Beispiele asbestfaserstaubbedingter Veränderungen im HRCT – Anhaltspunkte für die Kausalzuordnung bei Vorsorgeuntersuchungen und bei der gutachterlichen Beurteilung

Examples for Asbestos-Related Findings in HRCT – Criteria for the Assessment of Causal Relationships in Surveillance Programmes and Medical Expert Opinion

Autoren

T. Kraus¹, E. Borsch-Galetke², H. J. Elliehausen³, K. Frank⁴, K. G. Hering⁵, H. G. Hieckel⁶, K. Hofmann-Preiß⁷, W. Jacques⁸, U. Jeremie⁹, N. Kotschy-Lang¹⁰, E. Mannes¹¹, H. Otten¹², W. Raab¹³, H. J. Raithel¹⁴, W. D. Schneider¹⁵, S. Tuengerthal¹⁶

Institute

Die Institutsangaben sind am Ende des Beitrags gelistet.

eingereicht 16. 9. 2009
akzeptiert 12. 10. 2009

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1215338>
Online-Publikation: 11. 12. 2009
Pneumologie 2010; 64:
37–44 © Georg Thieme
Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

**Univ. Prof. Dr. med.
Thomas Kraus**
Institut für Arbeitsmedizin und
Sozialmedizin
Universitätsklinikum,
RWTH Aachen University
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen
tkraus@ukaachen.de
www.arbeitsmedizin.ukaachen.de

Zusammenfassung

In der Diagnostik asbestbedingter Erkrankungen wird immer häufiger die Computertomografie in Hochauflösungstechnik (HRCT) eingesetzt. Für eine exakte Diagnosestellung bedarf es genauer Kriterien, wann ein Kausalzusammenhang zwischen bildmorphologischem Befund und früherer Asbestexposition angenommen werden kann. Dies ist sowohl für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen als auch für die gutachterliche Kausalzusammenhangsbeurteilung von Bedeutung. Die vorliegende Arbeit gibt Beispiele für asbestbedingte parenchymale und pleurale Veränderungen und diskutiert die Spezifität dieser Befunde.

Einleitung

Der zunehmende Einsatz der hochauflösenden Computertomografie (HRCT) in der Begutachtung asbestfaserstaubbedingter Erkrankungen von Pneumokoniosen und in Vorsorgeuntersuchungen nach dem berufsgenossenschaftlichen Grundsatz G1.2 erfordert eine subtile Interpretation und differenzialdiagnostische Abgrenzung röntgenmorphologischer Befunde. Durch die hohe Sensitivität der HRCT werden Veränderungen an Lunge und/oder Pleura dargestellt, die vor allem in ihren frühen Stadien nicht immer unmittelbar kausal zuzuordnen sind und im Vergleich zur Beurteilung konventioneller Röntgenaufnahmen profunde differenzialdiagnostische Überlegungen erforderlich machen. Die Arbeitsgruppe, die die internationale CT-Klassifikation erarbeitet hat, hat mittlerweile auch Referenzfilme analog zu den Standardfilmen der ILO-Klassifikation ausgewählt und validiert [1]. Dies erleichtert die Quantifizierung und ätiologische Zuordnung der Befunde. Problematisch bei der Interpretation von HRCT-Befunden bleibt aber, dass bisher nur

Abstract

The increasing use of high-resolution computed tomography in formerly asbestos-exposed workers requires valid diagnostic criteria for the findings which have to be reported as suspicious for being asbestos-related in surveillance programmes and for the assessment of causal relationships between former asbestos exposure and findings in computed tomography. The present article gives examples for asbestos-related findings in HR-CT and discusses the specificity of parenchymal and pleural changes due to asbestos fibres.

begrenzt Daten zur Prävalenz asbestbedingter Veränderungen vorliegen, während die Datenlage für konventionelle Röntgenbilder zurzeit noch besser ist.

Ziel dieser Arbeit ist es daher, durch beispielhafte Bildmuster im HRCT eine Hilfestellung bei der Interpretation der kausalen Zuordnung parenchymaler und pleuraler Veränderungen sowohl bei Vorsorgeuntersuchungen als auch bei der Begutachtung zu liefern.

