) angewandt wurde. Ein weiterentwickeltes Schema einer internationalen Arbeitsgruppe (Belgien: P.A. Gevenois; Deutschland: K.G. Hering, Th. Kraus, S. Tuengerthal; Finnland: L. Kivisaari, T. Vehmas; Frankreich: M. Letourneau; Großbritannien: M.D. Crane; Japan: H. Arikawa, Y. Kusaka, N. Suganuma; USA: J. Parker) soll dazu dienen, die computertomographische Befundung der Pneumokoniosen zu standardisieren und international zu harmonisieren (Abb. 9.6).

Das Klassifizierungsschema (Hering u. Kraus 2002) hat einen rein deskriptiven Charakter, um alle Aspekte arbeits- und umweltbedingter Folgeerscheinungen an Parenchym und Pleura erfassen zu können. Obwohl einige der deskriptiven Bezeichnungen mit pneumokoniotischen Befunden verknüpft sind, z.B. rundliche Schatten mit der Silikose oder interlobuläre septale und intralobuläre nichtseptale Linien sowie „honey combing“ mit der Asbestose, finden sich zahlreiche überlappende Bildmuster, die differentialdiagnostisch zu diskutieren sind.

### Bewertungskriterien

#### 1) Beurteilung der Bildgüte

Die Qualität wird in 4 Stufen eingeteilt von 1 = keine diagnostische Einbuße bis 4 = unbrauchbar. Eingeschränkte Schichtzahlen sind in der Vor- und/oder Nachsorge möglich. Wenn man sich auf 6 Referenzschichten beschränkt, sollten diese in Bauchlage angefertigt werden: 1. in Höhe der Carina als reproduzierbarer Bezugspunkt, 2. oberhalb und 3. unterhalb in gleichmäßigen Abständen, Schichtdicke 1–2 mm, 2 Fenstereinstellungen z.B. C/W = 50/400 und C/W = –300 bis –500/1500 bis 2000.

#### 2) Kleine, glatt begrenzte, rundliche Schatten

Gut abgrenzbare, noduläre Fleckschatten, die nach dem Durchmesser des vorherrschenden Schattentyps gekennzeichnet werden: <1,5 mm, auch mikronodulär (P), 1,5–

CT-Classification			
Name/No.	CT-No. / Date	Quality	Position
	No slices	AV	None
	Slice thickness	nA	Spine
	Window settings	SEC	
		W	

CT-FINDING 2000																																																									
Lung	Well defined rounded opacities	P < 1.5 mm Q = 1.5 - 3 mm R > 3 - 10 mm	<table border="1"> <tr><td>U</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>W</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>L</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> </table>	U	0	1	2	3	0	1	2	3	W	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3																											
	U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																
	W	0	1	2	3	0	1	2	3																																																
	L	0	1	2	3	0	1	2	3																																																
	Irregular and/or linear opacities	<table border="1"> <tr><td>Interlobular</td><td>No</td><td>Yes</td></tr> <tr><td>Interlobular</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Subpleural curvilinear</td><td></td><td></td></tr> </table>	Interlobular	No	Yes	Interlobular			Subpleural curvilinear			<table border="1"> <tr><td>U</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>M</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>L</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> </table>	U	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3																		
	Interlobular	No	Yes																																																						
	Interlobular																																																								
	Subpleural curvilinear																																																								
	U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																
	M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																
L	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
Inhomogeneous attenuation	D Yes	Ground glass opacity grade	<table border="1"> <tr><td>U</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>M</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>L</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> </table>	U	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3																											
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
L	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
Honeycombing grade	<table border="1"> <tr><td>U</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>M</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>L</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> </table>	U	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3	Emphysema grade	<table border="1"> <tr><td>U</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>M</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> <tr><td>L</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>0</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td></tr> </table>	U	0	1	2	3	0	1	2	3	M	0	1	2	3	0	1	2	3	L	0	1	2	3	0	1	2	3
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
L	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
U	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
M	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
L	0	1	2	3	0	1	2	3																																																	
Large opacities	D A B C	<table border="1"> <tr><td>U</td><td>R</td><td>L</td></tr> <tr><td>M</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L</td><td></td><td></td></tr> </table>	U	R	L	M			L																																																
U	R	L																																																							
M																																																									
L																																																									
Pleural abnormalities	W visceral type D	<table border="1"> <tr><td>U</td><td>R</td><td>L</td></tr> <tr><td>M</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L</td><td></td><td></td></tr> </table>	U	R	L	M			L			<table border="1"> <tr><td>U</td><td>R</td><td>L</td></tr> <tr><td>M</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>L</td><td></td><td></td></tr> </table>	U	R	L	M			L																																						
U	R	L																																																							
M																																																									
L																																																									
U	R	L																																																							
M																																																									
L																																																									
Pleural calcifications	Localization D W T M D																																																								

Comments / Summary	

Date / Signature	
Date	Signature

Abb. 9.6. HR-CT-Klassifizierungsschema. (Nach Hering u. Kraus 2002)

3 mm (Q), 3–10 mm (R). In der Summation wird nur die prädominante Größe P, Q oder R angegeben. Die o.g. Abmessungen sind reelle Größen. Bei der Kodierung müssen die Abbildungsmaßstäbe berücksichtigt werden.

- 3) Kleine, unregelmäßig begrenzte und/oder lineare Schatten Interlobuläre septale und intralobuläre nichtseptale Veränderungen, sowohl linear angeordnet als auch fleckig zentrilobulär im Azinus. Subpleurale kurvilineare Linien stellen eine spezifische Verteilung intralobulärer Kernstrukturen dar. Parenchymale Bänder sind narbige Residuen, länger als 2 cm und finden sich in der Lungenperipherie, in der Regel mit Kontakt zur Pleura. Ist der pleurale Kontakt bildtechnisch nicht erfasst, spricht man von translobulären Bändern.
- 4) Weitere parenchymale Veränderungen  
Inhomogene Absorption bei Perfusionsstörungen (MP, „mosaic perfusion“) und bei milchglasähnlichen Veränderungen (GGO, „ground glass opacity“). Honeycombing mit honigwabenähnlicher Destruktion des Parenchyms. Emphysem unabhängig vom Typ. Aussagen zum Emphysemtyp, z.B. azinär, panlobulär, subpleural oder zikatriziell können unter „Ergänzende Befunde“, Bullae können als Symbol, „BU“ registriert werden.
- 5) Große Schatten  
Sowohl pneumokoniotische als auch nichtpneumokoniotische Schatten mit einem Durchmesser > 1 cm werden kodiert. Eindeutige Rundatelektasen („RA“) mit Verbindung

zur Pleura fallen unter den viszeralen Typ der Pleuraverdickung, kombiniert mit dem Symbol „RA“.

- 6) Pleurale Veränderungen  
Zwei Gruppen werden unterschieden: der parietale und der viszerale Typ. Unter „parietaler Typ“ fallen die typischen tafelförmigen Plaques ebenso wie die flachen, teils spindelförmigen Verdickungen ohne subpleurale Fibrose. Eine untere definierte Größe gibt es nicht, wenn eine Verdickung die bildtechnischen Voraussetzungen erfüllt, muss sie kodiert werden. Der „viszerale Typ“, häufig als „diffuse pleurale Verdickung“ beschrieben, ist eine Veränderung der viszeralen Pleura und in der Regel mit einer subpleuralen Fibrose verknüpft. Daher müssen bei Kodierung dieses Typs weitere Angaben zu kleinen Schatten und/oder Symbole wie „PB“ (Parenchymbänder) oder „RA“ (Rundatelektase) gemacht werden. Veränderungen der mediastinalen Pleura („M“), am Diaphragma („D“) können ebenso kodiert werden wie Kalzifikationen und ihre Lokalisation: W = Wand, M = Mediastinum, D = Diaphragma.

- 7) Symbole  
Die Angabe zu den Symbolen ist obligatorisch, die jeweilige Bedeutung ist so zu verstehen, als ob ein Zusatz „Verdacht auf ...“ oder „Befund vereinbar mit ...“ vorangestellt sei. Um sie von den Symbolen der ILO-Klassifikation zu unterscheiden, werden Großbuchstaben (Originaltext) verwandt:

- 0 None
  - AX Coalescence of small pneumoconiotic opacities
  - BE Bronchiectasis; all types, including traction bronchiectasis
  - BR Bronchial wall thickening
  - BU Bullae, additional information on emphysema
  - CA Lung cancer
  - CG Calcified granuloma
  - CV Cavity, central necrosis, liquid and/or air containing
  - DI Distortion of intrathoracic structures and organs
  - DO Dependent opacity
  - EF Effusion, free or loculated pleural fluid
  - ES Eggshell calcification of hilar and/or mediastinal lymph nodes
  - FP Fat pad, extrapleural/subcostal fat
  - FR Fractured rib(s)
  - HI Enlargement of hilar and/or mediastinal lymph nodes, >1,5–2 cm
  - ME Malignant mesothelioma of the pleura, the pericardium or the peritoneum
  - MP Mosaic perfusion
  - OD Other disease; comments under „Additional Findings“
  - PB Parenchymal band, due to pleuroparenchymal scars, longer > 2 cm, thicker > 1 mm
  - RA Rounded atelectasis
  - SC Subpleural curvilinear lines
  - TB Tuberculosis
  - TD Tree in Bud
- 8) Ergänzende Befunde  
Befunde, die im Auswertebogen nicht erfasst sind, können frei formuliert werden. Auch international gebräuchliche Bildmuster, z.B. „tree-in-bud“ oder „branching“ können hier eingefügt werden, da das Klassifizierungsschema rein deskriptiv angewandt wird.

## 9) Zusammenfassende Beurteilung:

Abschließend ist eine zusammenfassende Beurteilung erforderlich, insbesondere muss eine Stellungnahme erfolgen, ob die kodierten pleuropulmonalen Veränderungen mit einer arbeits- oder umweltbedingten Schadensursache vereinbar sind. Differentialdiagnostische Überlegungen sind hier zu diskutieren.

## 9.2 Inhalation anorganischer Stäube

### 9.2.1 Anthrakose/Anthrakosilikose

#### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Rußhaltige Staubpartikel oder auch partikelförmige Substanzen im Zigarettenrauch, die bis in den Alveolarbereich gelangen, werden von Makrophagen phagozytiert und expektoriert oder im Lymphsystem, dem Interstitium und der Pleura deponiert, ohne eine Fibrose oder eine pleurale Reaktion zu erzeugen. Dieselruß bzw. Dieselmotorenemissionen (DME) bestehen aus einer Vielzahl von gasförmigen und partikulären Stoffen, die alveolengängig sind. Im Tierversuch finden sich Hinweise, dass dem Rußkern der Partikel eine karzinogene Wirkung zukommt. Derzeit wird der statistische Zusammenhang zwischen langer (> 20 Jahre) DME-Exposition und Lungenkarzinom bei Lokomotivführern, Bremsern und Mechanikern anerkannt, der kausale Zusammenhang aber als ungenügend bezeichnet (Muscat u. Wynder 1995).

Die „reine“ Anthrakose ergibt keinerlei Funktionseinschränkung. Kohlestäube sind in der Regel Mischstäube mit Quarzanteilen, sie sind fibrogen. In Deutschland wird die Mischstaubpneumokoniose als Anthrakosilikose zu den Silikosen gerechnet. Diese entspricht der „coal workers pneumoconiosis“ (CWP) in der angloamerikanischen Literatur. Es findet sich eine perivasale Granulombildung mit rundlich-ovaler, hyalinschwieliger Schichtung, häufig mit einem nach peripher wandernden Saum von Staubmakrophagen. Ein fortschreitendes Granulomwachstum durch Recycling der kristallinen, silikogenen Staubanteile ist möglich. Bei geringem Quarzanteil des Mischstaubes finden sich kaum silikotische Herdkerne, aber zellig-bindegewebige Fibroseherde unterschiedlicher Größe. In schweren Fällen kommt es zu einer pulmonalen massiven Fibrose (PMF) mit uni- oder bilateralen solitären oder multiplen Schwielenbildungen (Reichel 1994).

#### Radiologische Befunde

Anthrakotische Veränderungen ergeben kein radiologisches Korrelat. Das radiologische Bild der An-

thrakosilikose gleicht der Silikose und wird dort besprochen. Die Schwielenbildung kann bei Kohlestaubexposition stärker ausgeprägt sein mit der stärkeren Neigung zu zentral-nekrotischen Einschmelzungen mit Kavernenbildung.

## 9.2.2 Silikose

#### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Eine Silikose entsteht durch Silikat ( $\text{SiO}_2$ ) in kristalliner Form, wirksam ist die freie kristalline Kieselsäure einschließlich Tridymit und Kristobalit. Das Bild der Silikose wird durch den prozentualen Quarzgehalt des inhalierten Staubes bestimmt. Meist handelt es sich am Arbeitsplatz um quarzhaltige Mischstäube, so dass in diesem Zusammenhang die Bezeichnung „Mischstaubpneumokoniosen“ verwendet wird.

Silikosen sind heute seltener, insbesondere die schwerwiegenden Verlaufsformen der Bergarbeiter-silikose treten nicht mehr auf. Die Abnahme hängt mit dem Rückgang des Bergbaus, der effektiven Staubbekämpfung am Arbeitsplatz und den strikten Überwachungsmaßnahmen zusammen (s. unten).

#### Auswahl kieselsäurehaltiger Materialien bei Silikosen/ Mischstaubpneumokoniosen

- Quarz, Cristobalit, Tridymit, Feuerstein, Achat, Opal
- Granit, Gneis, Quarzporphyr
- Sandstein, Quarzit, Schiefer, Kieselkreide, Sand
- Kieselgur, Diatomeenerde
- Graphit, Kohlegesteine, Bauxit, Kaolin
- Porzellan- und Steinerzeugung
- Feuerfeste Steine, Schlacken und Steinwolleprodukte
- Glas- und Emailleverarbeitung, Quarzglasschmelzen
- Gießereistaub
- Gichtgase

#### Verlaufsformen und Komplikationen

Die Erkrankung entsteht durch die Einwirkung von lungengängigem kristallinem Quarz oder seinen Modifikationen. In der Regel erfolgt die Exposition durch Mischstäube mit sehr unterschiedlichem Quarzgehalt. Im Bergbau besteht der überwiegende Staubanteil aus Kohle mit > 90%, der Quarzgehalt liegt bei 2,2–2,8%, in der Stein- und Bauindustrie dagegen können je nach Gesteinsart Quarzanteile von 30–80% auftreten.

Inhalierte Partikel mit einer Größe von 2–5 µm werden in Makrophagen gespeichert. Über den Lymphtransport kommt es zu perivasaler Granulombildung mit rundlich-ovaler, hyalinschwieliger Schichtung, nach peripher wanderndem Saum von Staubmakrophagen. Durch Recycling der kristal-

**Abb. 9.7 a–d.**

Silikose. **a** Ausschnitt Standardfilm, ILO 1980 – p/p 3/3. **b** HR-CT mit multiplen Knötchen und azinärem Emphysem. **c** Grobfleckige Silikose, ILO 1980 – r/r 3/3 Symbol ax. **d** HR-CT mit Zeichen der Koaleszenz der multiplen Knötchen und azinärem Emphysem. Beachte: pleurale Silikoseknötchen



linen, silikogenen Staubanteile schreitet die Granulombildung auch nach Beendigung der Exposition weiter.

Die typische histologische Grundformation der reinen Silikose ist das mikroskopische konzentrisch geschichtete runde Knötchen mit umgebendem fokalen Emphysemkranz. Durch eine über Jahre fortschreitende Ballung (Koaleszenz silikotischer Herdschatten) kommt es zu Schwielenbildungen mit benachbartem bullösen Narbenemphysem und zur Distorsion von Bronchien und Gefäßen. Die Begleitstäube können das Erscheinungsbild so beeinflussen, dass auch irreguläre Schatten vorkommen (Müller u. Grewe 1992; Reichel 1994; s. Übersicht).

#### Typische Verläufe und Komplikationen bei Silikosen und Mischstaubpneumokoniosen

- Akute Silikose
- Chronische Silikose
- Emphysem/Bronchitis
- Schwielenbildung mit oder ohne Hilussilikose
- Silikotuberkulose
- Lungenkarzinom
- Rheumatoide Polyarthritis mit Pneumokoniose (Caplan-Syndrom)

■ **Akute Silikose.** Bei starker, konzentrierter Quarzstaubexposition (z.B. Tunnelbau) kann innerhalb von Monaten eine sog. akute Silikose mit massiver Proteinose des Alveolarraumes entstehen. Akzelebrierte Silikosen entwickeln sich innerhalb von 4 bis 5 Jahren und weisen bereits nach etwa 6 Jahren Expositionszeit Lungenschwielen auf.

■ **Chronische Silikose.** In der Regel zeigt die Silikose einen über Jahre und Jahrzehnte langsam progredienten Verlauf, der auch nach Abschluss der Exposition fortschreiten kann. Koaleszenz der Silikoseherden und Schwielenbildungen entstehen innerhalb von 20–30 Jahren, Funktionseinbußen treten relativ spät ein (Abb. 9.7 a–d). Bei frühzeitiger Entdeckung und rechtzeitigem Abbruch der Staubexposition kommt es kaum zu einem progredienten Verlauf. In Abhängigkeit von der unterschiedlichen fibrogenen Potenz der Silikate kann das pathomorphologische Bild der alveolären und/oder bronchiolitischen Schädigung überwiegen.

■ **Emphysem/Bronchitis.** Nachdem die arbeitshygienischen Maßnahmen die schweren verschwielenenden Verlaufsformen nahezu völlig zurückgedrängt ha-

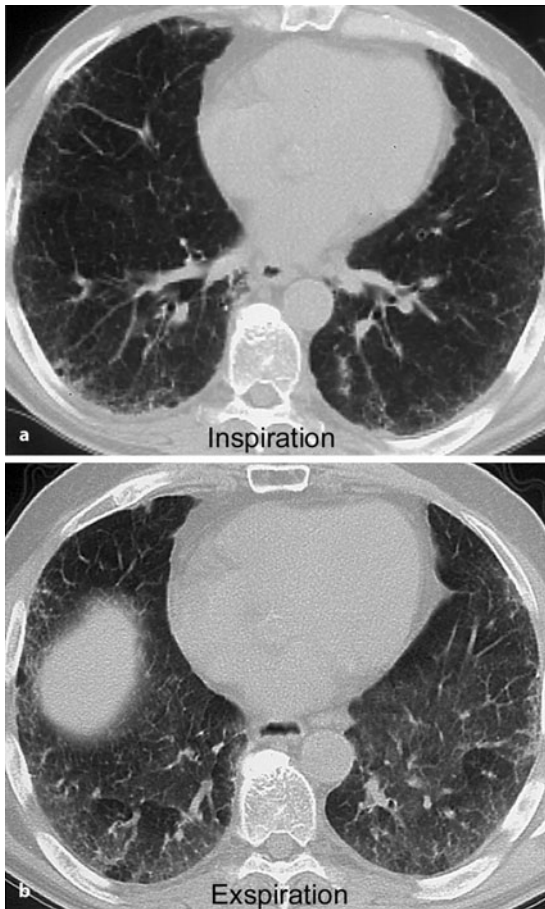


Abb. 9.8 a, b. „Air trapping“ bei Bergleuten mit chronischer Bronchitis. a Inspiration. b Expiration

ben, steht heute die chronisch-obstruktive Emphysebronchitis mit ihren schweren Folgen für die kardiorespiratorische Funktion im Vordergrund. Es finden sich fokale und generalisierte Emphysemformen (perinoduläres Traktionsemphysem, dilatatives zentrilobuläres Emphysem bis hin zur generalisierten Form der sog. „schwarzen Löcherlunge“ sowie ein bullöses bronchostenotisches Emphysem), häufig mit einer persistierenden Bronchitis kombiniert.

