S2k-Leitlinie nach AWMF-Schema der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin „Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungenerkrankung (Silikose)[1] der Berufskrankheitenverordnung“

Guideline (S2k, AWMF) of the Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin and the Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin “Diagnostics and Expert Opinion in the Occupational Disease No. 4101 Silicosis (Including Coal Worker’s Pneumoconiosis)”

Autoren X. Baur[1], M. Heger[2], R. M. Bohle[3], K. G. Hering[4], K. Hofmann-Preiß[5], D. Nowak[6], A. Tannapfel[7], H. Teschler[8], T. Voshaar[9], T. Kraus[10]

Unter Mitwirkung von M. Duell, B. Heise, S. Palfner

Institute Die Institutsangaben sind am Ende des Beitrags gelistet.

Bibliografie
DOI http://dx.doi.org/10.1055/s-0042-102939
Pneumologie 2016; 70: 782–812
© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse
Prof. Dr. med. Xaver Baur
Charité – Universitätsmedizin Berlin
CBF: Campus Benjamin Franklin
Thielallee 69
14195 Berlin
xaver.baur@charite.de

Zusammenfassung

In den vergangenen 1,5 Jahren erfolgte die Aktualisierung der Silikose-Leitlinie durch eine interdisziplinär besetzte Arbeitsgruppe. Neue medizinisch-wissenschaftliche Erkenntnisse sowie die zwischenzeitlich in der Begutachtungspraxis gewonnenen Erfahrungen wurden berücksichtigt.
Stand bei der Entwicklung der Erstfassung noch die Standardisierung der Diagnostik sowie die Überarbeitung der nicht dem medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisstand entsprechenden Maßgaben der „Moerser Konvention“ im Vordergrund, ging es beim Update um Feinkorrekturen und Ergänzungen, insbesondere der MdE-Kriterien (mit Angleichung an die MdE-Tabelle der Reichenhaller Empfehlung [DGUV 2012]).
Die Diagnose Silikose basiert – neben einer eingehenden Arbeitsanamnese – auch weiterhin ganz überwiegend auf dem typischen radiologischen Befund. Allerdings kommt bei der Erstdiagnose auch der standardisierten LD-HRCT-Aufnahme wegen der im Vergleich mit der konventionellen Röntgenaufnahme hohen Sensitivität und Spezifität eine zentrale Rolle zu. Ausnahmen stellen charakteristische, im Längsschnitt dokumentierte Befunde in der Röntgen-Thoraxaufnahme dar. Entsprechend heißt es im Leitlinien-Update: „Für die standardisierte Befundung der Low-Dose-Volumen-HRCT ist die Anwendung der CT-Klassifikation (ICOERD = International Classification of Occupational and Environmental Respiratory Diseases) zwingend erforderlich. Um die Diagnose einer Silikose in der CT-Untersuchung zu stellen, ist der Nachweis scharf berandeter Verdichtungen in beiden Oberlappen, die im Lungenkern und Lungenmantel lokalisiert sein können, erforderlich. Beim Vergleich mit dem Referenzfilm muss mindestens die Streuungskategorie 1

[1] Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung (BKV [1]), zuletzt geändert am 22.12.2014

Abstract

During the last 1.5 years an update of the guideline on silicosis was made by an interdisciplinary working group. New medical and scientific knowledge and the experience in expert opinion practice were taken into account.
By preparing the initial guideline in 2010 standardization of diagnostics and adaption of the “Moers convention” which was not based on medical knowledge was in the focus, whereas the current update deals with fine emendation and extension, especially of the compensation rate (adaption with the Reichenhall recommendation).
The diagnosis of silicosis (including mixed dust pneumoconiosis) is based on a detailed occupational history, and predominantly on the typical radiological findings. However, at initial diagnosis the standardized LD-HRCT takes an important role because of its high sensitivity and specificity. Exceptional cases are those with characteristic findings in chest X-ray follow-up. Correspondingly, it is mentioned in the guideline: “The standardized appraisal of the Low-Dose-Volume HRCT requires application of the CT classification (ICOERD, International Classification of Occupational and Environmental Respiratory diseases). In order to diagnose silicosis in CT scan opacities with sharp borders in both central upper lung fields and their circumferencies have to be documented. By comparing with ILO standard radiographs at least profusion category 1 in the right and left upper lung fields has to be reached (total profusion category 2).”
The pathologic minimal requirement for the diagnosis of silicosis which has undergone controversial discussion has now also been defined. Corresponding to Hnizdo et al. 2000 it is now mentioned: “Finding of less than 5 silicotic granuloma per lung lobe by palpation is regarded as insignificant.” This is a convention and not a threshold

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

im rechten wie auch im linken Oberfeld erreicht sein (Gesamtstreuung mindestens 2)."