Parenchymale Veränderungen nach Asbestexposition

Röntgenmorphologisch können sich Veränderungen nach Asbestfaserstaubexposition als irreguläre intralobuläre – und/oder als interlobuläre Schatten bzw. als sog. Parenchymbänder manifestieren. Diese Veränderungen sind jedoch ätiologisch zunächst vieldeutig. In Zusammenhang mit anamnestischen Angaben sowie Lokalisation und Verteilung der Veränderungen lassen sich jedoch in vielen Fällen Hinweise zur Ätiologie ableiten.

Abb. 1 Stark ausgeprägte Veränderungen bei Asbestose (die obige Fenstereinstellung dient nur zur besseren Demonstration der parenchymalen fortgeschrittenen Veränderungen; bei HRCT-Untersuchung unbedingt weites Fenster mit $W = 2000$ und $L = -350$ bis -500 HU anwenden).

Abb. 2 Referenzfilme; Honeycombing Stadium I–III [2].

Asbestfaserstaubbedingte Veränderungen sind in der Regel dorsobasal betont. In frühen Stadien finden sich asbestfaserstaubbedingte Veränderungen bevorzugt subpleural bzw. im Bereich des Lungenmantels. **Abb. 1** zeigt charakteristische, stark ausgeprägte Veränderungen einer Asbestose.

In fortgeschrittenen Fällen einer Asbestose kann es zu einem sog. Honeycombing mit wabenartigem Parenchymmuster kommen (**Abb. 2**).

Besonders schwierig zu interpretieren sind gering ausgeprägte, ausschließlich parenchymale Veränderungen, weil sie mit der geringsten Spezifität einhergehen (**Abb. 3**).

Grundsätzlich gilt, dass das gleichzeitige Vorhandensein charakteristischer pleuraler Verdickungen (s. u.) die ätiologische Zuordnung parenchymaler Veränderungen zu einer Asbestgenese wesentlich erleichtert (**Abb. 4**) [3].

In den abhängigen Partien der Lunge – vor allem dorsal subpleural – können intralobuläre fibrotische Veränderungen durch Hypostaseeffekte vorgetäuscht werden. In diesen Fällen ist eine ergänzende Untersuchung in Bauchlage zur Abklärung erforderlich. Bei Persistenz der Verdichtungen in Bauchlage ist von einer Fibrose auszugehen (**Abb. 5**).

Pleurale Veränderungen nach Asbestexposition

Grundsätzlich können folgende pleurale Verdickungen mit einer Asbestexposition in Zusammenhang gebracht werden. Dabei ist von einer abnehmenden Spezifität für eine asbestinduzierte Genese von A–H auszugehen:

- Beidseitige verkalkte Pleuraplaques (parietal):
Tafelbergartig
Nicht tafelbergartig
- Einseitige verkalkte Pleuraplaques (parietal):
Tafelbergartig
- Beidseitige nicht verkalkte Pleuraplaques (parietal):
Tafelbergartig
Nicht tafelbergartig
- Einseitige verkalkte Pleuraplaques (parietal):
Nicht tafelbergartig
- Einseitig nicht verkalkte Pleuraplaques (parietal):
Tafelbergartig
Nicht tafelbergartig
- Pleuraverdickungen (viszeral):
Verdickungen mit davon ausgehenden parenchymalen Bändern/irregulären Schatten
„Hyalinosis complicata“ (Z. n. Pleuraerguss)
- Rundatelektase
- Pleuraerguss

Bezüglich der röntgenanatomischen Topografie asbestverursachter pleuraler Läsionen wird auf [5] verwiesen.

Abb. 6 stellt mögliche Manifestationsformen bzw. Varianten einiger der genannten Veränderungen schematisch dar.

Nach der neuen Internationalen CT-Klassifikation wird bei den Manifestationsformen pleuraler Verdickungen primär zwischen parietalen (**Abb. 7a**) und viszeralen (**Abb. 7b**) Formen unterschieden [2]. Dabei sind viszerale Formen durch parenchymale Bänder oder feine irreguläre Schatten charakterisiert, die von der pleuralen Verdickung ausgehend in das Parenchym einstrahlen.