Das klinisch schwere Bild der chronisch-obstruktiven Lungenerkrankung zeigt radiologisch häufig nur geringe Fibrosezeichen, auch wenn radiologisch und/oder klinisch ein Cor pulmonale besteht. Die neu in die Berufskrankheitenliste aufgenommene chronisch-obstruktive Bronchitis oder das Emphysem der Bergleute im Steinkohlebergbau (Morfeld u. Piekarski 1996) zeigt in der Regel keine silikotischen Röntgenveränderungen. Werden silikotische Veränderungen nachgewiesen, ist eine Abgrenzung der BK 4111 (chronisch-obstruktive Bronchitis oder Em-

physem) von der BK 4101 (Silikose) mit bildgebenden Verfahren nur schwer möglich.

Wahrscheinlich kann zur Differentialdiagnose eine Kombination von Inspirations- und Expirations-CT helfen, mit der die obstruktive Funktionsstörung durch den Nachweis unterschiedlich belüfteter („air trapping“) Lungenabschnitte belegt werden kann (Abb. 9.8 a, b).

■ **Schwielenbildung mit oder ohne Hilussilikose.** Durch das Zusammenrücken von peripheren Knötchen (Koaleszenz), kommt es zu mehr oder weniger ausgedehnten Schwielen (Abb. 9.9 a–c), die häufig eine typische Hantelform aufweisen und parallel zur Thoraxwand in den Oberfeldern angeordnet sind. Im weiteren Verlauf kann es zu einer Schwielenwanderung (Bohlig 1988) kommen, bei unkompliziertem Verlauf in Richtung Hilus, bei begleitender parenchymaler oder pleuraler Reaktion peripherwärts mit Distraktion der Hilusstrukturen (Abb. 9.10 a, b).

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen in der Abgrenzung von nekrobiotischen Einschmelzungen, silikotuberkulöser Kaverne und kavernösem Lungenkarzinom. Die von den Hiluslymphknoten ausgehende Verschwielenung führt zu Verziehungen der Bronchien und Gefäße, Bronchialeinbrüchen mit poststenotischen Bronchiektasen und Bronchitis.

Die Verkalkung der Lymphknotenrandsinus (Eierschalensilikose; Abb. 9.11 a, b) ist fast pathognomonisch, tritt aber – wenn auch seltener – ebenfalls bei der Sarkoidose und Amyloidose auf und kann auch ohne Parenchymveränderungen vorkommen.

■ **Silikotuberkulose.** Mit dem allgemeinen Rückgang der Tuberkulose ist auch die tuberkulöse Superinfektion der Silikose selten geworden, obwohl die Tuberkuloserate bei der Silikose höher ist als bei der übrigen Bevölkerung. Sie kann präexistent sein und exazerbieren, aber sich auch in einer vorbestehenden Silikose entwickeln. Auch bei der Infektion mit atypischen Mykobakterien kann das klinische und radiologische Bild der Silikotuberkulose auftreten.

■ **Lungenkarzinom.** Die karzinogene Potenz der Quarzstäube wird weiterhin diskutiert. Nach einem Vorschlag der Senatskommission (Juni 1999) wird kristallines  $\text{SiO}_2$  mit den Modifikationen Quarz, Cristobalit und Tridymit als kanzerogen für den Menschen klassifiziert (sog. Kategorie 1-Stoff). Kohlegrubenstaub ist vorerst ausgenommen, wenn radiologisch keine Silikose vorliegt.

Karzinome werden als Folgeerkrankung anerkannt, wenn sie als Narbenkarzinom in unmittelbarer Nachbarschaft von alten silikotischen Prozessen

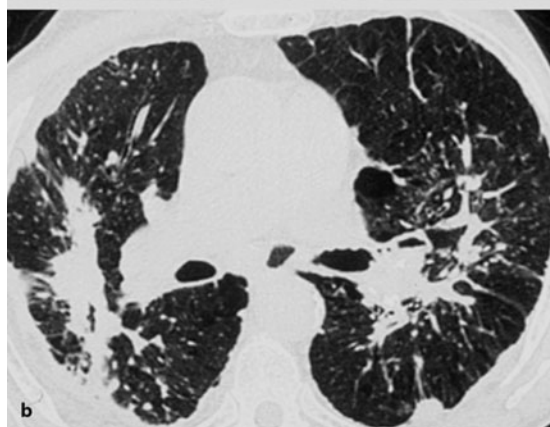
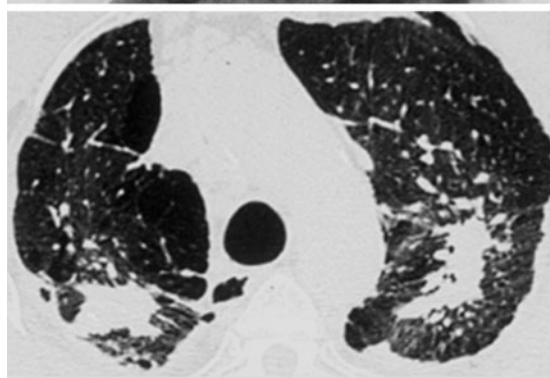
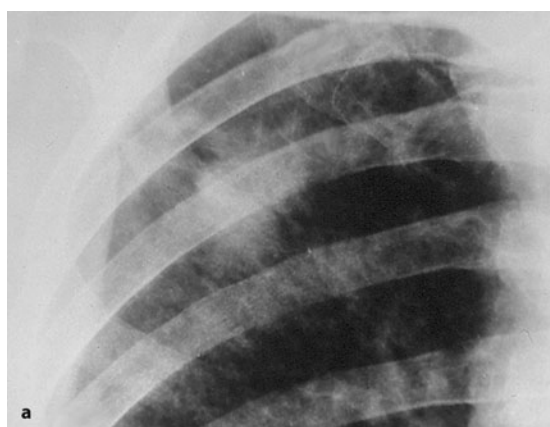


Abb. 9.9 a, b. Silikose mit Schwielenbildung im rechten Oberfeld. a Ausschnitt Standardfilm ILO 1980 – A p/q 2/2. b Schwielen beidseits, paraseptales und paracatricielles Emphysem, wahrscheinlich inaktive Silikotuberkulose Verschielung (a. und b. verschiedene Patienten)

pathohistologisch oder bildtechnisch nachgewiesen werden können (Abb. 9.12 a, b).

Auf Empfehlung des Ärztlichen Sachverstandigenbeirates, Sektion „Berufskrankheiten“ des BMA, vom 4.4.2001 wurde unter der Nr. 4112 eine neue Berufskrankheit mit der Bezeichnung „Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO<sub>2</sub>)



Abb. 9.10 a, b. Distraktion. a Schwielenwanderung. (Nach Bohlig 1988). b Distraktion im Übersichtsbild

bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose und Silikotuberkulose)“ aufgenommen. Es handelt sich dabei im Wesentlichen um Beschäftigte der Bereiche Bau, Steine und Erden, der Glas- und Keramikindustrie, der chemischen Industrie und der Eisen- und Stahlindustrie. Für Steinkohlebergleute ist die wissenschaftliche Diskussion derzeit noch nicht abgeschlossen.

In den Uranbergwerken der sowjetisch-deutschen Aktiengesellschaft Wismut (SDAG Wismut) kam neben den unterschiedlichsten lungengängigen Stäuben die ionisierende Strahlung beim Abbau von 238 Uran hinzu, die Bergleute waren vor allem bis 1960 aufgrund der schlechten Bewetterung hohen Radondosen ausgesetzt. Eine Anerkennung erfolgt in der Regel, wenn eine Exposition von 200 WLM („working level month“), im Einzelfall auch weniger, nachgewiesen werden kann. Die durchschnittliche jährliche Strahlenbelastung im Schneeberger Raum betrug zwischen 1946 und 1955 150 WLM.

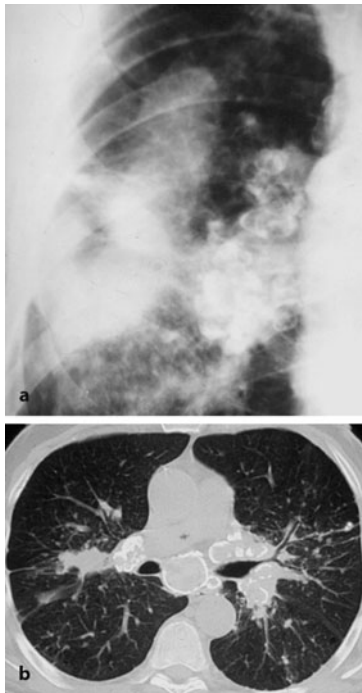


Abb. 9.11 a, b. Eierschalensilikose. a Ausschnitt Standardfilm ILO 1980 - C es. Schwielen und Eierschalenphänomen der regionalen Lymphknoten. b CT, Eierschalenphänomen mediastinal und hilär, parahiläre Verschwiegelung (a. und b. verschiedene Patienten)

■ **Rheumatoide Polyarthritis mit Pneumokoniose (Caplan-Syndrom).** Die rasche Entwicklung von solitären und/oder multiplen pulmonalen Rundherden, im Durchmesser 1 cm oder größer, in – zeitlich nicht kongruenter – Kombination mit einer primär chronischen oder subakuten Polyarthritis wurde bei Mischstaubpneumokoniosen, auch bei nur geringer Ausprägung, beschrieben (Abb. 9.13). Es handelt sich um eine besondere Verlaufsform der Silikose bei Rheumatikern, aber nicht um eine ursächliche Verbindung von Rheumatismus und Silikose.

#### Radiologische Befunde

Das klassische Erscheinungsbild der Silikose sind reguläre, rundliche Fleckschatten, die bevorzugt in den Oberfeldern auftreten (Abb. 9.7). In Abhängigkeit von der unterschiedlichen fibrogenen Potenz der Silikate können irreguläre Fleckschatten hinzukommen. Überwiegt der Staubanteil mit geringer fibrogener Wirkung, kann das radiologische Bild der alveolären und/oder bronchiolitischen Schädigung überwiegen (Abb. 9.14).

Nach der ILO-Klassifikation (s. Abschn. 9.1.3) werden für kleine Schatten die Durchmesser angegeben:  $p < 1,5$  mm,  $q = 1,5 - 3$  mm und  $r = 3 - 10$  mm. Die

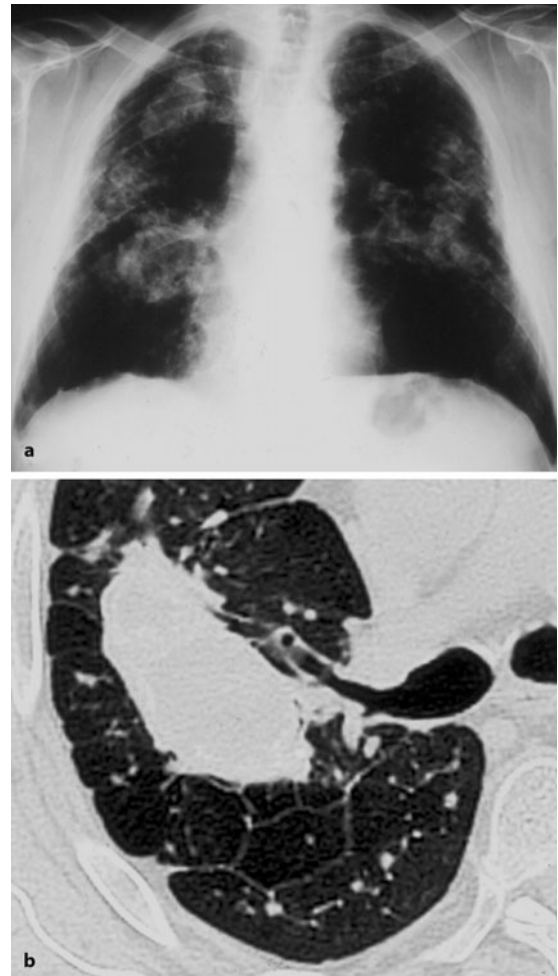


Abb. 9.12 a, b. Schwielen-Ca. a Schwielenbildung beidseits. b Histologisch gesichertes Plattenepithelkarzinom aus dem 6-er Segment beidseits, re 6-er Segment und Schwielen in unmittelbarer Nachbarschaft

radiologische Wertung der Anzahl der Fleckschatten pro Flächeneinheit (Lungenzone) richtet sich ausschließlich nach dem Vergleich mit deckungsgleichen Standardfilmen der ILO (Abb. 9.4).

Für die Einordnung der CT-/HR-CT-Befunde steht bislang keine einheitliche quantitative Beurteilung zur Verfügung, obwohl die hochauflösende Computertomographie inzwischen ein unerlässlicher Bestandteil der Diagnostik von Staublungenerkrankungen ist (Akira et al. 1989; Remy-Jardin et al. 1990). Ein aktueller Vorschlag wird derzeit publiziert (Kusaka et al. 2002).

Die oben beschriebenen Verlaufsformen sind im Röntgenbild relativ gut zu identifizieren; die CT erfasst erwartungsgemäß die Veränderungen in der Regel zu einem früheren Zeitpunkt als konventionelle Thorax-



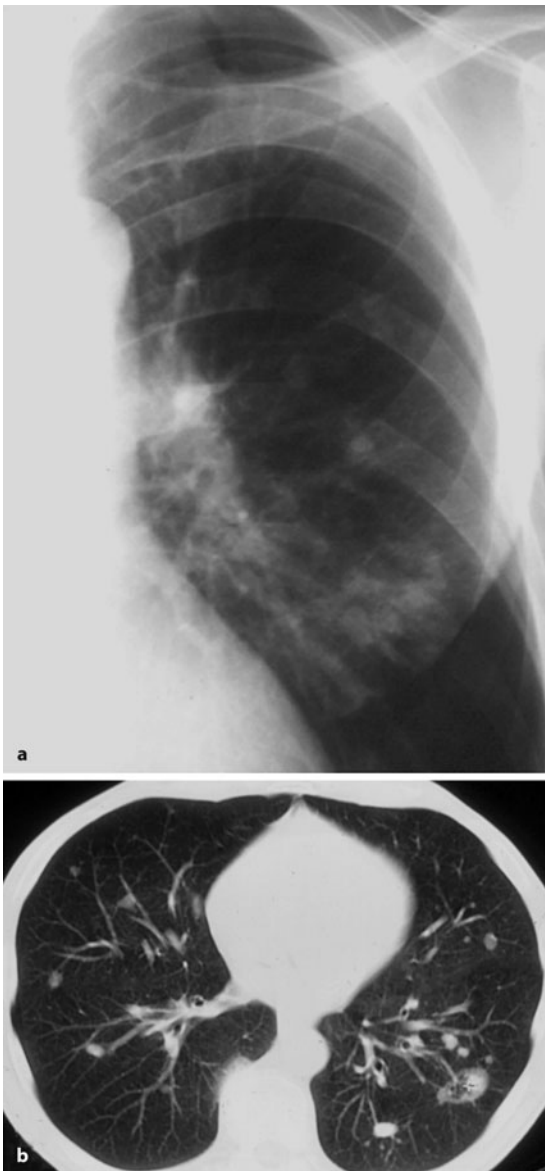


Abb. 9.13 a, b. Caplan-Syndrom. Multiple pulmonale Rundherde, im Durchmesser 1 cm oder größer, in – zeitlich nicht kongruenter – Kombination mit einer primär chronischen oder subakuten Polyarthrit. a Übersicht ohne wesentliche Silikosezeichen. b CT, auch hier keine wesentlichen Silikosezeichen

aufnahmen. Der Einsatz zu dünner Schichten kann bei den p-Silikosen jedoch zu erheblichen Schwierigkeiten führen, zwischen anatomischen Strukturen und pathomorphologischem Substrat zu differenzieren.

**Merke** Das klassische radiologische Erscheinungsbild der Silikose sind reguläre, rundliche Fleckschatten, die bevorzugt in den Oberfeldern auftreten. In Abhängigkeit von der unter-

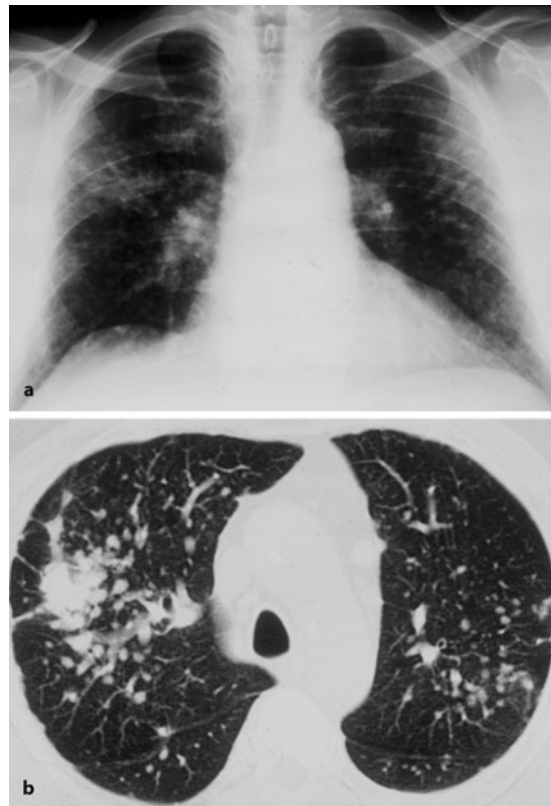


Abb. 9.14 a, b. Silikotose (Aluminiumsilikat) mit geringer fibrogener Potenz. a Übersicht. b HR-CT mit zunehmender Koaleszenz – Übergang in Schwielen, zentroazinären und bronchiolitischen Fibrosezeichen

schiedlichen fibrogenen Potenz der Silikate können irreguläre Fleckschatten hinzukommen; überwiegt der Staubanteil mit geringer fibrogener Wirkung, kann radiologisch das Bild der alveolären und/oder bronchiolitischen Schädigung imponieren.

### 9.2.3

#### Asbestose/asbestassozierte Veränderungen von Lungen und Pleura

##### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Die Fibrose des Lungenparenchyms (definitionsgemäß *die* Asbestose) und die pleuralen Läsionen nach Inhalation von Asbestfeinstäuben sind die bekanntesten Folgeerscheinungen einer Faserstaubexposition (s. Übersicht). Sie besitzt darüber hinaus aber sowohl im Tierversuch als auch beim Menschen eine hohe kanzerogene Potenz. Dabei sind die krebserzeugenden Eigenschaften von Krokydolith (Blauasbest) wegen seiner besonderen Fasergeometrie und seiner langen Biobeständigkeit höher einzustufen als die von Chrysotil (Weißasbest; Konietzko 1990).

Aus gleichen Gründen (Faserstruktur, -geometrie und Biobeständigkeit) sind spezielle Keramikfasern (KMF) als potentiell krebserzeugend eingestuft und unterliegen den gleichen Arbeitsschutzbestimmungen (Ruppe 1990, BG Grundsatz G 1.3 1998).