Neu sind die bislang kontrovers diskutierten Mindestanforderungen für eine in tabula erstmals festgestellte Silikose. Hierzu wird in Anlehnung an Hnizdo et al. ausgeführt: „Als insignifikant sind Befunde anzusehen, wenn weniger als 5 Silikoseknötchen pro Lungenflügel palpatorisch erfasst und histologisch bestätigt werden können." Hierbei handelt es sich um eine Konvention und nicht um eine durch eingehende medizinisch-wissenschaftliche Untersuchungen und statistische Auswertungen belegte Grenzziehung; diese basiert allerdings auf den umfangreichen Erfahrungen, die im untertägigen südafrikanischen Goldbergbau gewonnen werden konnten.

In der aktualisierten Fassung wird auch auf den Befall der Hilus- und gelegentlich der Mediastinallymphknoten bei der Silikose eingegangen, wobei aus Sicht der LL keine enge Korrelation mit der Schwere des Lungenbefalls besteht. Ausgedehntere konglomerierende und indurierende Lymphknotenprozesse können zu Dislokationen der Hili mit Rückwirkungen auf die großen Bronchien und Gefäßstämme führen. Vorwiegend randständige schalenförmige Verkalkungen stellen sich radiologisch als „Eierschalenhilus" dar.

Die Ausführungen zur Belastungsuntersuchung wurden ergänzt: Wenn weder Ergometrie noch Spiroergometrie durchführbar sind, soll ein 6-Minuten-Gehtest mit Pulsoxymetrie erfolgen.

Außerdem kann bei der Silikose-Begutachtung eine (nicht mitwirkungspflichtige) Rechtsherzkatheter-Untersuchung in Einzelfällen empfohlen werden, wenn die Echokardiografie Hinweise auf erhöhte Druckwerte ergibt oder eine Differenzierung zwischen rechts- und linkskardialer Insuffizienz Schwierigkeiten bereitet. Eine pulmonale Hypertonie ist bei der Beurteilung der MdE zu berücksichtigen und auch prognostisch relevant.

Bei der Spirometrie-Beurteilung sind die neuen GLI-Referenzwerte maßgeblich. Bei der Graduierung der Einschränkungen folgt die Silikose-LL der Leitlinie Spirometrie der DGP.

Nach dem aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnisstand bleibt offen, ob bestimmte Krankheitsbilder des rheumatischen Formenkreises wie die Sklerodermie und das Caplan-Syndrom, die bei Silikose-Patienten in Einzelfällen gefunden werden, in toto als BK-Nr. 4101 (Silikose) anzusehen sind. Es braucht weiterer Studien, die die Rolle der beruflichen Quarz-Exposition im Kontext anderer Risikofaktoren untersuchen.

Die Mitglieder der Leitliniengruppe hoffen, mit dem Update der Silikose-LL und diesem Beitrag weiterhin zur optimierten Diagnostik und Begutachtung der Silikose-Erkrankungsfälle beizutragen.

based on detailed medical scientific and statistical studies; it is based on extended experience in the South African gold mines.

This guideline also deals with silicotic hilar (and sometimes mediastinial) lymph nodes; according to the guideline working group they do not closely correlate with the degree of pulmonary involvement. Extended conglomerating and enduring lymph-node processes may lead to dislocation of the hili with impairment of large bronchi and vessels. Shell-like calcifications dominating in the periphery of lymph nodes produce so-called eggshell hili.

The paragraph on exercise testing is now extended: if neither ergometry nor spiroergometry can be performed a 6 minute walking test by measuring oxygen saturation should be done.

Furthermore, in individual expert opinion examinations right heart catheterization (the patient is not obliged to give informed consent) may be recommended, if echo cardiography gives evidence for pulmonary hypertension or if it is difficult to differentiate between right and left heart failure. The presence of pulmonary hypertension which is of prognostic relevance has to be considered when grading reduction in earning capacity.

For interpretation of spirometry values the new GLI reference values has to be applied. Grading of impairment is due to the recommendation of the DGP.