● **Abb. 8** zeigt charakteristische parietale Plaques, z.T. mit Verkalkungen. Pleurale Verkalkungen sind erfahrungsgemäß bei einer asbestfaserstaubinduzierten Genese eher zentral innerhalb einer Plaque lokalisiert.

Schwierig zu interpretieren sind pleurale Verdickungen, die ohne charakteristische tafelbergartige Konfiguration imponieren, jedoch mit geringerer Spezifität ebenfalls asbestfaserstaubbedingt sein können. Dazu gehören zum Beispiel pleurale Verdickungen, die im Niveau der Pleura liegen und kurzstreckig oder längerstreckig verlaufen. Sie können unverkalkt oder verkalkt (● **Abb. 9b**) und mit (● **Abb. 9a**) extrapleuralem Fett oder ohne vorkommen. Eine Kontrastmittelgabe kann das Vorliegen pleuraler Verdickungen vortäuschen. ● **Abb. 10** zeigt paravertebral beidseits Interkostalgefäße, die nach der Kontrastmittellgabe eine pleurale Ver-

Abb. 3 Frühe fibrotische Veränderungen, bei gleichzeitigem Nachweis von Plaques vereinbar mit Asbestose.
a „subpleurale curvilineare Linie“
b „branching sign“ = bronchioläre Fibrose;
c Histologieschnitt mit Integration der Pleura visceralis und subpleuraler Fibrose;
d mögliche Entwicklung intralobulärer Fibrose (Schemazeichnung [4]).

Abb. 4 Fibrose und Plaques, a umschrieben mit Verkalkungen b teilweise konfluierend, beginnendes Honeycombing. Bei ätiologisch mehrdeutiger Fibrose (z.B. IPF/UIP) gelten Plaques als Hinweis auf eine Asbestfaserstaubexposition.

dickung vortäuschen. Um falsch positive Befunde im Bereich der Pleura zu vermeiden, ist daher bei einer CT-Untersuchung mit der Fragestellung „Pneumokoniose“ auf die Verwendung von Kontrastmittel zu verzichten.

Pleurale Veränderungen auf dem Diaphragma sind in einer coronalen bzw. sagittalen Darstellung des Thorax deutlich besser zu erfassen (● **Abb. 11**). Daher ist eine Rekonstruktion der CT-Untersuchung in allen drei Raumebenen unbedingt empfehlenswert.

Differenzialdiagnostische Überlegungen

Grundsätzlich können alle radiologisch fassbaren Veränderungen, die in Verbindung mit einer Exposition gegenüber Asbestfaserstaub gebracht werden, auch durch anderweitige Einflüsse verursacht werden. Kein röntgenmorphologischer Befund weist eine Spezifität von 100% für eine Asbestverursachung auf. Liegen ausschließlich parenchymale Veränderungen vor und finden sich keine Pleuraplaques, gelingt die Differenzialdiagnose zwischen einer idiopathischen Lungenfibrose und einer Asbestose aufgrund röntgenmorphologischer Kriterien alleine nicht hinreichend sicher.

Abb. 5 Geringe Fibrose, **a** Rückenlage mit Hypostase, **b** Bauchlage mit geringen persistierenden intralobulären fibrotischen Veränderungen, die die Pleura visceralis mit einbeziehen (ohne Nachweis von Plaques beginnende Asbestose möglich).

Abb. 6 Beispiele für pleurale Verdickungen im CT/HRCT.

- 1–3 = Plaquesformationen, charakteristisch für „parietale“ Form
- 1 = „Tafelberg“ mit steiler Kante
- 2 = flacher Randabfall
- 3 = flache, intercostale Entwicklung
- 4 = Plaque mit geringer intralobulärer Fibrose
- 5 = intercostale Plaque d. Pl. parietalis mit initialer Fibrose visceral und subpleural, als viszerale Plaque kodiert
- 6–8 = Pleurafibrose mit Hyalinos complicata, auch mit Rundatektase möglich.

Abb. 7 Plaque: **a** „parietale“ Form (Tafelberg), **b** „viszerale“ Form.

Abb. 8 Charakteristische parietale Plaques, **a** Darstellung intralobulärer Belüftungsstörung, **b** partiell verkalkt, **c** multiple kleine Plaques.