**Typische Verläufe und Komplikationen bei Asbestosen**

- Lungenparenchym
  - ▼ Interstitielle Fibrose unterschiedlichen Schweregrades
  - ▼ Parenchymbänder/Rundatelektasen (ätiopathogenetisch Überschneidung mit Verschwartung)
- Pleura
  - ▼ Bindegewebige (hyaline) Plaques ohne/mit Verkalkung
  - ▼ Gleichförmige, regionale oder diffuse Pleuraverdickung, ohne/mit subpleuraler Fibrose, insbesondere bei beidseitigem Auftreten
  - ▼ Asbest assoziierte Pleuritis evtl. mit bindegewebig-schwartigen Veränderungen (Hyalinosis complicata)
- Malignität
  - ▼ Lunge: Bronchialkarzinom
  - ▼ Pleura: Mesotheliom (auch Peritoneum und Perikard)
  - ▼ Sonstige: Larynxkarzinom

Als Zielorgan maligner Entartung gelten beim Menschen Lunge (Karzinom), Kehlkopf (Larynxkarzinom) und Rippenfell sowie – in selteneren Fällen – auch Peritoneum und Perikard (Mesotheliom). Die Folgeerscheinungen nach Asbestfaserstaubinhalation treten nicht obligat sondern fakultativ auf, wobei Dauer und Intensität der beruflichen Exposition sowie die persönliche Disposition maßgebliche Faktoren sind. Charakteristisch ist die zeitliche Verzögerung zwischen Beginn des Faserkontaktes und dem Schadensnachweis (Latenzzeit). Für die fibrogene Wirkung beträgt sie etwa 15–20 Jahre, für die kanzerogene 25–40 und mehr Jahre (Abb. 9.15).

Das Maximum des Asbestverbrauches ist für Gesamtdeutschland Ende der 70er-Jahre anzunehmen (BRD ca. 200 000 t/Jahr; DDR ca. 74 400 t/Jahr; Abb. 9.16), wobei der Anteil des weniger fibrogenen und kanzerogenen Chrysotils bei 90–95 % lag. Der Rest verteilte sich vorwiegend auf Krokydolith, sonstigen Asbestformen wie Amosit (Braunasbest) oder

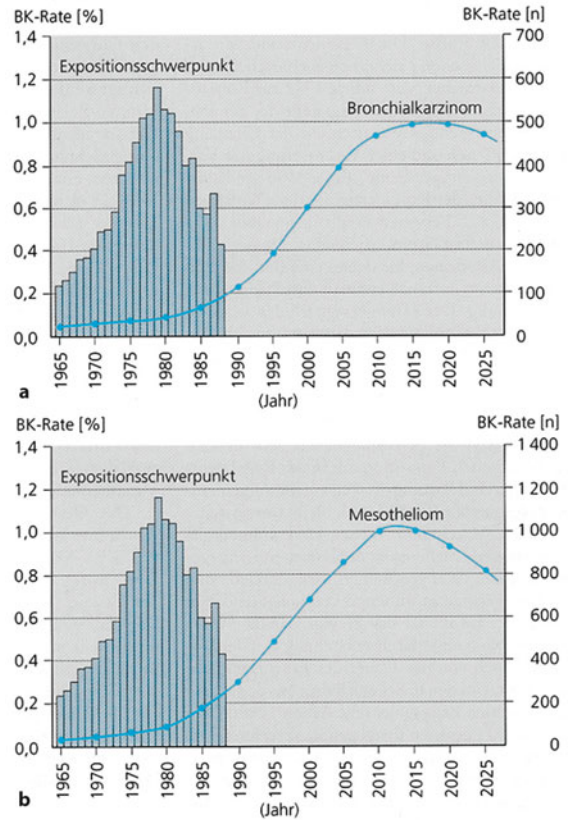


Abb. 9.15 a, b. Latenzzeiten zwischen Asbestexposition und Neoplasma. a Bronchialkarzinom. b Mesotheliom (Coenen u. Schenk 1991)

Antophyllit kam nur eine marginale Bedeutung zu. Seit 1993 besteht in Deutschland gemäß Gefahrstoffverordnung ein generelles Asbestverbot, jedoch ist der Weltverbrauch an Asbest sogar eher ansteigend.

Der Anteil der Arbeitnehmer, die in der herstellenden Industrie tätig waren, war deutlich niedriger als der der verarbeitenden Berufsgruppen (Tabelle 9.2) Das Verhältnis betrug 1975 etwa 1:50 (30 000 gegenüber 1,6 Mio. Beschäftigten).

Neben den berufsbedingten sind jedoch auch berufsunabhängige Expositionen möglich. Die Bevölke-

Tabelle 9.2. Auswahl asbesthaltiger Materialien und Tätigkeitsbereiche

Asbestgewebe	Chemiearbeiter, Asbesttextilarbeiter, Isolierer, Schweißer. Glashüttenarbeiter und -bläser, Chemiker
Tragen von Schutzkleidung aus Asbestgewebe	Ofenbauer, Walz- und Hüttenwerker, Gießereiarbeiter, Schmiede, Keramikbrenner, Emaillierer, Glashüttenarbeiter
Asbestzement	Dachdecker, Maurer, Schornsteinfeger, Gärtner
Asbestpapier-, -pappen-, -pressplatten-, -dichtungen	Chemiearbeiter, Tischler im Schiffbau, Bauschlosser, Elektrowickler, Ofenmaurer, Klempner, Schlosser
Talkum mit Asbestanteilen	Facharbeiter für Lacke und Farben, Besen- und Pinselmacher, Zellstoff und Papiermacher, Pflanzenschutzfacharbeiter, Pharmaziefacharbeiter, medizinisches Personal

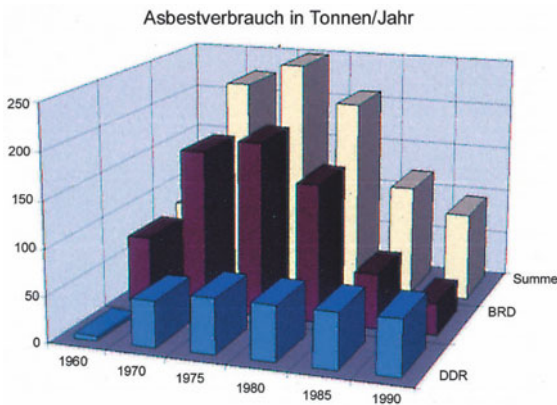


Abb. 9.16. Verbrauchsdaten für die gesamte Bundesrepublik in 1000 t pro Jahr. In der ehemaligen DDR Verbrauch bis 1990 über mehrere Jahre konstant, daher Verlängerung der Latenzzeiten (s. Abb. 9.15)

rungsgruppen, die einer Asbestexposition ausgesetzt sein können, lassen sich einteilen in drei Kategorien:

- Arbeiter der herstellenden Industrie,
- Arbeiter, die asbesthaltige Produkte be- und verarbeiten, und
- Personen, die bei der Verarbeitung anwesend sind („bystander“) oder Personen, die in Innenräumen oder der Umwelt (z. B. Atmosphäre, Trinkwasser) bewusst oder unbewusst wechselnden Mengen Asbest ausgesetzt sind.

### Risikoabschätzung

Der Zusammenhang zwischen der Einatmung von Asbestfaserstaub und der Entwicklung von asbestkorrelierten Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Pleura, Lungenkrebs und Mesotheliom sind zweifelsfrei akzeptiert. Mit zunehmender Kenntnis und Registrierung der Gefahren und Folgen im Umgang mit Asbest wurde immer deutlicher, dass die medizinische Vor- und Nachsorge verbessert werden musste. Die Argumentation von arbeitsmedizinischer, sicherheitstechnischer und gewerkschaftlicher Seite führte 1972 zur Einrichtung einer zentralen Erfassungsstelle der gewerblichen Berufsgenossenschaften, die der Erfassung der Betroffenen und der Verbesserung der Vorsorgeuntersuchung diene. Ende 1998 sind dort einschließlich der Exponierten aus der ehemaligen DDR ca. 400 000 Personen erfasst, gegenüber 1990 mit damals 98 479 ein erheblicher Anstieg. Der Anteil der Personen, bei denen eine BK angezeigt und auch erstmals entschädigt wird, steigt ständig. Nach den Risikoabschätzungen von Coenen u. Schenk (1991) wird der Häufigkeitsspitzen der asbestassoziierten Malignome daher erst in den Jahren nach der Jahrtausendwende zu erwarten sein mit wahrscheinlich deutlich über 1000 Neuerkrankungen pro Jahr.

Inwieweit die Erfahrungen aus dem Bereich der beruflichen Exposition mit in der Regel deutlich höheren Belastungswerten auf die Allgemeinbevölkerung übertragbar sind, bleibt umstritten.

Nach dem derzeitigen Wissensstand können für krebs-erregende Stoffe keine Schwellenwerte angegeben werden, da angenommen wird, dass jede noch so geringe Stoffmenge krebsauslösend sein kann. Gleichwohl hat sich gezeigt, dass die Wahrscheinlichkeit einer Krebsentstehung von der Dosis und auch von der Dauer der Einwirkung abhängig ist. Coenen u. Schenk (1991) haben aus den Daten der Zentralen Erfassungsstelle Asbest (ZAS) 1989/90 für ca. 100 000 Personen Risikoprofile errechnet. Das potentielle Erkrankungsrisiko ehemals beruflich asbestexponierter Personen wird im Median auf 1,2% geschätzt, kann aber bei einem höheren Risikoprofil auf ein relatives Erkrankungsrisiko von ca. 6% ansteigen. Daraus muss zumindest abgeleitet werden, dass die Erkrankungswahrscheinlichkeit nicht zwangsläufig auftritt und dass Dosisbezüge bestehen. Da nicht alle Exponierten obligatorisch erkranken, muss auch ein Einfluss der individuellen Disposition akzeptiert werden.

Manche Forscher halten es für fragwürdig, arbeitsmedizinische Erkenntnisse über die Wirkung massiver Asbestinhalation auf die Dosis-Wirkungs-Beziehung niedriger Dosen zu übertragen.

Auch das Zusammenwirken von Risikofaktoren, z. B. zwischen Rauchen und Asbest (Abb. 9.17), die besondere Gefährdung des kindlichen und jugendlichen Organismus und die unterschiedliche Wirkungsstärke des in der Umwelt vorherrschenden Chrysotils (94% des verarbeiteten Asbest) gegenüber Krokydolith (4% Anteil) muss berücksichtigt werden.

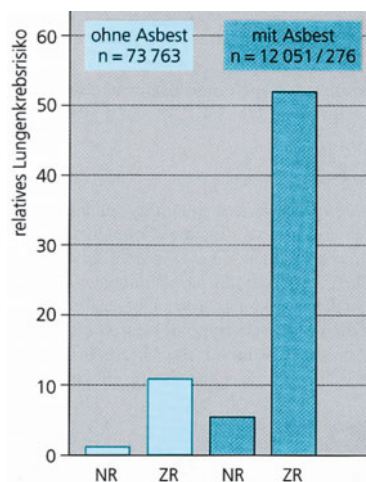


Abb. 9.17. Zusammenhang zwischen Lungenkarzinom, inhalativen Rauchgewohnheiten und Asbestexposition (NR: Nichtraucher; ZR: Zigarettenraucher) (Selikoff u. Hammond, 1979)

**Tabelle 9.3.** Allgemeine Lebensrisiken ohne Berufsbelastung (Todesfälle pro Jahr und 1 Mio. Menschen). (Nach Doll u. Peto 1981)

Asbestexposition in Schulen	0,005–0,09
Keuchhustenimpfung	1–6
Flugzeugunfälle	6
Schulsport	10
Ertrinken (5- bis 14-Jährige)	27
Verkehrsunfälle (Fußgänger)	32
Hausunfälle (1- bis 14-Jährige)	60
Rauchen (Langzeit)	1200

Wissenschaftlich lässt sich bei bekannter Belastung und Einwirkungsdauer einer krebserregenden Substanz trotz der o.g. Einschränkungen die Wahrscheinlichkeit abschätzen, mit der ein Krebs entstehen kann.

Rein rechnerisch ergibt sich nach dem Richtwert des Bundesgesundheitsamtes z. B. bei Einatmung von 1000 kritischen Asbestfasern (F)/l Luft während des 11.–14. Lebensjahres eine Krebssterblichkeit von 0,36 +/- 0,18 pro 100 000 Personen für das gesamte spätere Leben.

Die Wahrscheinlichkeit, dass nach lebenslangem Einatmen von 100 Asbestfasern/m<sup>3</sup> ein Krebs entsteht, beträgt für das Mesotheliom 2:100 000, für Lungenkrebs 2:100 000 für Raucher und <0,2:100 000 für Nichtraucher. Ein Risiko von 2:100 000 bedeutet, dass bei 100 000 gleichaltrigen Personen mit dieser zusätzlichen Belastung in 70 Jahren 2 zusätzliche Mesotheliome zu erwarten sind.

Das Gesundheitsrisiko durch asbestbelastetes Trinkwasser ist derzeit nicht quantifizierbar. Von der EPA (Environmental Protection Agency, USA) wurde für eine lebenslange Aufnahme von Trinkwasser mit 300 000 F/l ein zusätzlicher Krebsfall unter 100 000 Personen errechnet.

Ohne die Risiken durch Asbest zu verharmlosen, sollte durch exakte Interpretation der Daten und durch Gegenüberstellung anderer Lebensrisiken (Tabelle 9.3) versucht werden, die Gefahren realitätsnah einzuordnen. Vielfach ist es für den Laien sehr schwierig, die unterschiedlich präsentierten Daten verständlich einzuordnen.

### Natürliches Vorkommen

Der Nachweis von Pleuraplaques ist nach derzeitigem Kenntnisstand hochsignifikant für eine Asbestfaserstaubexposition, während die parenchymalen Fibrosezeichen ätiologisch vieldeutig sind. Es finden sich aber immer wieder pleurale, plaqueförmige Veränderungen und auch Mesotheliome, bei denen keine Asbestexposition zu erforschen ist. Die Prävalenz von hyalinen Pleuraplaques wird in der nicht asbestexponierten Bevölkerung zwischen 0,03 und 1 % angegeben, bei Asbestexponierten mit 3,2–25 %.

Geraume Zeit wurde angenommen, dass Mesotheliome ausschließlich durch eine Asbestexposition verursacht würden. Es fanden sich aber eine Reihe von Erkrankten, bei denen trotz intensiver Nachforschungen keinerlei Asbestbelastung nachgewiesen werden konnte (Hillerdal 1991).

1979 wurde von Baris et al. über eine Häufung von Pleuramesotheliomen als Todesursache in einem Dorf in der Türkei (Anatolien) berichtet, innerhalb von 5 Jahren waren von 575 Einwohnern 55 verstorben, 24 an einem Pleuramesotheliom. Ähnliche Häufungen wurden auch in einem Nachbardorf beobachtet. In dieser Population werden auch gehäuft Pleuraplaques angegeben. Die Dörfer sind auf weichem Tuffboden erbaut, im Berg wurden Wohnungen in Höhlen eingerichtet. Der Boden enthält feine Erionitfasern, ein Zeolithmaterial. Diese Fasern wurden auch in den Lungen der Verstorbenen mit Pleuramesotheliom gefunden, ein Kontakt mit Asbest hatte bei dieser Gruppe niemals bestanden.

Weitere natürlich vorkommende und künstlich hergestellte Fasern, insbesondere Keramikfasern, haben aufgrund ihrer Biobeständigkeit und ihrer Geometrie ebenfalls ein fibrogenes und kanzerogenes Potential. Neuerdings wird auch eine virogene und radiogene Mesotheliomentstehung diskutiert, mit dem SV40 Virus konnten bei Hamstern Mesotheliome induziert werden.

Mehrere Fallberichte von bestrahlten Patienten liegen vor, bei denen das Mesotheliom exakt im Bereich der Bestrahlungsfelder entstand (Hering 1997).

### Merke

Nach derzeitigem Erkenntnisstand können Pleuraveränderungen wie Plaques mit hoher Wahrscheinlichkeit als charakteristisches Korrelat einer stattgehabten beruflichen Asbeststaubexposition (sog. Brückenbefunde) angesehen werden. Für alle anderen – insbesondere parenchymalen – Veränderungen kann der Kausalzusammenhang zwischen radiologisch objektivierbaren Befunden und einer Asbest-Feinstaubexposition bei fehlender beruflicher Belastung vom Bildeindruck her nicht zweifelsfrei abgeleitet werden, da differentialdiagnostisch ätiopathogenetisch völlig differente interstitielle Lungenfibrosen diskutiert werden müssen.

### Radiologische Befunde

Das radiologische Bild der Asbestfolgen ist durch parenchymale und pleurale Veränderungen gekennzeichnet. Arbeitsschutztechnische Maßnahmen einschließlich dem Verwendungsverbot von Asbest haben dazu geführt, dass die Parenchymbelastung ständig abnahm und vor allem auf pleurale Befunde zu achten ist, die Erstmanifestation geringerer Expositionen sind.

Das Thoraxübersichtsbild ist geprägt durch die irregulären feinen Schatten s, t und u mit vorwiegender Anordnung in den Lungenunterfeldern im Gegensatz zu den rundlichen kleinen Fleckschatten p, q und r bei der Silikose, die vorwiegend in den Oberfeldern beginnt. Nach der ILO-Klassifikation (s. Abb. 9.3) werden diese unregelmäßigen Schatten in Abhängigkeit von ihrem Kaliber mit  $s < 1,5$  mm,  $t = 1,5 - 3$  mm und  $u = 3 - 10$  mm bezeichnet und je nach Streuung anhand von vergleichenden Standardfilmen eingestuft.

Der Einsatz der Computertomographie in hochauflösender Technik (HR-CT) ist für die frühere und exaktere Erfassung reaktiver asbeststaubinduzierter Befunde am Lungenparenchym und an der Pleura unerlässlich (Aberle et al. 1988; Naidich et al. 1999; s. Übersicht). Für die Einordnung der CT bzw. HR-CT-Befunde wird derzeit ein Vorschlag für die einheitliche semi-quantitative Beurteilung publiziert (s. S. 10) (Kusaka et al. 2002; Hering und Kraus 2002).

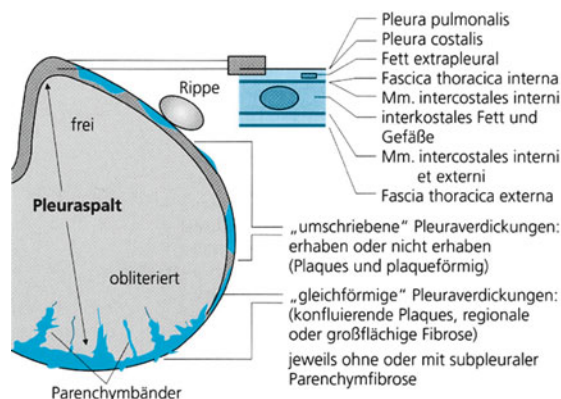


Abb. 9.18. Schema der pleuralen Veränderungen im HR-CT. Die Pleurablätter sind im CT im Normalfall nicht zu differenzieren. Auflösungsvermögen bis 0,3 mm. Normale Dicke der Pleura (pulmonalis et costalis): 0,1–0,15 mm

#### Radiologische Muster der asbestbedingten Pneumokoniosen im HR-CT

- Zentrilobuläre Verdichtungen
- Interlobuläre, septale Linien
- Intralobuläre, non-septale Linien
- Subpleurale, kurvilineare Linien
- Honey combing-Fibrose („end-stage-lung“)
- Emphysem (ohne Bullae)
- Pleuraplaques, ohne/mit Verkalkung; typisch sind tafelförmige Verdickungen
- Umschriebene Pleuraverdickung, im Niveau der Pleura verlaufend
- Konfluierende Pleuraverdickung, großflächig, ohne parenchymale Begleitreaktion
- Pleuritis
- Parenchymbänder/Verschwartung (Hyalinosis complicata)
- Rund-(Kugel-)atelektase
- Mesotheliom
- Lungenkarzinom mit Brückenbefunden (auch als Brückensymptome bezeichnet)

Es wird unterschieden zwischen charakteristischen Erscheinungsmustern mit hoher Signifikanz und nicht charakteristischen Veränderungen, die ätiologisch nicht eindeutig zuzuordnen sind.