According to current medical scientific knowledge it is unclear, whether certain disorders of the rheumatic group such is scleroderma or Caplan syndrome which are sometimes associated with silicosis (or coal workers' pneumoconiosis) belong in toto to the occupational disease number 4101 (silicosis). Within this context, additional studies are needed to clarify the role of occupational quartz exposure and other risk factors.

The guideline working group hopes that this update will help to optimize diagnostics and expert opinion of silicotic patients.

1 Ziel

Die Leitlinie richtet sich an Ärztinnen und Ärzte, die Patientinnen und Patienten mit Quarzstaublungenerkrankung und solche mit einem Verdacht darauf begutachten. Sie soll auf der Basis des aktuellen medizinisch-wissenschaftlichen und klinischen Erkenntnisstandes Empfehlungen zur Begutachtung der Berufskrankheit nach Nr. 4101 der Berufskrankheitenverordnung [1] geben.

Wesentlicher Anlass für die Erstellung der Erstfassung der Leitlinie im Jahr 2008 war, dass die seinerzeit bei geringgradig gestreuten Silikosen vielfach angewandte, auf der sogenannten Moerser Konvention beruhende Begutachtachtungspraxis sich im Widerspruch zur weiterentwickelten medizinisch-wissenschaftlichen Datenlage befand.

Die Leitlinie verdeutlichte, dass zwischen dem Beschwerdebild – einschließlich Einschränkungen in der kardiopulmonalen Funktion und des Gasaustausches sowie dem radiologischen Bild – insbesondere den einzelnen Streuungskategorien nach der ILO-Klassifikation [2] anhand der Röntgen-Thoraxübersichtsaufnahme keine strenge Korrelation besteht.

Das Update der Leitlinie berücksichtigt die seit deren Erstfassung publizierte wissenschaftliche Literatur und die aus dem praktischen Umgang mit der Leitlinie gewonnenen Erfahrungen.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Inhaltsverzeichnis

1	**Ziel**	**783**
2	**Bestandsaufnahme**	**784**
3	**Vorbemerkungen**	**784**
3.1	Rechtliche Grundlagen zur Feststellung einer BK Nr. 4101	784
3.2	Versicherte Einwirkung (typische Exposition)	785
3.3	Rechtliche Definitionen und Tatbestandsmerkmale	785
3.3.1	Tatbestandsmerkmale der BK Nr. 4101	785
3.3.2	Kausalitätsgrundsätze	785
3.3.3	Beweisgrundsätze	786
3.4	Verfahren und Begutachtung	786
4	**Klinischer und wissenschaftlicher Kenntnisstand zu den Fragen der Begutachtung der BK Nr. 4101**	**786**
4.1	Medizinische Definition des Krankheitsbildes	786
4.2	Pathologische Anatomie der Silikose	787
4.3	Studienlage zu Lungenfunktionseinschränkungen	788
4.3.1	Einschränkungen in Abhängigkeit von der kumulativen Belastung gegenüber silikogenen Stäuben	788
4.3.2	Einschränkungen bei Vorliegen einer Silikose	789
4.3.3	Interaktion der Exposition durch silikogene Stäube und Zigarettenrauch	797
4.4	Studienlage zu Histologiebefunden versus Thoraxübersichtsaufnahmen	797
5	**Grundlagen der Begutachtung**	**798**
5.1	Diagnosesicherung	798
5.2	Feststellung der Funktionseinschränkungen	798
5.3	Zusammenhang zwischen Quarzstaublungenerkrankung und Funktionseinschränkungen	799
6	**Empfehlungen für die Erstellung eines Zusammenhangsgutachtens**	**799**
6.1	Vorermittlungen	799
6.2	Diagnostik	799
6.2.1	Anamnese	799
6.2.2	Diagnosesicherung	799
6.2.3	Funktionseinschränkungen	800
6.3	Zusammenhangsbeurteilung	802
6.4	Zuordnung der Funktionseinschränkungen zur Silikose	802
6.5	Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)	803
7	**Hinweise zu weiteren Heilbehandlungsmaßnahmen bei Vorliegen des Versicherungsfalls**	**803**
7.1	Ziele der Silikose-Rehabilitation (s. auch Bochumer Empfehlung)	804
7.2	Auswahlkriterien für stationäre/ambulante Rehabilitationsmaßnahmen	804
8	**Kurzfassung**	**804**
9	**Verfahren zur Konsensbildung**	**805**
10	**Diagnostikschema (Erstbegutachtung)**	**805**
11	**Anhang: Low-Dose-Mehrzeilen-Volumen-CT mit HRCT des Thorax (LD HRCT)**	**806**
	Zitierte und weiterführende Literatur	**809**

2 Bestandsaufnahme

▼

Die Silikose ist seit 1929 Bestandteil der Berufskrankheitenverordnung [1]. Bis 1952 wurde die Erkrankung in der Verordnung als „schwere Staublungenerkrankung (Silikose)“, ab 1952 als „Staublungenerkrankung (Silikose)“ bzw. „Quarzstaublungenerkrankung (Silikose)“ geführt. Zunächst konnte nur die „schwere Silikose“ als Berufskrankheit entschädigt werden.