Eine gewisse Hilfestellung können die in [Tab. 1](#) aufgeführten röntgenmorphologischen Befunde bei der Differenzierung zwischen beiden Krankheitsentitäten liefern.

Umfassende Daten zur Prävalenz pleuraler Veränderungen bei beruflich nicht asbestexponierten Personengruppen liegen für konventionelle Röntgenaufnahmen vor ([Tab. 2](#)). Bei der Interpretation dieser Daten ist zu berücksichtigen, dass die einzelnen Studien über einen Zeitraum von 60 Jahren mit deutlichen Veränderungen in der Technik und Qualität durchgeführt wurden

und auch die Klassifikationskriterien in den Studien nicht einheitlich sind. Darüber hinaus ist die Sensitivität und Spezifität der konventionellen Röntgentechnik im Vergleich zur HRCT bekanntermaßen deutlich niedriger [6]. In den Studien zeigt sich eine Prävalenz pleuraler Plaques oder Verkalkungen mit einer Spannweite von 0,02% (USA) bis 12,8% (Finnland), wobei in Finnland natürliche Faservorkommen für die hohen Zahlen verantwortlich gemacht werden.

Abb. 9 Parietale Plaques, teils verkalkt, im Niveau der Pleura (nach HRCT-Schema = Dicke **a**) (**b** = unterhalb Plaque extrapleurales Fett).

Tab. 1 Vergleich der Häufigkeit von HRCT-Befunden bei Asbestose und idiopathischer Lungenfibrose (IPF).

HRCT Befund	Asbestose (%)	IPF (%)	p-Wert
Interlobuläre septale Verdickung	88	86	NS
Intralobuläre Verschattungen	69	98	< 0.0001
Subpleurale „dots“/branching sign	81	25	< 0.0001
Honeycombing	34	76	< 0.0001
grobes honeycombing (> 5 mm)	9	35	< 0.0001
Traktionsbronchiektasen	69	95	< 0.0001
Sichtbare intralobuläre Bronchiolen	20	78	< 0.0001
Subpleurale lineare Verschattungen	69	28	< 0.0001
Parenchymale Bänder	48	4	< 0.0001
Pleural plaques/thickening	83	4	< 0.0001

Modifiziert nach [4]

Abb. 10 Vortäuschung von Plaques durch Inter-costalgefäße: **a** ohne **b** nach KM.

Abb. 11 **a–c** Beispiel für coronale (frontale) und sagittale Rekonstruktion zur Darstellung kleiner Plaques im Diaphragmabereich (Pfeile).

Studiengruppe	N	Prävalenz pleuraler Plaques oder Kalzifikationen (%)	Literaturquelle
USA			
Allgemeine Bevölkerung	115 000	0,02 ²	[8]
Westdeutschland			
Allgemeine Bevölkerung	111 069	0,03 ²	[9]
Ostdeutschland	87 036	0,54 ³	[10]
Ländliche Region			
Schweden, männlich über 40 Jahre	33 011	0,97 ³	[10]
Finnland			
Allgemeine Bevölkerung	35 000	0,22 ²	[11]
Frauen der Gruppe älter als 30 J. (nur beidseitig) ¹	3815	1,9 ³	[12]
Frauen der Gruppe älter als 30 J. (beidseitig + einseitig) ¹	3815	3,4 ³	[12]
Männer der Gruppe älter als 30 J. (nur beidseitig) ¹	3280	7,0 ³	[12]
Männer der Gruppe älter als 30 J. (beidseitig + einseitig) ¹	3280	12,8 ³	[12]
Tschechoslowakei			
Allgemeine Bevölkerung	8133	0,34 ²	[13]
Allgemeine Bevölkerung	44 549	0,54 ²	[14]
Allgemeine Bevölkerung	9871	2,77 ²	[15]
Allgemeine Bevölkerung	9760	6,6 ²	[15]
Italien			
Erwachsene	4000	0,58 ²	[16]

¹ Mini Finland Health Umfrage. ² pleurale Kalzifikationen. ³ pleurale Plaques.

Tab. 2 Prävalenz pleuraler Plaques oder pleuraler Kalzifikationen auf konventionellen Röntgenthoraxaufnahmen in Personengruppen ohne dokumentierte Asbestexposition (modifiziert und ergänzt nach [7]).