■ **Charakteristische Befunde.** Beim derzeitigen radiologisch und klinisch wissenschaftlichen Erkenntnisstand können folgende Pleuraveränderungen (Abb. 9.18) mit hoher Wahrscheinlichkeit als charakteristisches Korrelat einer stattgehabten beruflichen Asbeststaubexposition (sog. Brückenbefunde) gesehen werden:

Plaques. Plaques ohne (hyaline Plaques) und mit Verkalkung, Verdickung der parietalen Pleura durch kol-

lagenreiches Bindegewebe, vorwiegend anterolateral in den Ober-Mittelfeldern und posterior-paravertebral in den Unterfeldern sowie im Zentrum der Diaphragmakuppel; tafelförmig oder hügelartig das Niveau der Pleura überragend und/oder im Niveau der Pleura verlaufend, teilweise auch konfluierend (Abb. 9.19, 9.20); vorwiegend beidseitig und multilokulär, aber auch einseitig und interlobär.

Generalisierte oder regionalisierte Pleuraverdickung. Generalisierte (diffuse) oder regionale Pleuraverdickung mit und ohne subpleurale Lungenfibrose, narbige Verdickung der viszeralen und auch parietalen Pleura mit Verklebung der Pleurablätter (Abb. 9.21); nahezu ausschließlich mit subpleuraler Parenchymfibrose, die jedoch bildtechnisch unterhalb des Auflösungsvermögens der HR-CT liegen kann. Eine Obliteration der Sinus ist nicht obligat.

Ergüsse. Ergüsse („Asbestpleuritis“), Verschwartungen (Hyalinosis complicata) und Rund- oder Kugelattelektase (s. auch „Parenchymbänder“) im Gefolge rezidivierender asbestbedingter Ergüsse. Nach Abschluss anderer Ursachen können Restergüsse bestehen bleiben, bindegewebige Ausstrahlungen ins Lungenparenchym („Craw’s feet“), als Sonderform der Verschwartung kann eine Rundatelektase durch Verklebung eines eingerollten Lappenrandes entstehen (Abb. 9.22).

Pleuramesotheliom. Von der Mesothelzelle ausgehender Tumor, der auch im Perikard und im Peritoneum auftreten kann. Eine umfassende Aufarbeitung wurde von Brockmann (1992) vorgelegt, je nach Vorherrschen eines Zelltyps unterscheidet man rein epitheliale, rein sarkomatöse Tumoren und ihre Misch-

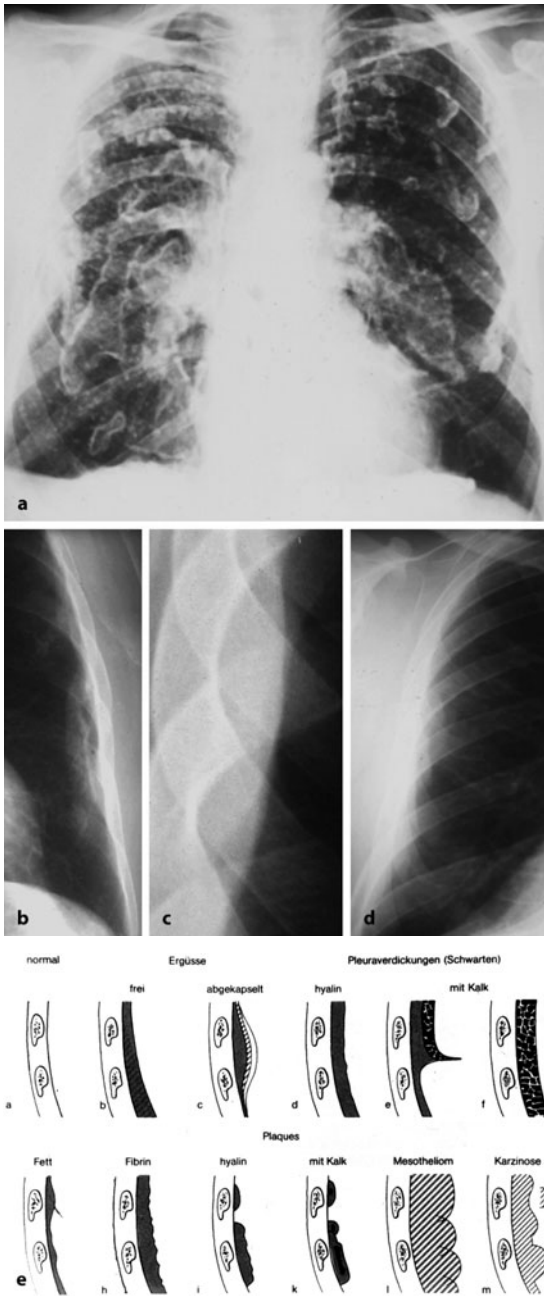


Abb. 9.19 a-e. Plaques. a p.-a.-Thoraxaufnahme bei Z.n. lang-jähriger Asbestexposition. Kalzifizierte Pleuraplaques der Thoraxwand und am Diaphragma. b Zielaufnahme, Plaque mit zentraler Verkalkung. c Saum zur lateralen Thoraxwand, Dickenmessung zwischen innerer Rippenkontur und Abgrenzung zum Parenchym; DD: extrapleurales Fett. d Mehrere, nebeneinander liegende Plaques, teils „en face“ abgrenzbar. e Schema der Pleuraveränderungen. (Nach Bohlig 1988)

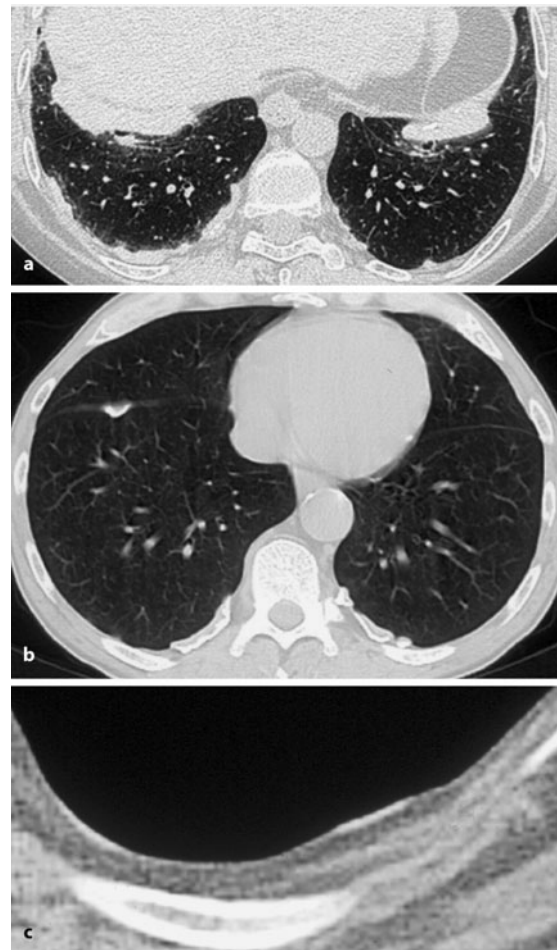


Abb. 9.20 a-c. HR-CT mit hyalinen Plaques. a Pleura- und Diaphragmaplaques. b Multiple Plaques parietal und interlobär mit zentraler Verkalkung. c Pleuraverdickung, klein und umschrieben, Plaques im Niveau der Pleura und erhoben

formen, insgesamt wurden sieben Wachstumstypen definiert. Makroskopisch breitet sich der Tumor entlang der serösen Membranen aus mit teils diffusen, teils knotigen Tumormassen (Abb. 9.23 a-c). Entgegen früherer Annahmen konnte sowohl eine Infiltration des benachbarten Lungengewebes als auch ein Tumorbefall der Lunge bzw. der kontralateralen Pleura und eine lymphogene und hämatogene Metastasierung nachgewiesen werden.

Lungenkarzinom mit Brückenbefunden. Lungenkarzinom mit Brückenbefunden (auch falsch bezeichnet als Brückensymptome), die wenn auch unterschiedliche kanzerogene Wirkung der Asbestfasern ist akzeptiert, jedoch wird versicherungsrechtlich eine ausreichende Einwirkung der Noxe verlangt. Brückenbefunde sind Indikatoren einer arbeitsmedizinisch



Abb. 9.21 a, b. Gleichförmige Pleuraverdickung, regional ausgedehnt, konfluierende dünne Plaques, kleine Kalkeinlagerungen (*Pfeilspitzen*). a Mit subpleuraler Fibrose. b Ohne subpleurale Fibrose



Abb. 9.22 a–c. a Rundatelektase, Parenchymbänder in peripheren Fibrosezonen („Craw’s feet“). b CT und c MRT: Hyalinosis complicata, Ergussverschwartung (b und c gleicher Patient)

relevanten Exposition (Abb. 9.24) und dienen dann zur Erhärtung der Beweislage.

Den charakteristischen, bildtechnisch dargestellten Korrelaten kommt eine höhere Beweiskraft zu als den nichtcharakteristischen, die im nächsten Absatz behandelt werden.

■ **Uncharakteristische Befunde.** Für alle anderen – insbesondere parenchymalen – Veränderungen kann der Kausalzusammenhang zwischen computertomographisch objektivierbaren Befunden und einer Asbest-Feinstaub-Exposition derzeit nicht zweifelsfrei im Sinne einer beginnenden Asbestose interpretiert werden, da sie vor allem bei fehlender beruflicher Belastung auch Ausdruck einer ätiopathogenetisch völlig differenten interstitiellen Lungenfibrose sein können.

Folgende frühe parenchymale Veränderungen werden im HR-CT bei ehemals Asbestexponierten gefunden:

**Interlobuläre Linien.** Interlobuläre, septale verdickte Linien, die den verdickten interlobulären Septen auf der Ebene des Lobulus pulmonis (im angloamerikanischen Sprachraum auch bezeichnet als sekundärer

Lobulus) entsprechen, etwa 1–2 cm lang mit Kontakt zur Pleura (Abb. 9.25).

**Intralobuläre Linien.** Intralobuläre, nichtseptale verdickte Linien und zentrilobuläre, isolierte mikronoduläre Strukturen. Durchmesser <1 mm, im subpleuralen Parenchym, in der Regel ohne Kontakt zur Pleura; vereinzelt astformig verzweigt in unmittelbarer Nachbarschaft zum Endabschnitt der Pulmo-

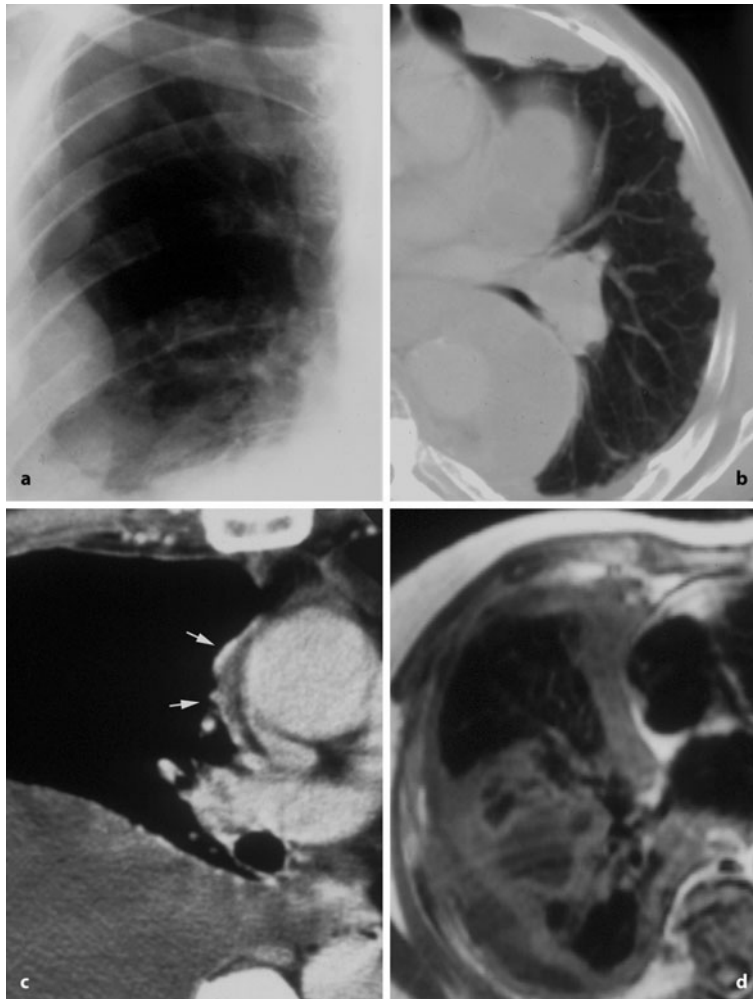


Abb. 9.23 a–d. Malignes Pleuramesotheliom mit typischem Erscheinungsbild. a Ausschnitt p.a.-Thoraxaufnahme, grobknotige pleurale Herde. b CT, klein- und grobknotige Anteile.

c Mediastinaler Herd mit massivem Erguss (Frühbefund?). d MRT eines Pleuramesothelioms

nararterie, frühen Parenchymveränderungen im Lobuluskern entsprechend (Abb. 9.26).

**Subpleurale Linien.** Subpleurale kurvilineare Linien, etwa 1 cm von der Pleura im Parenchym, parallel zur Brustwand, Zeichen der initialen pulmonalen Fibrose, beginnend mit einer konfluierenden peribronchialen Fibrose mit Kollaps und Fibrose der Alveolen zwischen diesen Läsionen und der Pleura, später übergehend in die Honigwabenlunge (Abb. 9.27).

**Noduläre Schatten.** Noduläre, irregulär begrenzte Schatten, der Pleura aufsitzend, teilweise keilförmig, histologisch einer subpleuralen pulmonalen Fibrose entsprechend mit Beteiligung der Pleura visceralis,

auch gleichzeitig mit generalisierter Pleuraverdickung (Abb. 9.28, s. auch Abb. 9.21 b).

**Fleckschatten.** Unscharf begrenzte Fleckschatten, milchglasähnliche Strukturen, subpleural, bei Lagewechsel persistierend, histologisch mäßige Verdickung der Alveolarwand, des alveolären Interstitiums und/oder partielle Füllung der Alveolen mit Ödem oder Zellmaterial (z.B. aktivierte Makrophagen etc.; Abb. 9.29).

**Subpleurale zystische Veränderungen.** Kleine subpleural gelegene zystische Veränderungen mit angedeuteter Wand oder lediglich verminderter Absorption („small areas of low attenuation“), Durchmesser etwa 2–3 mm, gleichzeitig mit unscharf begrenzten Fleck-



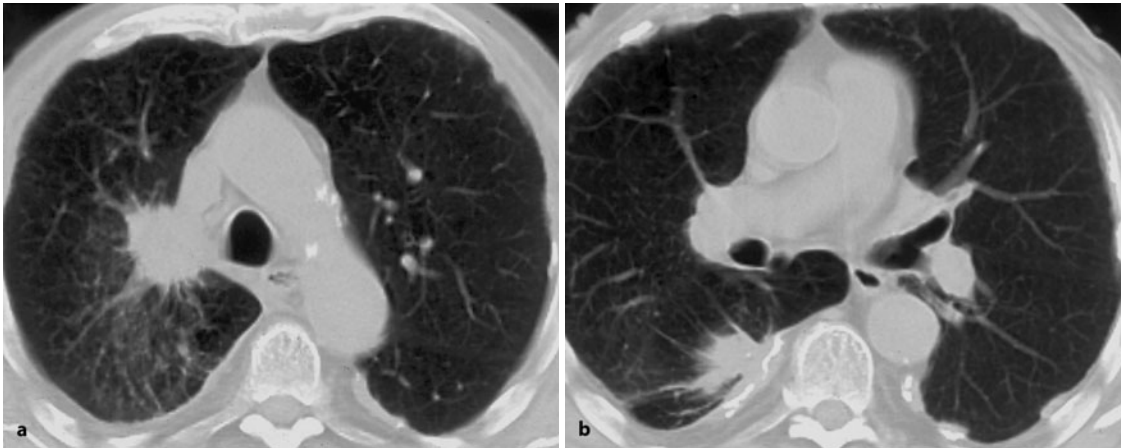


Abb. 9.24 a, b. Lungenkarzinom mit Brückenbefunden (Zusatzbefund bei Therapieplanung) als Hinweis auf eine Asbestexposition, daher meldepflichtiger, begründeter Verdacht auf

Berufskrankheit. a CT- Schnitte zur Planung der Strahlentherapie. b Kaudale Feldgrenze, Verschwartung und weitere Plaques

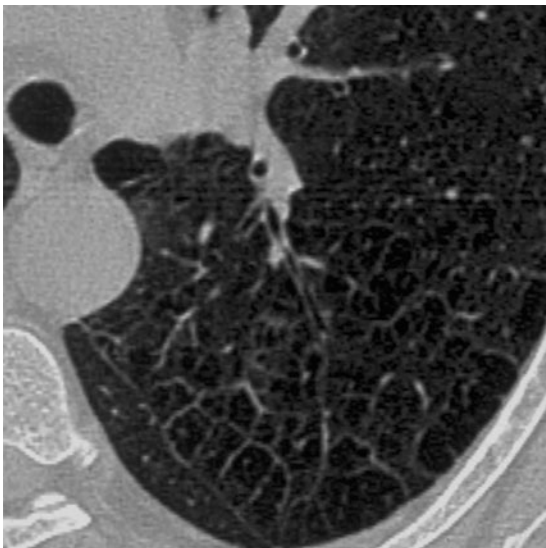


Abb. 9.25. Interlobuläre, septale verdickte Linien, subpleural mit Kontakt zur Pleura und mit panlobulärem Emphysem

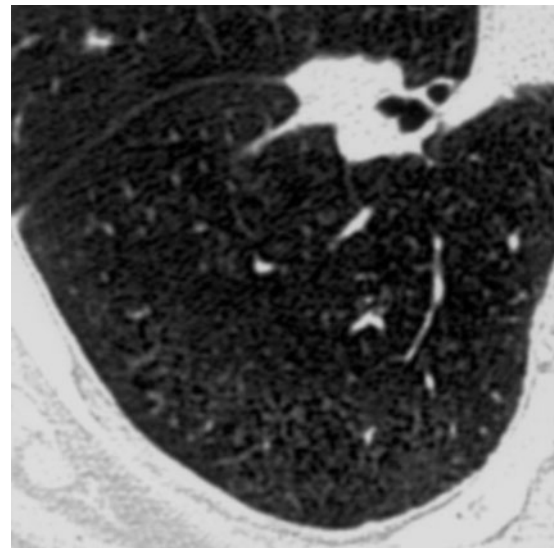


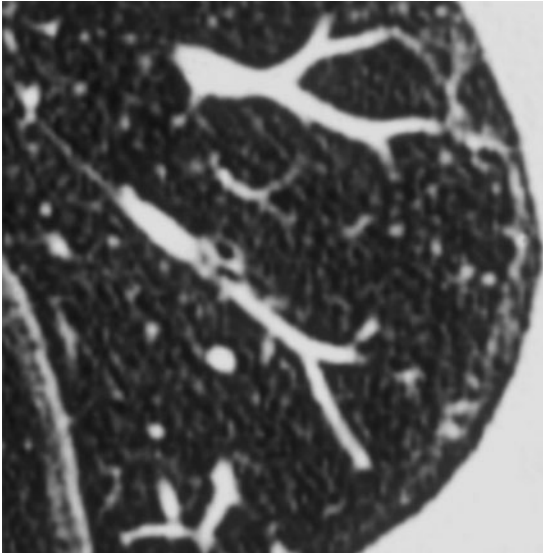
Abb. 9.26. Intralobuläre, nichtseptale verdickte Linien und zentrilobuläre, isolierte mikronoduläre Strukturen, Durchmesser < 1 mm, im subpleuralen Parenchym, in der Regel ohne Kontakt zur Pleura, teilweise astförmig verzweigt mit Kontakt zum Endabschnitt der Pulmonalarterie

schatten. Die zystischen Aufhellungen ohne Wand sind wahrscheinlich Zeichen des beginnenden zentrilobulären Emphysems und nicht im Zusammenhang mit der Fibrose zu sehen (Abb. 9.30).