In den 1970er Jahren wurde die Absprache („Moerser Konvention“) getroffen, dass nur „relevant“ gestreute Silikosen eine Anerkennung als Berufskrankheit begründeten. Die auf Beschäftigte im Steinkohlenbergbau und weiteren Industriezweigen mit Staubexpositionen aus kristallinen Kieselsäuren angewandte „Moerser Konvention“ besagte, dass nur Silikosen mit einem Streuungsgrad von mindestens 2/3p/q – bei Pinhead-Silikosen mindestens 2/2p/p – oder Schwielensilikosen entschädigt wurden. Sogenannte niedrig gestreute Silikosen, also Silikosen, die die vorgenannten Merkmale nicht erfüllten, wurden nicht als Berufskrankheit anerkannt.

Seit 1990 wird infolge einer Entscheidung des Bundessozialgerichts aus dem Jahr 1989 zwischen dem Versicherungs- und dem Leistungsfall differenziert. Seitdem werden Silikosen mit einem niedrigen Streuungsgrad (Streuungskategorie 1/1 – 2/2) als Versicherungsfall anerkannt.

Von den 1335 im Jahr 2006 als BK Nr. 4101 neu angezeigten Fällen stammten 57 % aus dem Bergbau und 43 % aus anderen Gewerbezweigen; bei den im gleichen Zeitraum anerkannten 828 Fällen handelte es sich bei fast 2/3 um solche mit niedrigen bis mittleren radiologischen Streuungskategorien von 1/1 bis 2/1 oder 2/2 nach ILO 2000 [2] und bei mehr als 1/3 um solche mit Streuungskategorie 3 und/oder Schwielenbildungen.

Für das Jahr 2013 wurden 1497 Anzeigen einer BK-Nr. 4101 dokumentiert, ebenso 768 Anerkennungen, darunter 490 neue BK-Renten und 324 BK-bedingte Todesfälle. Der Großteil (563 Anzeigen) entfiel auf erkrankte Personen aus Mineralgewinnungs-/Bauberufen, gefolgt von Metallarbeitern/Mechanikern und verwandten Berufen (84 Anzeigen) (vgl. BK-DOK; DGUV [3]).

3 Vorbemerkungen

▼

3.1 Rechtliche Grundlagen zur Feststellung einer BK Nr. 4101

Nach §§ 1 und 9 Abs. 1 SGB VII in Verbindung mit Nr. 4101 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung [1] haben die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung die Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) bei Vorliegen der gesetzlichen Voraussetzungen als Berufskrankheit anzuerkennen, gegebenenfalls Heilbehandlung zu gewähren und eventuell die durch die Berufskrankheit entstandene Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) durch Geldleistungen zu entschädigen.

Aufgabe der medizinischen Begutachtung ist es dabei insbesondere, die Berufskrankheit zu diagnostizieren, die von ihr bedingten Funktionseinschränkungen zu ermitteln und Vorschläge zur Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) sowie ggf. zur Heilbehandlung zu machen.

Die rechtliche Definition der Berufskrankheit nach Nr. 4101 und deren Auslegung, u. a. definiert durch das Merkblatt für die ärztliche Untersuchung (Bekanntmachung des BMAS, zuletzt vom 05.02.1998; BArbBl 1998 H. 4 S. 61 [4]) sowie durch die Rechtsprechung, bestimmt den sozialrechtlichen Umfang des Schutzbereichs der gesetzlichen Unfallversicherung und so der anerkennungsfähigen unmittelbaren und mittelbaren Erkrankungsfolgen in Abgrenzung zu nicht arbeitsbedingten Erkrankungen. Dabei sind die aktuellen Erkenntnisse der medizinischen Wissenschaft ebenso zu beachten wie die Abgrenzung und die Wechselwirkungen zu anderen Berufskrankheiten der Berufskrankheitenliste (z. B. BK Nrn. 4102, 4111, 4112).