Möglicher Einflussfaktor	Literaturquelle
Erionit	[18, 19]
Wollastonit	[20]
Künstliche Glasfasern	[21 – 25]
Kaolin	[26, 27]
Sepiolith	[28]
Glimmer	[29, 30]
Tuberkulose	[8, 31]
Empyem	[8], [32 – 34]
Pleuritis mit Erguss oder schwere Pleuritis*	[8, 34, 31, 35]
Bilaterale Pneumonien in Krankengeschichte	[33]
Aktinomykose	[8]
Hämothorax	[32, 34, 31]
Rheumatoide Arthritis	[33, 36, 37]
Sclerodermie	[35, 38, 39]
Beidseitige pulmonale Embolie mit Erguss in Krankengeschichte	[33, 35]
Infektion (pyogen, tuberkulös oder pilzbedingt)	[35, 38]
Trauma	[8, 35]
Rippenfraktur	[33, 38]
Kalzifizierender, fibröser Pseudotumor der Pleura	[40]
Chronische Mineralöl-Aspiration	[34, 38]
Ankylosierende Spondylitis	[41]
Chronische Niereninsuffizienz	[33]
Hämatogene Metastasen	[32]
Hämorrhagie	[38]
Vormalige Thoraxoperation	[33]
Lokale neoplastische Invasion	[38]
Pneumothorax	[32]
Bestrahlung	[38]

* eine Pleuritis (mit/ohne Erguss kann i. S. einer Asbestpleuritis auch asbestverursacht auftreten).

Tab. 3 Nicht asbestfaserstaubbezogene Faktoren, potenziell assoziiert mit pleuralen Plaques, Verdickungen und Kalzifikationen aus epidemiologischen Studien, Fallberichten und klinischen Reviews (modifiziert und ergänzt nach [7]).

Grundsätzlich müssen auch bei pleuralen Veränderungen neben einer Asbestfaserstaubgenese eine Vielzahl möglicher anderer Ursachen differenzialätiologisch in Betracht gezogen werden [17].

☛ **Tab. 3** zeigt Ergebnisse aus epidemiologischen Studien, Übersichtsarbeiten und Fallberichten zu asbestfaserstaubunabhängigen Faktoren, die zu pleuralen Verdickungen führen können. Bei der Beurteilung computertomografischer Aufnahmen und insbesondere bei der sich an den Befund anschließenden Kausal-

zusammenhangsbeurteilung ist zu prüfen, inwiefern konkurrierende Faktoren für den parenchymalen oder pleuralen Befund ursächlich oder wesentlich teilursächlich sind (Theorie der wesentlichen Bedingung).

Dabei ist aber auch zu berücksichtigen, dass z. B. postspezifische Veränderungen nicht a priori asbestfaserstaubbedingte Veränderungen ausschließen. Sollte die CT-Untersuchung Anhaltspunkte dafür ergeben, dass die vorliegenden Veränderungen durch eine andersartige Erkrankung verursacht sein könnten, muss diese Vermutung durch weiterführende Ermittlungen oder Befunde belegt werden. Der bloße Verdacht auf das Vorliegen asbestunabhängiger Befunde reicht zum Ausschluss einer BK nicht aus.

Fazit

Der Wahrscheinlichkeitsbeweis asbestbedingter Veränderungen kann nur in Zusammenschau von Informationen zur Anamnese, Berufsanamnese sowie zu bildgebenden und/oder histologischen Befunden geführt werden. Die dargestellten Beispiele sollen als Hilfestellung bei der Kausalzusammenhangsbeurteilung dienen. Ergebnisse aktuell laufender wissenschaftlicher Studien können in den nächsten Jahren zu einer Präzisierung von Empfehlungen für eine BK-Anzeige bzw. für die Bejahung eines Kausalzusammenhangs zwischen einer beruflichen Asbestexposition und dem CT-morphologischen Bild führen. Insofern sind die hier dargestellten Erkenntnisse als vorläufig anzusehen und im Rahmen wissenschaftlicher Studien weiterzuentwickeln.