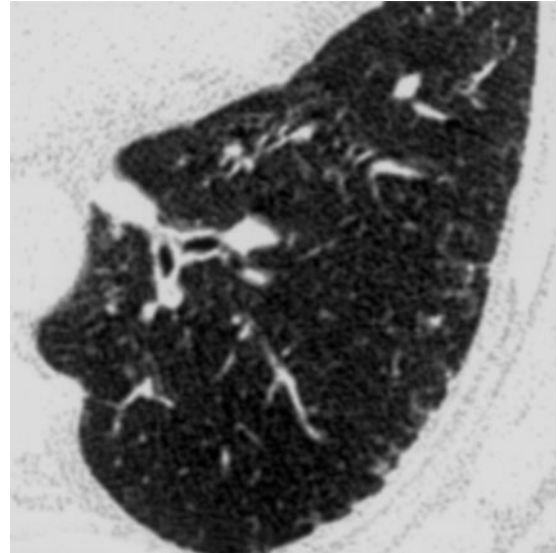
Parenchymale Bänder. Parenchymale Bänder in peripheren Fibrosezonen („Craw’s feet“), auch im Zusammenhang mit Rundatelektasen. Sie sind dann Ausdruck verdickter Septen, meist mit Kontakt zur Pleura als Folge der pleuropulmonalen Reaktion. Eine langstreckige Fibrose der bronchovaskulären Bündel, subsegmentale Atelektasen und Narben-

stränge verursachen ebenfalls parenchymale Bänder, die im HR-CT als nichtseptale Fibrosen identifiziert werden können. In der Regel sind sie mehrere Millimeter dick und unregelmäßig begrenzt, das benachbarte Parenchym und die bronchovaskulären Strukturen sind eindeutig deformiert (Abb. 9.31).

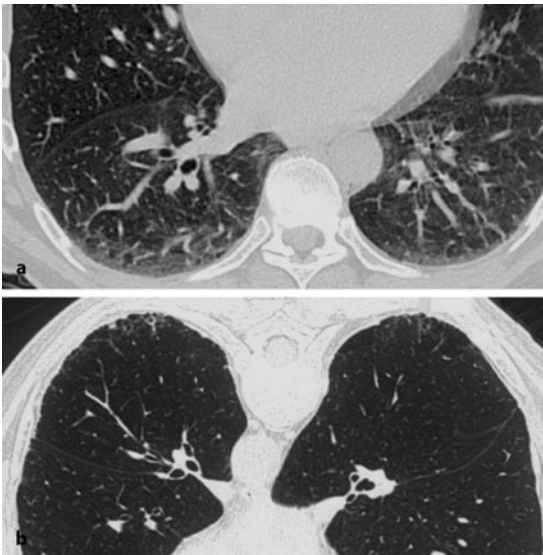
Destruktion der Lungenarchitektur. Bei fortschreitender Fibrose (Abb. 9.32) besteht eine zunehmende Destruktion der Lungenarchitektur mit Kombination



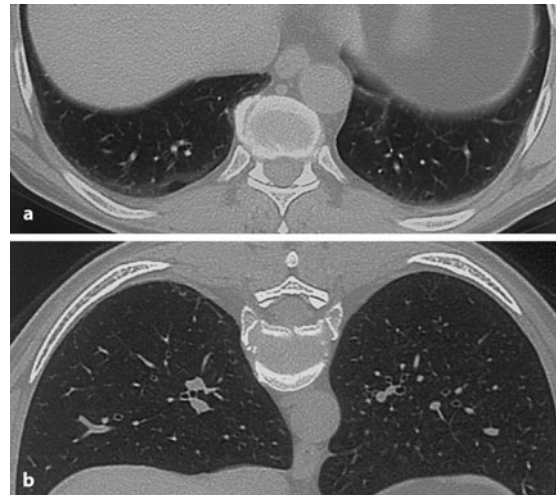
**Abb. 9.27.** Subpleurale, kurvilineare Linien (*Pfeile*), etwa 1 cm von der Pleura im Parenchym, parallel zur Brustwand, Zeichen der initialen pulmonalen Fibrose



**Abb. 9.28.** Noduläre, irregulär begrenzte Schatten, der Pleura aufsitzend, teilweise keilförmig, histologisch einer subpleuralen pulmonalen Fibrose entsprechend mit Beteiligung der Pleura visceralis. (Bauchlage; s. Abb. 9.21 a)



**Abb. 9.29 a, b.** Unschärf begrenzte Fleckschatten, milchglasähnlich, subpleural, bei Lagewechsel persistierend. **a** Rückenlage **b** Bauchlage



**Abb. 9.30 a, b.** Kleine subpleural gelegene zystische Veränderungen mit angedeuteter Wand oder lediglich verminderter Absorption („small areas of low attenuation“ – Minimalbefund einer Asbestose). **a** Rückenlage **b** Bauchlage

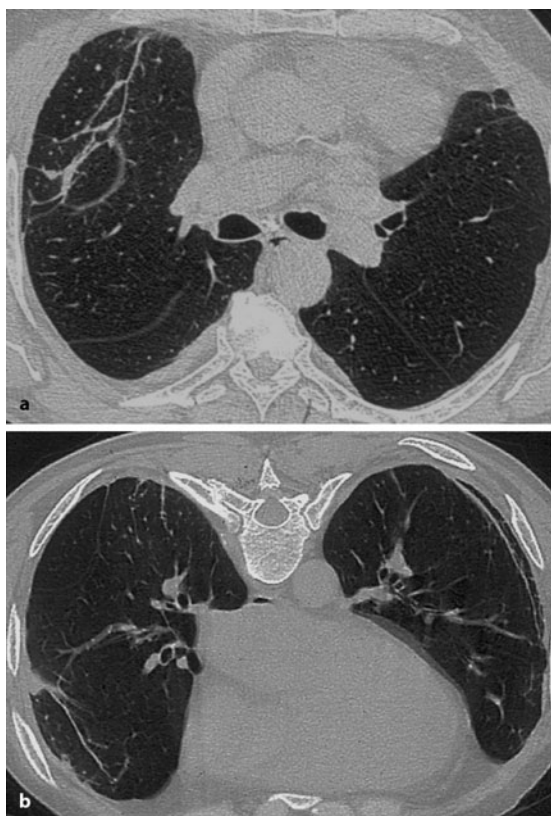


Abb. 9.31 a, b. Parenchymbänder (s. auch Abb. 9.22). Ausdruck verdickter Septen, meist mit Kontakt zur Pleura als Folge der pleuropulmonalen Reaktion, langstreckige Fibrosen der bronchovaskulären Bündel, subsegmentale Atelektasen und Narbenstränge verursachen ebenfalls parenchymale Bänder, die im HR-CT als nichtseptale Fibrosen identifiziert werden können

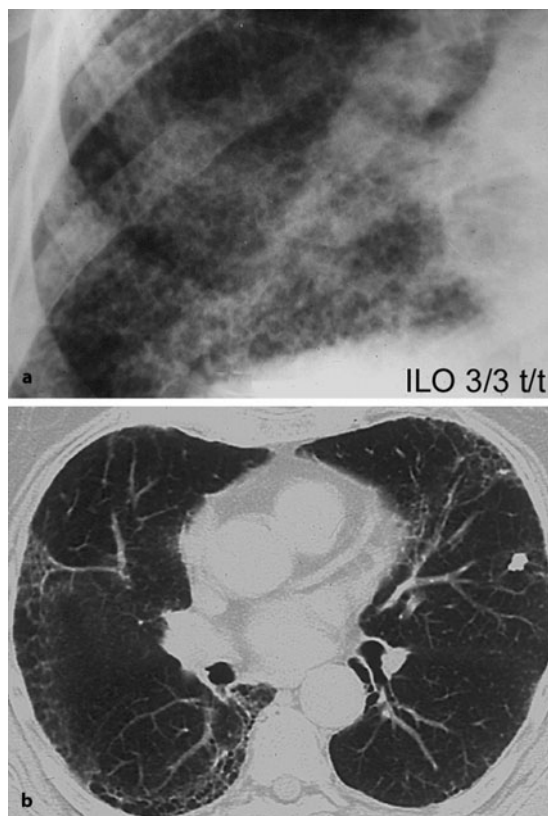


Abb. 9.32 a, b. Fortgeschrittene Fibrose mit zunehmender Destruktion der Lungenarchitektur mit dem Bild der Honigwabenlunge. a Ausschnitt Standardfilm ILO 1980 3/3 t/t. b HR-CT, vorwiegend subpleurale Fibrose

der o.g. Veränderungen und dem Bild der Honigwabenlunge („honey combing“, „end-stage-lung“).

#### 9.2.4

##### Sonstige Pneumokoniosen

Eine Vielzahl weiterer Materialien, von denen im Folgenden eine Auswahl aufgeführt ist, führt nach Inhalation zu Veränderungen im Lungenparenchym mit unterschiedlichen Reaktionsmustern. Zwar ist die formale Entwicklung der pneumokoniotischen Lungenveränderungen im Wesentlichen nach den von Müller u. Grewe 1992 beschriebenen und oben dargestellten drei Phasen nachzuvollziehen und das radiologische Bildmuster entsprechend einzuordnen.

Bei den Veränderungen durch anorganische Stäube finden sich jedoch vereinzelt spezifische Unterschiede, die eine radiologische Eingrenzung ermöglichen (Tuengerthal 1999).

**Merke** Eine Vielzahl anorganischer Materialien führt nach Inhalation zu Veränderungen im Lungenparenchym mit unterschiedlichem retikulonodulärem Reaktionsmuster. Der dominante Staubanteil bestimmt den Bildcharakter, sodass im Einzelfall nahezu ausschließlich noduläre bzw. retikuläre Veränderungen auftreten können, eine definitive Zuordnung zur ursächlichen Inhalationsnoxe ist aber aus dem radiologischen Befund allein nicht möglich.

##### Aluminose (ähnlich Korundschmelzer-Pneumokoniose)

###### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Durch Aluminiumstaubinhalation (Korundoxid, besteht zu 95% aus Aluminium) bildet sich nach einer primären alveolären Reaktion zellarmes, kollagenes Bindegewebe mit hyalinnarbigem Umwandlung der Alveolarreste mit feinkörnigem, nach außen wan-

dernden Aluminiumstaubmantel bei Granulombildung. Das Erscheinungsbild ist sehr variabel, auch das Nebeneinander von desquamativer interstitieller Pneumonitis, alveolarer Proteinose, interstitieller Fibrose und granulomatöser Pneumonitis ist möglich.

#### Arbeitsbereiche

Produktion und Verarbeitung (Sieben, Mischen, Feinstampfen) von ungefettetem Aluminiumpulver (Pyroschliff), Herstellung von Korund aus Bauxit und reiner Tonerde im Lichtbogenschweißen; Erzeugung von Aluminiumlegierungen (zunehmend u. a. in der Autoindustrie).

#### Radiologische Befunde

In der Frühphase findet sich ein rein alveoläre Reaktion mit azinären Fleckschatten, die nahezu ausschließlich im HR-CT sichtbar sind, später eine fortschreitende Fibrose mit retikulärer Zeichnungsvermehrung. Mit zunehmender Fibrose entsteht eine Distorsion des Parenchyms mit subpleuralen Emphysemblasen, es kommt zu einer Verminderung des Lungenvolumens, einer Verdickung der Pleura und erhöhtem Pneumothoraxrisiko (Abb. 9.33).

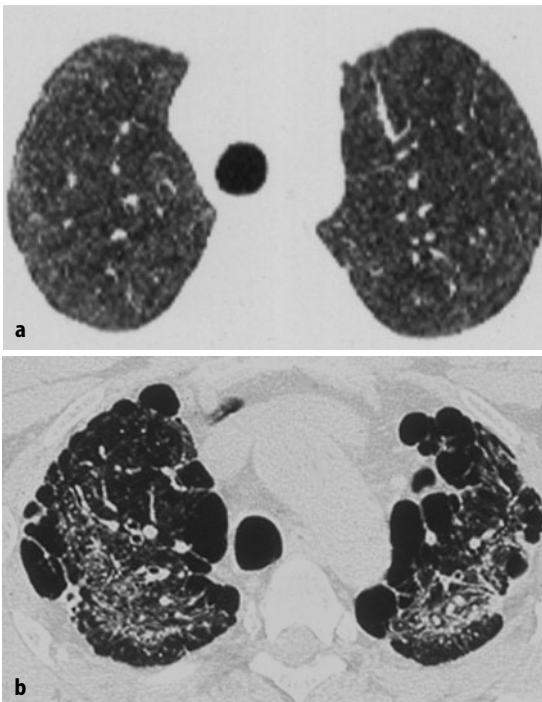


Abb. 9.33 a, b. Aluminose. a Frühreaktion, nahezu ausschließlich alveoläre Reaktion. b Fortgeschrittene Reaktion mit Fibrose. (Bildmaterial von T. Kraus, Aachen)

## Berylliose

### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Beryllium führt in hohen Dosen zu einer chemisch induzierten Akutreaktion mit pathomorphologischem Bild der Bronchitis, Bronchiolitis und alveolärer Destruktion.

Die chronische Berylliose entsteht durch eine zellvermittelte Immunreaktion vom Typ IV. Dies erklärt den verzögerten Eintritt mit einer Latenz bis zu 30 Jahren trotz geringer Exposition, sie verläuft über Jahre progredient. Generalisierte, granulomatöse Herde der Lunge sind häufig nicht von der Sarkoidose zu unterscheiden. Langfristig entsteht eine interstitielle Fibrose mit restriktiver Funktionsstörung. In der bronchoalveolären Lavage finden sich vermehrt T-Lymphozyten als Hinweis auf eine erhöhte Lymphozytentransformationsrate.

#### Arbeitsbereiche

Verarbeitung trockener, staubender Berylliumverbindungen; Verwendung bei der Herstellung hochfeuerfester Materialien, bei keramischen Fasern, Spezialporzellan, Glühkörpern und Leuchtstoffen, Berylliumgläser mit besonderer Strahlendurchlässigkeit, Einsatz in der Kernreaktor- und Raketentechnik.

#### Radiologische Befunde

Das Röntgenbild ist unspezifisch. Die akute Form zeigt multifokale alveoläre Verschattungen.

Die chronische Berylliose zeigt kein einheitliches Bild. Es finden sich diffus verteilte rundliche und unregelmäßig begrenzte Fleckschatten in allen Lungenabschnitten, manchmal mit Hiluslymphomen. Verkalkungen in den nodulären Fleckschatten sind möglich, dies hilft zur Abgrenzung von der Sarkoidose. Bei fortgeschrittenen Fällen überwiegt das retikuläre Muster der manifesten Lungenfibrose, teilweise mit Konglomeratbildungen und regionalen Emphysembildungen, vorwiegend in den Oberlappen. Ein Spontanpneumothorax wird bis zu 10% angegeben (Abb. 9.34).

## Cer-Pneumokoniose

### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Cer gehört zu den Lanthanoiden, der Gruppe der seltenen Erden. Mengenmäßig spielen die sonstigen Lanthanoide keine große Rolle. Pathomorphologisch entwickelt sich eine interstitielle progrediente Lungenfibrose mit mehrkernigen Riesenzellen, die hyaline Körperchen einschließen (Heuck u. Hoschek 1990).

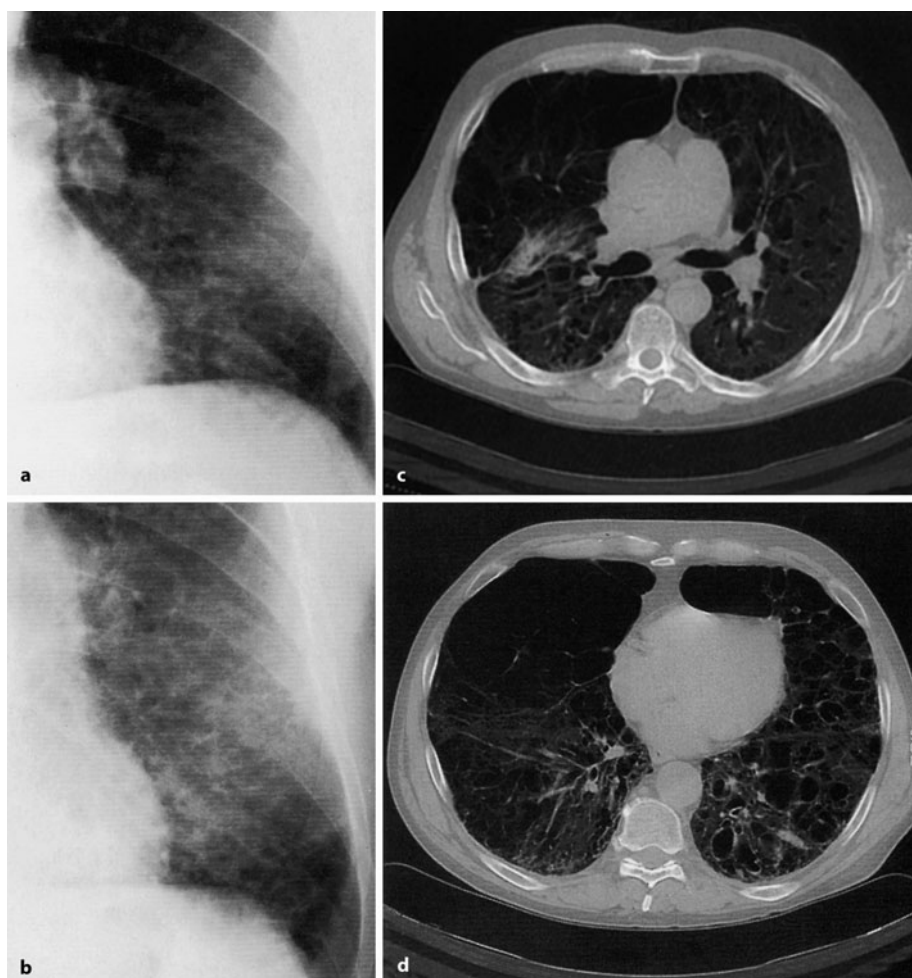


Abb. 9.34 a–d. Berylliose. Entwicklung einer chronisch-destruktiven Emphysemsklerose. a Detailaufnahme li Unterfeld

1982. b Detailaufnahme des linken Unterfelds 1989. c, d HR-CT 1992. (Tuengerthal 1999; mit freundlicher Genehmigung)

### Arbeitsbereiche

Herstellung von Speziallegierungen, pyrotechnischen Produkte in der Elektroindustrie, Röhren für Farbfernseher, Zündsteinen und Feuerzeugen.