Interessenkonflikte

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Institute

- ¹ Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin, Universitätsklinikum RWTH Aachen University
- ² Institut für Arbeitsmedizin der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
- ³ BGBAU, AMD Hannover
- ⁴ BGBAU, AMD Karlsruhe
- ⁵ Knappschafts Krankenhaus Dortmund
- ⁶ Evangelisches Lungenkrankenhaus Berlin-Buch
- ⁷ BDT Institut für bildgebende Diagnostik & Therapie Erlangen
- ⁸ Neuruppin
- ⁹ Hermannsburg
- ¹⁰ BG-Klinik für Berufskrankheiten Falkenstein
- ¹¹ GVS – Gesundheitsvorsorge (vormals: ZAs), Berufsgenossenschaft Energie Textil Elektro, Augsburg
- ¹² DGUV, Sankt Augustin
- ¹³ Klinik für Berufskrankheiten Bad Reichenhall
- ¹⁴ Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin der Universität Erlangen-Nürnberg
- ¹⁵ Berlin
- ¹⁶ Walldorf

Literatur

- 1 Suganuma N, Kusaka Y, Hering KG et al. Reliability of the Proposed International Classification of High-Resolution Computed Tomography for Occupational and Environmental Respiratory Diseases. *J Occup Health* 2009; 17: [Epub ahead of print]
- 2 Hering KG, Tuengerthal S, Kraus T. Standardisierte CT/HRCT-Klassifikation der Bundesrepublik Deutschland für arbeits- und umweltbedingte Thoraxerkrankungen. *Der Radiologe* 2004; 44: 500–511
- 3 Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High Resolution of the Lung. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippincott Williams & Wilkins, 2009: 301ff.

- 4 Akira M, Yamamoto S, Inoue Y et al. High-resolution CT of asbestosis and idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Roentgenol* 2003; 181: 163–169
- 5 Kraus T, Borsch-Galetke E, Elliehausen HJ et al. Anzeigekriterien asbestfaserstaubbedingter Erkrankungen gemäß BK-Nr. 4103 BKV. *Pneumologie* 2009; 63: 726–732
- 6 Kraus T, Raithel HJ. Frühdiagnostik Asbest-verursachter Erkrankungen – Differenzierte Vorsorgestrategie bei Asbeststaubexposition – Arbeitsmedizinische Längsschnittuntersuchungen bei einem Hochrisikokollektiv ehemals asbeststaubexponierter Arbeitnehmer; Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, St. Augustin, 1998
- 7 Clarke CC, Mowat FS, Kelsh MA, Roberts MA. Pleural plaques: a review of diagnostic issues and possible nonasbestos factors. *Arch Environ Occup Health* 2006; 61: 183–192
- 8 Floyd C, Hapburn R. Calcification of the pleura. *Am Rev Tuberculosis* 1939; 40: 215–223
- 9 Neef W. Beidseitige Pleuraverkalkungen im Alter. *Fortschr Geb Röntgenstr Nuklearmed* 1963; 99: 632–638
- 10 Löhr J, Klippe HJ, Kroeger C. Surgical treatment of diffuse mesothelioma of the pleura; curative and palliative possibilities. *Prax Klin Pneumol* 1981; 35: 394–399
- 11 Kiviluoto R. Pleural calcification as a roentgenologic sign of non-occupational endemic anthophyllite-asbestosis. *Acta Radiol* 1960; 194 (suppl): 1–67
- 12 Zitting AJ. Prevalence of radiographic small lung opacities and pleural abnormalities in a representative adult population sample. *Chest* 1995; 107: 126–131
- 13 Navratil M, Trippe F. Prevalence of pleural calcification in persons exposed to asbestos dust, and in the general population in the same district. *Environ Res* 1972; 5: 210–216
- 14 Marsova D. Beitrag zur Ätiologie der Pleuraverkalkungen. *Z Tuberk* 1964; 121: 329–334
- 15 Hromek J. The mass incidence of characteristic pleural changes in citizens of the western part of the former Juhlava region. *Rozhl Tuberk* 1962; 22: 405–415
- 16 Miraglia E, Meola G. Contributo allo delle calcificazioni pleuriche. *Arch Tisiol Mal Appar Respir* 1960; 15: 1005–1023
- 17 Müller KM. Pleura: Pathologie nicht-neoplastischer Erkrankungen. *Pneumologie* 2004; 58: 516–524
- 18 Baris I, Simonato L, Artvinli M et al. Epidemiological and environmental evidence of the health effects of exposure to erionite fibres: a four-year study in the Cappadocian region of Turkey. *Int J Cancer* 1987; 39: 10–17
- 19 Karakoca Y. Environmental pleural plaques due to asbestos and fibrous zeolite exposure in Turkey. In: Hoskins JA, Krummer HW, Soler M, eds. *Pathogenesis. Diagnosis and Clinical Relevance of Pleural Plaques*. New York: Karger, 1997
- 20 Huuskonen MS, Tossavainen A, Koskinen H et al. Wollastonite exposure and lung fibrosis. *Environ Res* 1983; 30: 291–304
- 21 Weill H, Hughes JM, Hammad YY et al. Respiratory health in workers exposed to man-made vitreous fibers. *Am Rev Respir Dis* 1983; 128: 104–112
- 22 Järnholm B, Hillerdal G, Järliden AK et al. Occurrence of pleural plaques in workers with exposure to mineral wool. *Int Arch Occup Environ Health* 1995; 67: 343–346
- 23 Lockey J, Lemasters GK, Rice C et al. Refractory ceramic fiber exposure and pleural plaques. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 1405–1410
- 24 Lockey J, Lemasters GK, Levin L et al. A longitudinal study of chest radiographic changes of workers in the refractory ceramic fiber industry. *Chest* 2002; 121: 2044–2051
- 25 Cowie HA, Wild P, Beck J et al. An epidemiological study of the respiratory health of workers in the European refractory ceramic fibre industry. *Occup Environ Med* 2001; 58: 800–810
- 26 Chaudhary BA, Kanis GJ, Pool WH. Pleural thickening in mild kaolinosis. *South Med J* 1997; 90: 1106–1109
- 27 Gough J, Hale LW, King EJ et al. Pneumoconiosis of kaolin workers. *Br J Ind Med* 1956; 13: 251–259
- 28 McConnochie K, Bevan C, Newcombe RG et al. A study of Spanish sepiolite workers. *Thorax* 1993; 48: 370–374
- 29 Kleinfeld M. Pleural calcification as a sign of silicatoses. *Am J Med Sci* 1966; 251: 215–224
- 30 Skulberg KR, Gylseth B, Skaug V, Hanoa R. Mica pneumoconiosis – a literature review. *Scand J Work Environ Health* 1985; 11: 65–74
- 31 Head J. Calcification of the pleura. *Ann Int Med* 1934; 7: 1295–1307