### Radiologische Befunde

Das typische Röntgenbild zeigt kleine punktförmige Fleckschatten, locker disseminiert, entsprechend den hohen Atomnummern zwischen 51 und 71 von hoher radiologischer Dichte.

### Hartmetall-Lunge

#### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Hartmetalle werden pulvermetallurgisch hergestellt. Wesentliche Bestandteile sind Titan-, Tantal- und Wolframkarbid mit Kobalt als Bindemetall. Durch inhalede Partikel von Metallkarbiden (vor allem

Wolframkarbid mit >90%-Anteil) im Zusammenhang mit Bindemitteln (vor allem Kobalt) kommt es durch den Synergismus von Wolframkarbid und Kobalt zur Lungenschädigung. Aluminium, Beryllium, Chrom, Molybdän, Titan, Vanadium u. a. haben keinen wesentlichen Anteil.

Pathomorphologisch besteht eine ausgeprägte, progrediente interstitielle Fibrosierung mit entzündlicher Begleitreaktion der Alveolarsepten und verstärkter Makrophagenanhäufung im Alveolarraum, passend zur DIP („desquamative interstitial pneumonitis“) mit Fremdkörperriesenzellbildung. Das Endstadium entspricht dem der „idiopathischen“ Lungenfibrose.

### Arbeitsbereiche

Hartmetallschleifer sind am stärksten gefährdet. Weitere Gefahrenquellen sind Stäube beim Mahlen und

Mischen von Karbiden, Dämpfe und Rauche beim metallischen Verhüttungsprozess in Sinteröfen, Stäube bei der Rohbearbeitung vorgesinterter Teile oder bei der Feinbearbeitung fertiggesinterter Materials.

#### Radiologische Befunde

Das Bild erscheint sehr variabel, charakteristisch sind mikronoduläre und feinretikuläre Schattmuster, im HR-CT wird insbesondere die alveoläre Makrophagenanhäufung durch unscharf begrenzte rundliche Schatten auffällig, im Verlauf grobretikulär progredient mit zystischen Veränderungen bis zur fortgeschrittenen Fibrose mit dem Bild der Honigwabenlunge („honey comb lung“, „end stage lung“).

#### Kaolinlunge

##### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Kaolinlunge bezeichnet eine Mischstaubsilikose durch Kaolinstaub (chinesischer Ton), der oft mit freiem SiO<sub>2</sub> vermischt ist, sie führt zu sarkoidoseähnlichen Granulomen mit kräftiger Faserentwicklung. Häufig bestehen zentrale Nekrosen und eine obliterierende Endangitis.

##### Arbeitsbereiche

Langjähriges Arbeiten mit Kaolin oder Diatomeenerde, diese bestehen zu ca. 45–75% aus amorphem, nichtfibrogenen Aluminiumsilikat. Das gereinigte Kaolin, das zur Porzellanherstellung eingesetzt wird, besteht zu 13–38% aus zytotoxischem Aluminiumsilikat.

##### Radiologische Befunde

Langsame Entwicklung, kleinknotige Veränderungen, fleckiges „Schneegestöber“, vorwiegend in den basalen Partien, Größenzunahme bei langfristiger Exposition, selten (etwa 1%) Entwicklung einer pulmonalen massiven Fibrose.

#### Schweißerlunge

##### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Die technischen Schweißverfahren sind so vielfältig, dass keine einheitliche Belastung existiert. Mengemäßig steht das Lichtbogenschweißen im Vordergrund. Schweißrauche entstehen beim Schweißen metallischer Werkstoffe mit einer Partikelgröße unter 1 µm (vorwiegend sogar < 0,1 µm), die sämtlich alveolengängig sind. In den Rauchen der verschiedenen Elektroschweißverfahren sind insgesamt ca. 40 Elemente des Periodensystems beteiligt, davon Eisen in 10–80%, Mangan in 4–14% und Silizium in 6–40%. Die Entwicklung von Schweißgasen, die sind alle entstehenden Gase und Dämpfe, ist im Vergleich zu denen, die beim Rauchen entstehen,

etwa 3-mal so hoch. Überwiegend entsteht Kohlendioxid, in 1% handelt es sich um Kohlenmonoxid, Stickoxide und Ozon (Zober 1999).

Pathomorphologisch werden akute und chronische Reaktionen unterschieden mit toxisch-irritativen und auch allergischen Mechanismen. Im Vordergrund steht das Bild der Siderose (s. unten). Die fibrogene Komponente ist derzeit nicht definiert, es finden sich Makrophagencluster mit massiver Pigmentspeicherung (Eisenoxid-positiv), in das Interstitium übertretend mit allenfalls geringer reaktiver Fibrose.

##### Arbeitsbereiche

Schweißen und Löten von Leichtmetalllegierungen; sämtliche Schweißverfahren unter Berücksichtigung des Elektrodenmaterials und der Werkstoffe.

##### Radiologische Befunde

Wegen der Vielfalt der Werkstoffe kann kein einheitliches Bild bestehen. Entsprechend der Exposition dominiert das Bild der Siderose (s. unten), gelegentlich kommt auch das Bild der Siderofibrose vor.

#### Siderose

##### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Die Inhalation von Eisen und Eisenoxidstaub (Hämatit, Fe<sub>2</sub>O<sub>3</sub>) führt zu einer reaktionslosen Ablagerung von Ferrioxid in Makrophagen und Interstitium, peribronchial, perivasal und perialveolär sowie in den Lymphknoten. Eine geringgradige Fibrosierung ist möglich, eine Funktionseinbuße ist jedoch nicht nachweisbar.

##### Arbeitsbereiche

Schweißarbeiten sind die häufigste Ursache, insbesondere Lichtbogenschweißen, außerdem Polieren von Metall und optischen Linsen mit Eisenoxypulver und Bergarbeiten im Erzbergbau.

##### Radiologische Befunde

Kleinknotige kontrastreiche Fleckschatten, diffus über die gesamte Lunge verteilt. Inerte Stäube können nach der Beendigung der Exposition bei intaktem Selbstreinigungsvermögen der Lunge nach längerer Zeit expektoriert werden, sodass die Streuung im Röntgenbild geringer wird (Abb. 9.35).

#### Stannose

##### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Zinnoxid wird in den Makrophagen aufgenommen, zunächst luminal, dann vor allem perivasal und parabronchial mit geringer Umgebungsfibrose, kaum Symptome oder Funktionseinbuße.

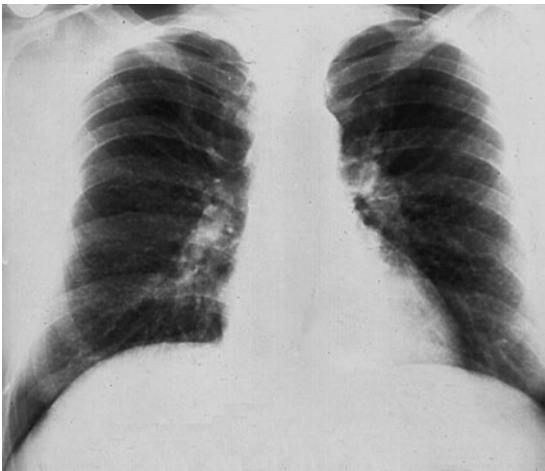


Abb. 9.35. Siderose (Bildmaterial von V. Nicolas, Bochum)

#### Arbeitsbereiche

Erzbergbau und Erzaufbereitung, Dämpfe mit Zinn-oxid bei der industriellen Verarbeitung.

#### Radiologische Befunde

Kleinknotige, diffus verteilte Einlagerungen, ähnlich denen bei der Siderose.

#### Talkose

##### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Talk, ein wasserhaltiges Magnesiumsilikat, ist weit verbreitet im Einsatz, bis vor wenigen Jahren war es nicht selten mit Asbest verunreinigt. Feigin (1986) beschreibt 4 Kategorien: Talkoasbestose, Talkosilikose, reine Talkose, intravenöse Talkose. Es kommt vor allem zu histiozytärer Granulombildung mit Lymphozytensaum und Riesenzellen. Die Talkose ist eine modifizierte Mischstaubpneumokoniose mit Speicherung auffallend großer, würfelförmiger, doppelbrechender Partikel. Gelegentlich disseminierte Fibrose.

#### Arbeitsbereiche

Im Erzbergbau durch Verunreinigung mit anderen Mineralien, auch mit Quarz und Asbest, in der Kosmetikindustrie und bei Puderzubereitungen vorwiegend reiner Talk, zum Teil auch mit Asbest kontaminiert.

#### Radiologische Befunde

Talkoasbestose und -silikose werden durch das Bild der Asbestose und Silikose dominiert. Die reine Talkose zeigt retikulonoduläre Veränderungen, entweder diffus oder auf die Unterfelder konzentriert; hiläre Lymphome kommen vor, eine pleurale Verdickung oder Kalzifikation wird nicht beobachtet.

#### Zahntechnikerlunge

##### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Pathomorphologisch besteht eine Mischstaubpneumokoniose mit entweder granulomatöser oder mehr diffuser Fibrose in Abhängigkeit von der Staubzusammensetzung. Ursächlich sind Mischstäube unterschiedlicher Zusammensetzung, Silizium und Aluminium aus Bohrgeräten, Chrom, Kobalt, Nickel, Gold, Silber und akrylierte Kunstharze aus Werkstoffen.

#### Arbeitsbereiche

Dentallaboratorien, Zahnarztarbeitsplätze.

#### Radiologische Befunde

Der dominante Staubanteil bestimmt den Bildcharakter. Häufig überwiegt das  $\text{SiO}_2$  mit dem Bild der Silikose, aber auch die begleitende Fibrose kann manchmal bildbeherrschend sein.

### 9.3

#### Inhalation organischer Stäube

##### Definition, Epidemiologie, Pathogenese und Pathomorphologie

Während die WHO die Bezeichnung Pneumokoniosen definitionsgemäß nur für anorganische Stäube anwendet, gilt sie nach der ursprünglichen Terminologie auch für Inhalationsfolgen organischen Materials. Auch ist die strenge Trennung in anorganische und organische Stäube nicht immer möglich, da im Alltag vielfach Mischstäube vorkommen.

Auslösende Pathomechanismen sind

- mechanische Reizung,
- primär toxische Wirkung,
- allergische Wirkung durch Antigenität und
- Infekte durch Bakterien oder Viren.

Die Lungenveränderungen entstehen entweder durch mechanische Reizung, hyperergische sensibilisierende Reaktionen (z. B. exogen-allergische Alveolitis) oder durch toxische (z. B. Byssinose) oder chemisch-irritative (z. B. Isozyanatbeimischungen) Reaktionen. Die Antigenität ist bei den organischen Stäuben der wichtigste Auslösefaktor. Die Hypersensibilitätsreaktion findet im Bereich der Alveolen und des Lungeninterstitiums statt, präzipitierende Antikörper vom Typ IgG führen zu Immunreaktionen vom Typ III oder IV. Nicht selten findet sich auch eine duale Reaktion mit Sofortreaktion vom Typ I (s. Kap. 7 u. 10; Fruhmann 1994). Es kommen sowohl rein alveolitische meist reversible Reaktionen als auch fibrotische Merkmale vor. Abhängig von der Dauer der Erkrankung findet sich pathohistologisch das Bild von nicht

Tabelle 9.4. Pathologie der Pneumokoniosen – organische Stäube. (Mod. nach Müller u. Grewe 1992)

Bezeichnung	Stäube	Arbeitsbereich	Histologie
Bagassose (Zuckerrohr-Lunge)	Bagasse, faserreiches Restmaterial beim Zuckerrohrpressen, Aktinomyzeten in schimmeligem Zuckerrohr	Herstellung von Brettern und Papier, Dünger und Futtermittel	Chronische, vorwiegend murale Alveolitis mit Makrophagenaktivierung und Übergang in Fibrose. Häufig epitheloidzellige Granulome in der Akutphase
Byssinose	Rohbaumwolle, Fruchtboden der Baumwollblüte, verrotteten Flachs- und Hanffasern (Hanf auch eigenständig als Cannabiose eingeordnet)	Vorwiegend Beschäftigte in Vorreinigungswerken von Baumwoll- oder Flachspinnereien	Pathogenese nicht eindeutig geklärt, wahrscheinlich Endotoxine im Rohbaumwollstaub, darüber hinaus immunologische und chemotaktische Prozesse. Klinische Einteilung Grad I–III, nur im Stadium III obstruktive Bronchopneumopathie, geringe Fibrosierungstendenz, objektivierbare Befunde (ca. 3–5% der Betroffenen), keine Zeichen der EAA
Exogen allergische Alveolitis (EAA)	Antigene aus unterschiedlichen Quellen, schimmelpilzhaltige organische Stäube, mikrobiell kontaminierte Aerosole	75% aus der Landwirtschaft (Farmerlunge), Exposition aus Luftbefeuchtern am Arbeitsplatz, Differenzierung zwischen privatem und beruflichem Bereich häufig schwierig.	Hypersensibilitätsreaktion im Bereich der Alveolen und des Lungeninterstitium mit Immunreaktion vom Typ III  Akut: Massive lymphozytär-plasmazelluläre Infiltration der Alveolarsepten, aber auch entzündliche Reaktion der terminalen Bronchioli. Makrophagen mit feinschaumigem lipoidhaltigen Zytoplasma. Ausbildung von Epitheloidzellgranulomen (etwa von der 3. Woche an) mit zytoplasmatischen Fibrillen in Riesenzellen  Chronisch: Fibrosierende murale und luminale Alveolitis, Rückbildung der Granulome; in > 25% Entwicklung einer Bronchiolitis obliterans. Übergang in uncharakteristische wabig-narbige Fibrose
Käseerzeugerlunge	Schimmelpilzsporen oder Milbenextrakte, <i>Penicillium casei</i> et <i>roqueforti</i> , auch Aspergillen	Molkereiarbeiter	Unterschiedliche Ausprägung einer EAA
Malzarbeiterlunge	Pilze, besonders Aspergillusarten, <i>Mucor</i> , <i>Cladosporium penicillium</i> u. a.	Malzherstellung mit feuchter und warmer Gerste	Bild der EAA
Obstruktive Atemwegserkrankung (Asthma)	Allergisierende Stoffe, z. B. Backstoffe, Insekten, Haarstaub, Diisocyanate; chemisch-irritativ oder toxisch, z. B. Formaldehyd, Ozon	Bäcker („Mehlberufe“), Biologie-Laborarbeiten, Arbeiten mit Futtermitteln, Lacke, Klebstoffe, Chemische Industrie, Desinfektion, Schweißarbeiten	Trias: 1. Dyskrie und Mukostase, 2. Reaktion der Basalmembran (Verdickungen durch entzündliche Infiltration, überwiegend mit Eosinophilen, Permeabilitätsstörung), 3. Hypertrophie und Hyperplasie der glatten Bronchialmuskulatur. Immunreaktion vom Typ I und Typ III
Pilzarbeiterlunge	Thermophile Aktinomyzeten, Aspergillen, Sporen der Zuchtpilze	Anbau von Speisepilzen (Austernseitlinge, Shii-Take-Pilze)	Wie akute EAA, nur selten unspezifisch-entzündliche Veränderungen



Tabelle 9.4 (Fortsetzung)

Bezeichnung	Stäube	Arbeitsbereich	Histologie
Silofullerlunge			Wird häufig fälschlicherweise zu organischen Stäuben gerechnet; ursächlich schwer wasserlösliches Stickoxid mit peripherer alveolärer Schädigung
Suberose (Korkarbeiterlunge)	Duale Reaktion (Typ I/III-IV), Sofortreaktion auf Korkstaub, verzögerte Reaktion auf <i>Penicillium freuetans</i>	Herstellungs- und Bearbeitungsbetriebe von Kork	Vorwiegend subpleurale, intraalveoläre und interstitielle Ansammlung von Staubmakrophagen. Vereinzelte Pseudoasbestkorperchen
Vogelhalterlunge (synonym: Tauben-, Huhnerzuchterlunge etc.)	Sekrete zur Fettaug des Flaumenkleides, Proteinbestandteile in Haut und Exkrementen	Tierpfleger, Arbeiten in Tierhandlungen (Cave: privater Lebensbereich), Kreuzreaktionen zwischen verschiedenen Vogelarten möglich	Bild der EAA; (Cave: hoch akuter Beginn nach Reinigung von Kafgen oder üblichen mit Taubensexkrementen verunreinigten Plätzen möglich)

verkäsenden Granulomen, aktivierten Makrophagen, sowie einer interstitiellen Pneumonitis und der Bronchiolitis.

**Merke** ! Organische Pneumokoniosen bieten klinisch und pathomorphologisch kein einheitliches Bild. Das konventionelle Thoraxbild kann trotz eines schweren Krankheitsverlaufes negativ sein, die HR-CT führt deutlich früher zum Nachweis.

#### Radiologische Befunde

Ähnlich der klinischen und pathomorphologischen Situation ist kein einheitliches Bild zu erwarten

(Stender et al. 1994). Das konventionelle Thoraxbild kann trotz eines schweren Krankheitsverlaufes negativ sein, die HR-CT wird deutlich früher zum Nachweis führen.

In der Regel findet sich ein retikuläres bis retikulonodulares Bildmuster. Charakteristisch sind kleine noduläre, unscharf begrenzte Schatten im peribronchialen Gewebe, zentrilobular angeordnet (Abb. 9.36).

Aktive Erkrankungsphasen mit milchglasahnlichem Bild („ground glass opacity“) können neben chronischen Veränderungen mit fibrotischen, narbig deformierten Lungenbezirken abgegrenzt werden.

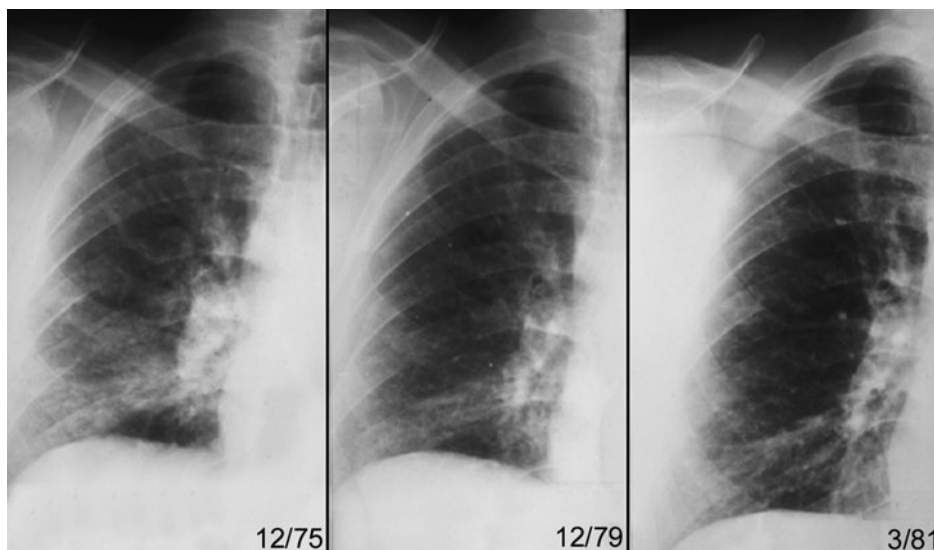
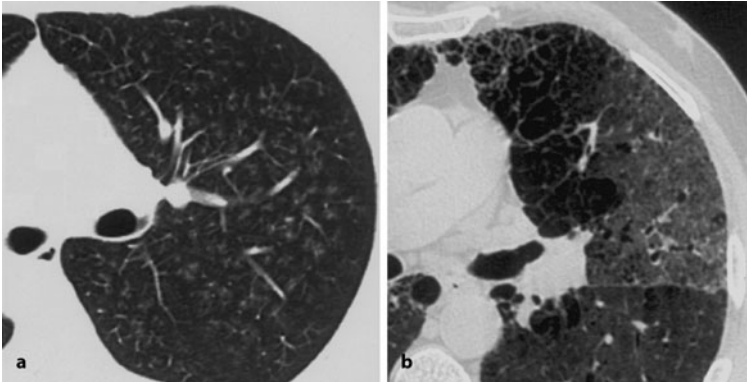


Abb. 9.36. Malzerlunge, Verlaufsbeobachtung nach Beendigung der Exposition



**Abb. 9.37 a, b.** Farmerlunge. **a** HR-CT mit azinären Fleckschatten als Hinweis auf die alveoläre Reaktion. **b** HR-CT mit fortgeschrittener Fibrose und Aktivitätszeichen bei verstärkter alveolärer Reaktion

Vielfach ist das Verteilungsmuster durch Übergangsphasen gekennzeichnet, im CT können aktive Bereiche durch regionale milchglasähnliche Verdichtungen von fibrotischen, narbig deformierten Lungenbezirken abgegrenzt werden (Abb. 9.37). Der zeitlich rasche Wechsel im Röntgen-/HR-CT-Bild zwischen fleckförmig milchglasähnlicher Struktur und retikulonodulärem Muster nach Aussetzen der Inhalationsnoxe ist für die exogen-allergische Alveolitis (EAA), z. B. für die sog. Farmerlunge, relativ typisch.

**Merke** Die radiologisch fassbaren Veränderungen bei organischen Pneumokoknosen lassen keine definitive Zuordnung zum auslösenden Agens zu, sodass nur die sorgfältige Arbeitsanamnese und die Ermittlung der Kontaktstoffe eine nähere Eingrenzung ermöglichen.

#### 9.4 Inhalation toxischer Gase und Aerosole

##### Definition, Epidemiologie, Pathogenese und Pathomorphologie

Eine einheitliche, allgemein gültige Einteilung der inhalierbaren Luftschadstoffe existiert nicht. Das inhalative Risiko eines aeropulmonalen Schadens ist durch Konzentration, Expositionsdauer und durch die chemische Zusammensetzung des Stoffes und den dadurch bedingten Ort der Einwirkung bestimmt (Sperber u. Novak 1999). Das Endergebnis ist eine obstruktive Atemwegserkrankung in Abhängigkeit von der individuellen, in der Regel erblichen Disposition.

##### Abhängigkeit zwischen Noxe und Schadensausbildung nach Inhalation

- Chemische Struktur
- Größe der Partikel
- Verteilung der Partikel
- Konzentration
- Dauer der Exposition
- Pulmonale Reinigung, d. h. Zustand der Clearance-mechanismen
- Individuelle Disposition

Je weniger wasserlöslich eine Substanz ist, desto peripherer setzt die Wirkung ein (z. B. Phosgene, Stickoxide, Ozon). Entsprechend unterschiedlich ist das morphologische Substrat mit peripherer oder eher zentraler Schädigung.

##### Klassifikation toxischer Gase und Aerosole

- Wasserlösliche Agenzien mit vorwiegend tracheobronchialer Reaktion (leicht wasserlöslich)
  - ▼ Chlorgas (HCl, wässrig: Salzsäure)
  - ▼ Ammoniak (NH<sub>3</sub>)
  - ▼ Schwefeldioxid (SO<sub>2</sub>)
  - ▼ Schwefelwasserstoff (H<sub>2</sub>S)
- Wasserlösliche Agenzien mit vorwiegend alveolärer Reaktion (schwer wasserlöslich)
  - ▼ Phosgen (COCl<sub>2</sub>)
  - ▼ Stickoxide (NO<sub>x</sub>)
  - ▼ Ozon (O<sub>3</sub>)
  - ▼ Dimethylsulfat
- Metallische Dämpfe und Aerosole
  - ▼ Nickeltetracarbonyl
  - ▼ Zinkchlorid
  - ▼ Kobalt
  - ▼ Cadmium
- Organische Verbindungen
  - ▼ Leichtflüchtige Verbindungen
    - Alkane, Alkohole, Aromate, Karbonsäuren, Ketone und Phenole, Aldehyde, Mercaptane und Amine, Isozyanate, leichtflüchtige halogenierte Kohlenwasserstoffe (z. B. Chloroform)

- ▼ Schwerflüchtige Verbindungen
  - Aromatische Kohlenwasserstoffe, schwerflüchtige halogenierte Kohlenwasserstoffe (z. B. PCP, PCB, Dioxine)
- Rauch, Kohlenmonoxid, Zigarettenrauch
- ▼ Mischung verschiedener Gase, Rauche und Aerosole

Direkte Hitzeeinwirkung auf die Atemwege kann zu Verbrennungen in den Nasengängen, im Tracheobronchialsystem zur Zerstörung des Flimmerepithels und zu Nekrosen der Schleimhäute führen.

Die zentralen Irritationen ergeben eine Tracheobronchitis und/oder Bronchiolitis mit konsekutiver Obliteration, Atelektase und evtl. bakterieller Pneumonie, die peripheren Schäden führen zu einer Zerstörung der alveolokapillären Membran und zum Lungenödem (Abb. 9.38). Besonders bei diesen Schädigungen ist zu beachten, dass das Ödem erst nach einem symptomarmen Intervall auftreten kann. Dies gilt insbesondere für die Inhalation von Phosgen, Nitrosegasen, Metallcarbonyl und Ethylenimin.

**CAVE** ! Nach Abklingen der Initialsymptome im Bereich der oberen Luftwege, insbesondere nach Inhalation von Phosgen und Nitrosegasen, tritt ein trügerisches symptomfreies Intervall ein, nach 6–12 h, in manchen Fällen auch erst nach einigen Tagen kann es zu einem lebensbedrohlichen Lungenödem bis hin zum ARDS kommen (Tabelle 9.5).

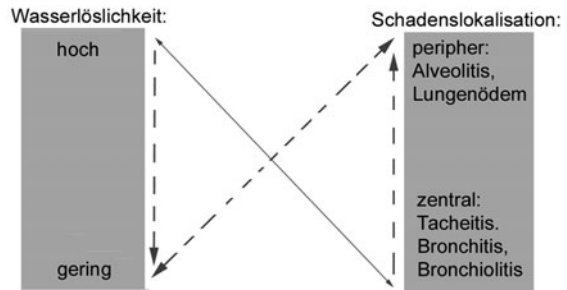


Abb. 9.38. Schadenslokalisierung in Abhängigkeit von der Wasserlöslichkeit

**9.4.1 Isozyanate**

**Definition, Pathogenese und Epidemiologie**

Isozyanate sind reaktionsfreudige Ester der Isozyan säure und wichtige Grundbausteine der Polyurethanchemie. Unter den Berufsnoxe kommt ihnen eine zunehmende Bedeutung zu.

Pathomorphologisch finden sich nach Inhalation von isozyanathaltigen Dämpfen, Aerosolen und Staubpartikeln Reaktionen im gesamten Respirationstrakt, aber auch Reizerscheinungen am Auge und der Haut.

Isozyanate lösen gelegentlich eine Sensibilisierung im Sinne einer zellgebundenen Typ I-Allergie aus, häufig reichen bereits sehr geringe Konzentrationen

Tabelle 9.5. Chemisch-irritative und toxische Inhalationsschäden und ihre Folgen

Inhalative Noxe	Reaktionsmechanismus	Reaktionsfolge(n)
Wasserlösliche Gase, Dämpfe, Stäube  (Cl <sub>2</sub> , NH <sub>4</sub> , HCl, H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub> , HF); (CH <sub>2</sub> Cl-CH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> S, Senfgas), Chlorierte Kohlenwasserstoffe, Phosgen; Nitrosegase, Nickelcarbonyl, Ethylenamin, Isozyanate, Ozon	Änderung des pH-Wertes, lokale Schleimhautreizung, Verätzung tracheobronchial, verzögerte periphere bronchioloalveoläre Schädigung	Akute Reizung und Verätzung der Atemwege; toxisches Lungenödem; CAVE: symptomfreies Intervall zwischen zentraler und peripherer Schädigung
Metalldämpfe Hg, Cr, Cd, Mn	Lokale Schleimhautreizung	Metallrauchfieber, alveolitische Reaktion
Lösemittel, u. a. Aldehyde, Ester, z. B. Isozyanate, Peroxide, Halogenkohlenwasserstoffe	Histaminfreisetzung, bronchiale Hyperreagibilität	„Latentes Asthma“
Arbeitsbereiche Chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Arbeitsstoffe kommen als Inhalationsnoxe an zahlreichen Arbeitsplätzen vor. Es ist unabdingbar, in jedem Einzelfall die Arbeitsplatzsituation, die Gefahrstoffe und Arbeitsvorgänge gezielt zu ermitteln. Beispiele (etwa in der Reihenfolge der Häufigkeit) Chemische und pharmazeutische Industrie, Chemielaboratorien; Lösungsmittel in Gummi-, Arzneimittel- und Lackindustrie; Flussmittel für Lötten von Aluminium; Entwickler in der Fototechnik; Friseur Tätigkeiten, Kunstharzherstellung; Klebstoffe; Verpackungsmaterial – Schneiden von Folien mit Schweißdraht; Desinfektion; Schaummittel zur PVC-Herstellung; Holzimprägnierung, Herstellung, Verarbeitung und Reinigung von Ölheizungen; Metallverarbeitung; Schweißarbeiten		

aus. In der Folge kann eine Bronchialobstruktion bzw. eine bronchiale Hyperreagibilität mit latentem Asthma auftreten. Seltener ist eine Schädigung des Alveolarepithels mit dem Bild der Alveolitis, nach ausgiebiger Exposition kommt es zur Entwicklung eines toxischen Lungenödems. Man unterscheidet somit drei Formen, die sich bei exponierten Personen unabhängig voneinander entwickeln können:

- 1) Allergisch bedingtes Isozyanat-Asthma
- 2) Chemisch-irritativ/toxisch bedingtes Isozyanat-Asthma
- 3) Exogen-allergische Isozyanat-Alveolitis

#### 9.4.2

#### Rauche

##### Definition, Pathogenese und Epidemiologie

Rauche sind eine Mischung von kleinen Partikeln in heißer Luft mit toxischen Gasen. Bei Feuerkatastrophen besteht ein synergistischer Effekt zwischen Inhalationsschaden und Hautverbrennungen. Die Inzidenz pulmonaler Komplikationen bei Verbrennungsunfällen wird mit 15–24% angegeben mit einer Mortalität von 71–89%. Rauchverletzungen entstehen in der ersten Phase durch Kohlepartikel, die mit organischen Säuren und Aldehyden beschichtet sind; in der folgenden Phase wirken Kohlendioxid und -monoxid sowie weitere toxische Gase ein, deren Zusammensetzung vom Verbrennungsmaterial abhängt (Tabelle 9.6).

■ **Zigarettenrauch.** Inhalatives Zigarettenrauchen führt langfristig zu Parenchymschäden mit emphysematösen Veränderungen und chronischer Entzündung des Bronchialsystems, die unabhängig sind von der kanzerogenen Wirkung. Pathomorphologisch entwickelt sich das Bild der sog. „Kondensatpneumopathie“ (Müller 1998) mit Akkumulation von pigmentbeladenen Makrophagen in den Bronchioli, bronchiolärer Entzündung und Fibrose, erhöhter Zellaktivität in den Alveolen und interstitieller Antrakose.

##### Radiologische Befunde

Radiologische Untersuchungen, besonders die HR-CT, ermöglichen zwar eine relativ frühe Darstellung des Schadensbildes, die definitive Identifikation der auslösenden Noxe ist mit bildgebenden Verfahren jedoch nicht möglich. Frühe Veränderungen ergeben in der Regel kein pathologisches Röntgenbild. Mit der HR-CT können diskrete akute und chronische Veränderungen nachgewiesen werden, selbst wenn das Thoraxübersichtsbild unauffällig ist. Die Diagnose stützt sich auf die Erhebung der Krankheitsvorgeschichte und die Erforschung der Schadstoffexposition.

Hitzeeinwirkungen mit Verbrennungen der oberen Luftwege ergeben primär keinen radiologischen Befund, erst die peripheren Parenchymschäden werden sichtbar.

Wegen der verzögerten peripheren bronchoalveolären Schädigung treten oft erst nach 6–36 Stunden die Zeichen des nichtkardialen Lungenödems auf (Abb. 9.39). Als Endstadium kann eine interstitielle Lungenfibrose resultieren.

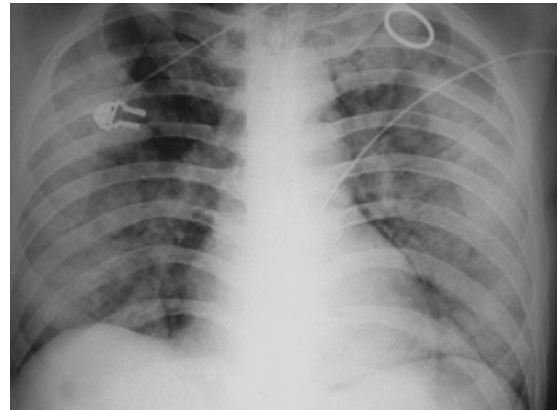


Abb. 9.39. Bronchioloalveoläre Schädigung nach Gasinhalation (Phosgen). Übersichtsaufnahme: nach 30 h, die peripheren bronchoalveolären Schädigungen treten verzögert nach 6–36 h mit den Zeichen des nichtkardialen Lungenödems auf

Tabelle 9.6. Toxische Folgeprodukte in Abhängigkeit vom Verbrennungsmaterial. (Novak 1999)

Verbrennungsmaterial	Gasförmige Folgeprodukte
Polyvinylchloride	Salzsäure, Chlorgas, Phosgen, Kohlemonoxid
Wolle, Seide, Nylon, Polyurethan, Kunstharze, Melanin	Schwefelwasserstoff, Zyanid, Ammoniak, Acrolein, Isozyanate, Acetaldehyd
Nitrozellulose: Filme, Fabriken	Stickoxide, Formaldehyde
Holz, Baumwolle, Papier, Petroleumprodukte	Acrolein, Acetaldehyd, Methan, Essigsäure
Fluorierte Kunstharze	Flusssäure
Schwefelhaltige Materialien	Schwefeldioxid

Die emphysematösen Veränderungen bei Rauchern treten vorwiegend subpleural auf. Die bronchiolären und alveolären Reaktionen bieten im HR-CT das Bild der respiratorischen Bronchiolitis. Die Entwicklung des Bronchialkarzinoms durch das inhalative Zigarettenrauchen ist nachgewiesen, die Kombination mit inhalativen Stäuben kann additiv oder multiplikativ kanzerogene wirken (z. B. Asbest; Abb. 9.17).

Die wichtigsten Punkte bei der radiologischen Diagnostik der Schädigungsfolgen von Rauchen und Gasen sind:

- Ein negatives Röntgenbild schließt einen Inhalationsschaden nicht aus.
- Das charakteristische Zeichen einer Inhalationsschädigung ist in der akuten Phase das Bild des Lungenödems, interstitiell und alveolär, meist kombiniert.
- Radiologische Zeichen des Lungenödems können der klinischen Manifestation vorausgehen.
- Die CT ist zur Diagnosestellung und zur Verlaufsbewertung unerlässlich, sowohl zur primären Abschätzung des Schadens als auch in der Einteilung der Folgeerscheinungen.

## 9.5 Aspirationsfolgen

### Definition, Pathogenes und Epidemiologie

Die Aspiration von Fremdmaterial kann zu einer mechanischen Blockade im Tracheobronchialsystem mit lokalem Ödem, entzündlicher Zellproliferation bis zur Ulzeration, Fibrose und Stenosierung führen. Bei Inhalation von Flüssigkeiten gelangt die Substanz bis zur Peripherie und kann segmentale und/oder diffuse Befallsmuster auslösen, teilweise auch mit einer Latenz von mehreren Tagen. Neben der primär obturierenden Einwirkung kann es zu einer primär toxischen Reaktion oder zu einer bakteriellen Kontamination kommen (Fraser et al. 1990; Tabelle 9.7).

### Radiologische Befunde

■ **Fremdkörper.** Abhängig von ihrer Größe bewirken sie eine Obstruktion von Haupt-, Segment- oder Subsegmentbronchien. Das Röntgenbild kann gelegentlich den Fremdkörper abbilden, es kann zu einer Atelektase oder zu einer Überblähung des betroffenen Lungenabschnittes durch einen Ventilmechanismus („air trapping“) kommen. Bei zur Mitarbeit fähigen Patienten wird bei der Durchleuchtung ein kontralaterales Mediastinalpendeln erkennbar, bei Kleinkindern und nicht ausreichend kooperationsfähigen Patienten wird das „air trapping“ durch seitliche Liegendaufnahmen sichtbar gemacht, die betroffene Seite behält ihre verstärkte Transparenz (Abb. 9.40).

■ **Bariumsulfat.** Die Aspiration von gelöstem Bariumsulfat bei der gastrointestinalen Röntgendiagnostik verläuft in der Regel ohne Komplikationen. Es kann zur Darstellung des gesamten Bronchialsystems kommen mit Bronchogramm und Darstellung der Azini („belaubter Baum“).

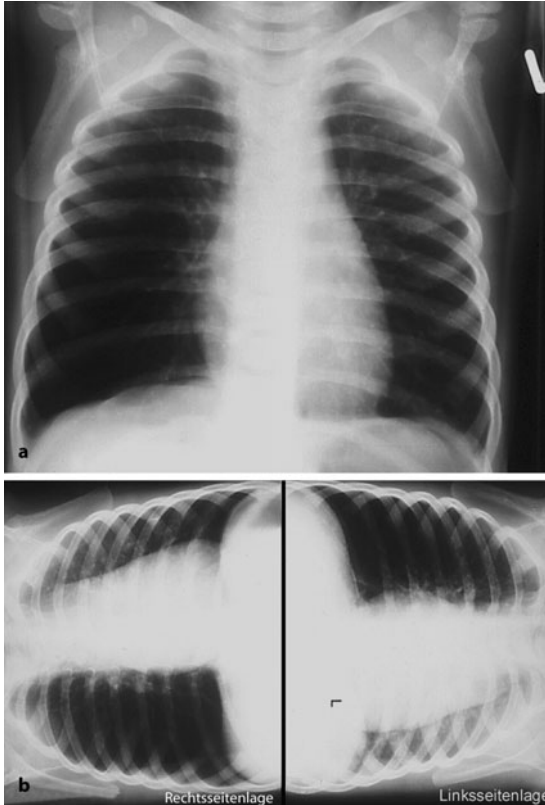
■ **Magensaft.** Aspiration von Mageninhalt führt zu Säureschäden der Atemwege und der Alveolen. Das 1946 von Mendelson erstmals beschriebene Phänomen tritt auf, wenn Magensaft mit einem pH-Wert von maximal 2,5 aspiriert wird. Radiologisch zeigen sich bilaterale, konfluierende Infiltrate, teils regional betont, ohne kardiale Dekompensationszeichen (Abb. 9.41).

■ **Oropharyngeales Sekret.** Das oropharyngeale Sekret ist häufig bakteriell kontaminiert. Nach Aspiration finden sich uncharakteristische pneumonische Infiltrate.

■ **Mineralische Öle.** Mineralische Öle sowie Tier- und Pflanzenöle führen zum Bild der exogenen Lipoidpneumonie mit einzelnen oder multiplen unscharf begrenzten Verdichtungen, auch größeren runden bis ovalären Schatten, die einen Tumor vortäuschen können.