- 32 Anderson HA, Selikoff U. Pleural reactions to environmental agents. *Fed Proc* 1978; 37: 2496–2500
- 33 Albelda SM, Epstein DM, Gefter WB, Miller WT. Pleural thickening: its significance and relationship to asbestos dust exposure. *Am Rev Respir Dis* 1982; 126: 621–624
- 34 Felson B. *Chest Roentgenology*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1973: 489–492
- 35 Romey R, Moskowitz M. Scleroderma, pleural calcification and reticulum cell sarcoma of the lungs. *Chest* 1973; 64: 371–373
- 36 Talbott JA, Calkins E. Pulmonary Involvement In Rheumatoid Arthritis. *JAMA* 1964; 189: 911–913
- 37 Remy-Jardin M, Remy J, Cortet B et al. Lung changes in rheumatoid arthritis: CT findings. *Radiology* 1994; 193: 375–382
- 38 Sargent EN, Jacobson G, Gordonson JS. Pleural plaques: a signpost of asbestos dust inhalation. *Semin Roentgenol* 1977; 12: 287–297
- 39 Weaver AL, Divertie MB, Titus JL. Pulmonary scleroderma. *Dis Chest* 1968; 54: 490–498
- 40 Pinkard NB, Wilson RW, Lawless N et al. Calcifying fibrous pseudotumor of pleura. A report of three cases of a newly described entity involving the pleura. *Am J Clin Pathol* 1996; 105: 189–194
- 41 Crompton GK, Cameron SJ, Langlands AO. Pulmonary fibrosis, pulmonary tuberculosis and ankylosing spondylitis. *Br J Dis Chest* 1974; 68: 51–56