Tabelle 9.7. Fremdkörperinhalationen und ihre Wirkung

Material	Wirkung
Fremdkörper, z. B. Spielmaterial (Kinder), Nahrungsbestandteile, Blütenbestandteile, Mekonium	Obturierend, mechanischer, lokalisierter Block
Mageninhalt	Toxisch; obturierend
Pharyngoösophageales Sekret	Toxisch; bakteriell kontaminiert
Öle und Fette, tierische, pflanzliche und mineralische	Toxisch, obturierend
Wasser (Süß- oder Meereswasser)	Obturierend, toxisch, Ertrinken („drowning“), Beinahe-Ertrinken („near-drowning“)



**Abb. 9.40 a, b.** Fremdkörperinhalation, seitendifferente Belüftung. Überblähung der betroffenen rechten Seite. a „Air trapping“ durch einen Ventilmechanismus. Bei Durchleuchtung kontralaterales Mediastinalpendeln, bei Kleinkindern Liegendaufnahmen sowohl in Links- als auch in Rechtsseitenlage. b Die betroffene rechte Seite behält ihre verstärkte Transparenz



**Abb. 9.41.** Aspirationspneumonie: bilaterale, konfluierende Infiltrate, teils regional betont, ohne kardiale Dekompensationszeichen

■ **Ertrinken.** Obwohl die Organreaktion auf Süß- und Meerwasser unterschiedlich sein kann, ist das radiologische Bild ähnlich: Geringere Mengen führen zu bilateralen, meist symmetrischen Fleckschatten mit Entwicklung eines Lungenödems bis hin zum ARDS. Häufig wird das radiologische Bild des Ödems erst nach 24–48 h erkennbar.

In der Regel steht die sofortige Ateminsuffizienz oder der Atemstillstand im Vordergrund.

#### Merke

Die Aspiration von Fremdmaterial kann zu einer mechanischen Blockade im Tracheobronchialsystem mit lokalem Ödem, entzündlicher Zellproliferation, Ulzeration, Fibrose und Stenosierung führen. Bei Inhalation von Flüssigkeiten gelangt die Substanz in die Peripherie und kann segmentale und/oder diffuse Befallsmuster aufweisen, teilweise auch mit einer Latenz von mehreren Tagen.

#### Literatur

- Aberle DR (1991) High-resolution computed tomography of asbestos-related diseases. *Semin Roentgenol* 26: 118–131
- Aberle DR (1993) HRCT in acute diffuse lung disease. *J Thor Imag* 8: 200–212
- Aberle DR, Gamsu G, Ray CS (1988) High-resolution CT of benign asbestos-related diseases: clinical and radiographic correlation. *AJR* 151: 883–891
- Adler BD, Padley SPG, Müller NL et al. (1992) Chronic hypersensitivity pneumonitis: High-Resolution CT and radiographic features in 16 patients *Radiology* 185: 91–95
- Akira M, Higashihara T, Yokoyama K et al. (1989) Radiographic type p pneumoconiosis: High-Resolution CT. *Radiology* 171: 117–123
- Aljarad N, Wilkinson P, Pearson MC et al. (1992) 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* 49: 73–84
- Antman K, Aisner J (1987) Asbestos related malignancy, Grune and Stratton, Orlando, Florida
- Baris YI, Artvinli M, Sahin AA (1979) Environmental mesothelioma in Turkey. *Ann NY Acad Sci* 330: 423–432
- Bégin R, Boctor M, Bergeron D et al. (1984) Radiographic assessment of pleuroparenchymal disease in asbestos workers: Posteroanterior, four view films, and computed tomograms of the thorax. *Br J Ind Med* 41: 373–383
- Bégin R, Massé S, Cantin A et al. (1988) Imaging the pneumoconioses: a multidisciplinary approach. *J Thoracic Imaging* 3: 37–50
- Bergin CJ, Müller NL, Vedal S et al. (1986) CT in silicosis: correlation with plain films and pulmonary function tests. *AJR* 146: 477–483
- Bergin CJ, Roggli V, Coblenz C et al. (1988) The secondary pulmonary lobule: normal and abnormal CT appearances. *AJR* 151: 21–25
- Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen (1998) HVBG – Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, 2. Aufl, Gentner, Stuttgart
- Bessis L, Callard P, Gotheil C et al. (1992) High-Resolution CT of parenchymal lung disease: Precise correlation with histologic findings. *RadioGraphics* 12: 45–58

- Bittner RC, Schörner W, Auffermann W et al. (1992) Magnetresonanztomographie (MRT) bei Pleuraerkrankungen. *Fortschr Röntgenstr* 157: 267–274
- Bohlig H (1988) Inhalationsschäden durch anorganische Stäube. In: Schinz HR (Hrsg) *Radiologische Diagnostik in Klinik und Praxis*, 7. Aufl, Band I, Teil 2: Lunge, Pleura, Thoraxwand, Thieme, Stuttgart New York
- Bohlig H, Calavrezos A (1987) Development, radiological zone patterns, and importance of diffuse pleural thickening to occupational exposure of asbestos. *Br J Ind Med* 44: 673–681
- Bohlig H, Hain E, Valentin H et al. (1981) Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 1980/Bundesrepublik). *Prax Pneumol* 35: 1075–1154
- Bohlig H, Otto H (1989) Die pleuralen Röntgenzeichen der Pneumokoniosen. In: Diethelm L, Heuck F, Olsson O, Strnad F, Vieten H, Zuppinger A (Hrsg) *Handbuch der medizinischen Radiologie*, Bd IX/5b. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 153–200
- Borsch-Galetke E, Galetke W, Stalder K et al. (1994) Schimmelpilzsensibilisierung bei Naßschleifern – Erkrankungsrisiko der Atemwege? In: Florian H-J, Harwerth A (Hrsg) *Arbeitsmedizinische Herbsttagung*, Bielefeld, 25.–28.10.1994, Gentner, Stuttgart, S 253–263
- Brockmann M (1992) Malignes diffuses Pleuramesotheliom – Heterogenität, Differentialdiagnose und Histogenese – Forschungsbericht Pleuramesotheliom. BG, Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaft, St. Augustin
- Chen W, Mattet NK (1978) Malignant mesothelioma with minimal asbestos exposure. *Human Path* 9: 253–258
- Churg A, Green FHY (1998) *Pathology of occupational lung disease*. 2nd edn, Williams and Wilkins, Baltimore
- Coenen W, Schenk H (1990) Ermittlung von Risikogruppen bei Asbestexponierten. BG 718–726
- Diller W (1991) Arbeitsmedizinische Gesichtspunkte bei der Begutachtung des „Isocyanat-Asthmas“. *Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed* 26: 393–398
- Doll R, Peto R (1981) *The causes of cancer*. University Press, Oxford
- Drexel G, Plinske W, Butz M (1998) BK-DOK '96 Dokumentation des Berufskrankheiten-Geschehens in Deutschland. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG), Sankt Augustin
- Enterline PE (1991) Changing attitudes and opinions regarding asbestos and cancer 1934–1995. *Am J Ind Med* 20: 685–700
- Feigin DS (1986) Talc: understanding its manifestation in the chest. *AJR* 146: 295–301
- Fraser RG, Paré JAP, Paré PD et al. (1990) Pulmonary disease caused by inhalation of inorganic dust (pneumoconioses). In: Fraser RG, Paré JAP, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP (eds) *Diagnosis of diseases of the chest*, 3rd edn, vol III, Saunders, Philadelphia London
- Fraser RS, Müller NL, Colman N et al. (1999) Pulmonary disease caused by inhalation or aspiration of particulates, solids, or liquids. In: Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD (eds) *Fraser and Paré's Diagnosis of diseases of the chest*, 4th edn, vol IV, Saunders, Philadelphia London
- Friedman AC, Fiel SB, Fisher MS et al. (1988) Asbestos-related pleural disease and asbestosis: a comparison of CT and chest radiography. *AJR* 150: 269–275
- Fruhmann G (1994) Sonstige Berufskrankheiten In: Ferlinz R (Hrsg) *Pneumologie in Praxis und Klinik*, Thieme, Stuttgart New York, S 609–640
- Gaensler EA, Kaplan AI (1971) Asbestos pleural effusion. *Ann Intern Med* 74: 178–191
- Galetke W, Borsch-Galetke E, Stalder K et al. (1994) Untersuchung von Schleifern zur Bedeutung von Allergenen in Kühlschmiermitteln für die Entstehung von Lungenfibrosen. *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umwelt*, 34. Jahrestagung Wiesbaden, 16.–19.5.1994, Kessel R (Hrsg), Gentner, Stuttgart, S 163–169
- Galetke W, Borsch-Galetke E, Stalder K et al. (1995) Lungenfibrose bei Hartmetallschleifern. *Atemw Lungenkrkh* 21: 189–193
- Gamsu G (1991) Computed tomography and high-resolution computed tomography of pneumoconioses. *J Occup Med* 33: 794–796
- Gamsu G, Sostman D (1989) State of the art. Magnetic resonance imaging of the thorax. *Am Rev Respir Dis* 139: 254–274
- Gibbs GW, Becklake M, Bignon I et al. (1993) Biological indicators and their clinical significance in persons exposed to mineral fibers: a report of a workshop held in Japan, 24–25. November 1991. *Br J Ind Med* 50: 412–417
- Grenier P, Cordeau M-P, Beigelman C (1993) High-resolution computed tomography of the airways. *J Thoracic Imaging* 8: 213–229
- Hartman TE, Primack SL, Lee KS et al. (1994) CT of bronchial and bronchiolar diseases. *Radiographics* 14: 991–1003
- Hatch TF, Gross P (1964) *Pulmonary deposition and retention of inhaled aerosols*. Academic Press, New York
- Heinz PU (1997) Definition Minimalasbestose der Deutschen Gesellschaft für Pathologie. *Dtsch Arztebl* 15: 782
- Hering KG (1992) Auswertung und Einordnung von CT-Befunden bei berufsbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen in Anlehnung an die ILO-Staublungen-Klassifikation. *Röntgenpraxis* 45: 304–308
- Hering KG (1996) Standardisierte Befundung bei berufsbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen. In: Lörcher U, Schmidt H (Hrsg) *HR-CT der Lunge*, Thieme, Stuttgart New York, S 75–79
- Hering KG (1997) Induktion von Mesotheliomen durch ionisierende Strahlen. In: Fueger G (Hrsg) *Strahlenschutz in Forschung und Praxis*, Bd 39, Gustav Fischer, Stuttgart, S 135–145
- Hering KG (1998) Inhalationsschäden und Pneumokoniosen. In: Krahe T (Hrsg) *Lunge und Pleura, Referenzreihe Radiologische Diagnostik*, Thieme, Stuttgart New York, S 177–216
- Hering KG, Borsch-Galetke E, Tuengerthal S et al. (1999) Bildgebende Verfahren zur Thoraxdiagnostik bei Pneumokoniosen und semiquantitative Auswertung von HRCT-Befunden. *ergomed* 23: 7–15
- Hering KG, Kraus T (2002) Coding, Categorization System with Reading Sheed and Description of Reference CT-Films associated with Sketch. In: Kusaka Y, Hering KG, Parker JE (Eds.) *HRCT in Occupational and Environmental Respiratory Diseases*. Springer, Tokyo (in print)
- Hering KG, Raithel HJ, Wiebe V (1993) Computertomographie der Pleura und des Parenchyms bei asbestexponierten Beschäftigten. *Röntgenpraxis* 46: 1–6
- Hering KG, Tuengerthal S, Kraus T et al. (1994) CT-Untersuchung und standardisierte Befundung bei berufsbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen in Anlehnung an die ILO-Staublungen-Klassifikation. *Röntgenpraxis* 47: 262–269
- Hering KG, Wiebe V (1990) Radiologische Diagnostik der Pneumokoniosen. *Radiologe* 30: 574–580
- Heuck FHW, Hoschek R (1990) Cer-Pneumokoniose. In: Konietszko J, Duphuis H (Hrsg) *Handbuch der Arbeitsmedizin*, ecomed, Landsberg, Bd 3, IV – 5.2.8, S 1–10
- Hillerdal G (1991) Pleural lesions and the ILO classification: The need for a revision. *Am J Ind Med* 19: 125–130

- Hillerdal G (1991) Pleurale Narbenbildungen und Pleura-plaques – Epidemiologie, Ätiologie und Klinik. *Atemw-Lungenkrh.* 17: 331–336
- HVBG, Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (1999) Jahresbericht 1999, Sankt Augustin
- ILO, International Labour Organisation (1981) Guidelines for the use of ILO international classification of radiographs of pneumoconioses. (Occupational safety and health series, rev. 80, Geneva) (revised version in print)
- Im J-G, Webb WR, Rosen A et al. (1989) Costal pleura: appearances at high-resolution CT. *Radiology* 171: 125–131
- Kauczor H-U, Heußel C-P, Mildenerger P et al. (1996) Was heißt wie? Ansatz und Glossar zur Befundung und Verständnis in der HRCT der Lunge. *Forstsch Röntgenstr* 165: 428–436
- Konietzko N (1990) Asbestinduzierte pleuropulmonale Erkrankungen. Asbestexposition IV – 5.2.2.1 S 1–10. Asbeststaublungenerkrankung IV – 5.2.2.3 S 1–20. Lungenkrebs in Verbindung mit Asbestexposition IV – 5.2.2.4 S 1–6. Pleuramesotheliom durch Asbest IV – 5.2.2.6 S 1–14 In: Konietzko J, Duphuis H (Hrsg) *Handbuch der Arbeitsmedizin*, ecomed, Landsberg, Bd 3, IV – 5.2.2
- Kraus T, Raithel HJ (1998) Frühdiagnostik asbeststaubverursachter Erkrankungen – Differenzierte Vorsorgestrategie bei Asbeststaubexposition. *Arbeitsmedizinische Längsschnittuntersuchungen bei einem Hochrisikokollektiv ehemals asbeststaubexponierter Arbeitnehmer*. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG), Sankt Augustin
- Kraus T, Raithel HJ, Hering KG (1996) Evaluation and classification of high-resolution computed tomographic findings in patients with pneumoconiosis. *Int Arch Occup Environ Health* 68: 249–254
- Kraus T, Schaller KH, Raithel HJ et al. (1997) Frühdiagnostik der Aluminiumstaublunge. *Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed* 32: 203–207
- Kronenberger H, Morgenroth K, Tuengerthal S et al. (1980) Pneumokoniosen bei einem Zahntechnikerkollektiv. *Atemwege Lungenkrankh* 6: 279–282
- Kusaka Y, Hering KG, Parker JE (Eds.) (2002 – in print) *HRCT in Occupational and Environmental Respiratory Diseases*. Springer, Tokyo Berlin Heidelberg New York
- Lange S (1996) *Radiologische Diagnostik der Thoraxerkrankungen*, Thieme, Stuttgart New York
- Mehrtens G, Perlebach E (1999) *Die Berufskrankheitenverordnung (BeKV) – Kommentar*, 35. Lfg. Erich Schmidt, Berlin
- Mendelson CL (1946) The aspiration of stomach contents into the lung during general anaesthesia. *Am J Obstet Gynecol* 52: 191–205
- Morfeld P, Piekarski C (1996) Chronische Bronchitis und Emphysem als Berufskrankheit der Steinkohlenbergleute. *Zentralbl Arbeitsmed*, Bd 15. Haefner, Heidelberg
- Müller K-M (1990) Morphologie generalisierter Lungenparenchymerkrankungen. In: *Generalisierte Lungenkrankungen*. Steinkopff, Darmstadt, S 1–25
- Müller K-M, Grewe P (1992) Pathologie der Pneumokoniosen. *Atemw Lungenkrh* 18: 428–436
- Muscat JE, Wynder EL (1995) Diesel engine exhaust and lung cancer; an unproven association. *Environ Health Perspect* 103: 812–818
- Naidich DP, Webb WR, Müller NL et al. (1999) *Computed tomography and magnetic resonance of the thorax*, 3rd edn, Lippincott-Raven, Philadelphia New York
- Novak D (1999) Inhalation of toxic gases and fumes. In: *Sperber M (ed) Diffuse lung disorders – a comprehensive clinical-radiological overview*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, pp 158–184
- Raithel HJ, Kraus Th, Hering KG et al. (1996) Asbestbedingte Berufskrankheiten – Aktuelle arbeitsmedizinische und klinisch-diagnostische Aspekte, *Dt Ärztebl* 93: A-685–693
- Reichel, G (1994) Pneumokoniosen durch anorganische Stäube. In: *Ferlinz R (Hrsg) Pneumologie in Praxis und Klinik*, Thieme, Stuttgart New York, S 581–608
- Remy-Jardin M, Degreef JM, Beuscart R et al. (1990) Coal-workers pneumoconiosis: CT-assessment in exposed workers and correlation with radiographic findings. *Radiology* 177: 363–371
- Ruppe K (1990) Lungenkrankheiten durch künstliche Mineralfasern. In: *Konietzko J, Duphuis H (Hrsg) Handbuch der Arbeitsmedizin*, ecomed, Landsberg, Bd 3, IV – 5.2.9, S 1–13
- Sargent EM, Bosswell WD, Ralls PW (1984) Subpleural fatpads in patients exposed to asbestos: distinction from non calcified pleural plaques. *Radiology* 152: 273–277
- Schultz K, Petro W (Hrsg) (1998) *Pneumologische Umweltmedizin – Atmungsorgane und Umwelt*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo
- Schultze-Werninghaus G (1996) Durch Isozyanate verursachte bronchopulmonale Erkrankungen. In: *Fritze E, May E (Hrsg) Die ärztliche Begutachtung*. Steinkopff, Darmstadt, S 542–544
- Selikoff IJ, Hammond EC (1979) Asbestos and smoking. *JAMA* 242: 458–459
- Solomon A, Kreef L (Hrsg) (1989) *Radiology of occupational chest disease*. Springer, Berlin Heidelberg New York
- Sperber M, Novak D (1999) *Environmental Lung Disorders*. In: *Sperber M (ed) Diffuse lung disorders – a comprehensive clinical-radiological overview*. Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 141–158
- Stender H-St, Majewski A, Schober O (1994) Bildgebende Verfahren in der Pneumologie. In: *R. Ferlinz (Hrsg) Pneumologie in Praxis und Klinik*, Thieme, Stuttgart New York, S 163–235
- Tuengerthal S (1999) Berufsbedingte Lungen- und Pleuraerkrankungen. In: *Heuck FHW, Frik W, Scherz H-W (Hrsg) Radiologische Fachgutachten – Diagnostik mit bildgebenden Verfahren*, Springer, Berlin Heidelberg New York Tokyo, S 457–532
- Webb WR, Müller NL, Naidich DP (2001) *High-Resolution CT of the lung*, 3rd edn, Lippincott-Raven, Philadelphia New York
- Woitowitz H-J (1989) *Berufserkrankungen: Sozialmedizinische Aspekte*. Dtsch Rentenvers 3: 137–169
- Worth G, Stahlmann W, Worth H (1999) Erkrankung durch anorganische Stäube. Silikose In: *Konietzko J, Duphuis H (Hrsg) Handbuch der Arbeitsmedizin*, ecomed, Landsberg, Bd 3, IV – 5.2.1, S 1–46
- Zenker FA (1867) Über Staubinhalationskrankheiten der Lungen. *Dtsch Arch klin Med* 2: 116–172
- Zober A (1999) Der Schweißarbeitsplatz. In: *Konietzko J, Duphuis H (Hrsg) Handbuch der Arbeitsmedizin*, ecomed, Landsberg, Bd 4, IV – 9.20.1, S 1–9