Der in dieser Leitlinie verwendete Begriff „Quarzstaublungenerkrankung“ inkludiert neben der klassischen Silikose auch die sog. Kohlenbergarbeiterlunge (coal workers’ pneumoconiosis) und die Quarzstaublungenerkrankungen durch andere silikogene Stäube wie Cristobalit und Tridymit.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Die Aktualisierung dieser Leitlinie erfolgt unter Berücksichtigung der seit der initialen Fassung von 2008 publizierten klinisch-wissenschaftlichen Arbeiten zur Diagnostik und Begutachtung der Quarzstaublungenerkrankung.

3.2 Versicherte Einwirkung (typische Exposition)

Aus dem Begriff „Quarzstaublungenerkrankung" ergibt sich, dass als BK-Nr. 4101 nur solche Krankheitserscheinungen als Berufskrankheit anzuerkennen sind, die durch die inhalative Einwirkung von Staubgemischen mit unterschiedlich hohen Anteilen von alveolengängigen Quarz-, Cristobalit- oder Tridymitstaubpartikeln bedingt sind. Dabei ist das Risiko der Erkrankung abhängig von der Staubkonzentration in der Atemluft, dem Anteil der alveolengängigen Staubfraktion, dem Gehalt an freier kristalliner Kieselsäure (SiO_2), der Art der Begleitstäube, der Expositionsdauer, der individuellen Suszeptibilität auf die freie kristalline Kieselsäure und der Reinigungsfähigkeit der Lunge.

Bei der Prüfung, ob die medizinischen Voraussetzungen der BK Nr. 4101 bejaht werden können, sind dann die unmittelbaren oder mittelbaren Wirkungen dieses Anteils kristalliner Kieselsäure festzustellen und zu bewerten, seien sie für diese nun allein ursächlich oder wesentlich teilursächlich. Bei der Abgrenzung ist auch die Art der anderen Staubanteile, z. B. des Steinkohlenstaubs, zu beachten.

Art, Umfang und Dauer der Staubexposition und die Arbeitsplatzverhältnisse sind im Feststellungsverfahren durch die Unfallversicherungsträger sowie durch eine qualifiziert erhobene Arbeitsanamnese des ärztlichen Sachverständigen bestmöglich zu rekonstruieren und bei Prüfung der kausalen Zuordnung der festgestellten Krankheitserscheinungen zur BK-Nr. 4101 zu berücksichtigen.

Neben Beschäftigungen im Steinkohlen- und dem Erzbergbau sind u. a. auch sehr unterschiedlich gefährdende Beschäftigungen im Bereich der Steinbruch-, keramischen- und Glasindustrie, in der Stahl- und Eisenindustrie, in Gießereien und im Tunnelbau, bei der Steinbearbeitung, bei der Bearbeitung von quarzhaltigen Werkstoffen, z. B. in Dentallaboren, und in der chemischen Industrie zu beachten. Dabei können sich die Expositionen in Art und Umfang erheblich unterscheiden.

Bei multifaktoriellen Einwirkungen und Ursachen berufskrankheitenrechtlich versicherter und unversicherter Art ist mit dem Grad hinreichender Wahrscheinlichkeit festzustellen, inwieweit die versicherte Einwirkung zumindest rechtlich wesentlich an den Erkrankungsfolgen mitgewirkt hat (siehe 3.3.2).

3.3 Rechtliche Definitionen und Tatbestandsmerkmale

3.3.1 Tatbestandsmerkmale der BK Nr. 4101

Die Anerkennung eines Versicherungsfalls der BK Nr. 4101 kann nur dann empfohlen werden, wenn alle Tatbestandsmerkmale der Berufskrankheit erfüllt sind.

Die Feststellungen, ob der Erkrankte **versicherte Person** ist, eine **versicherte Tätigkeit** ausgeübt hat und infolge dieser **silikogenen (quarzhaltigen) Stäuben ausgesetzt** war, *sind als Vorfragen der Begutachtung durch den beauftragenden Unfallversicherungsträger zu klären.* Wenn die arbeitstechnischen Voraussetzungen bejaht werden, ist im nächsten Schritt das Vorliegen der medizinischen Voraussetzungen zu prüfen.

Die in der BK-Liste bezeichnete **Erkrankung**, die **Quarzstaublungenerkrankung,** die im Klammerzusatz als „Silikose" bezeichnet wird, muss gegeben sein.

Ist aus ärztlicher Sicht der Versicherungsfall einer BK Nr. 4101 zu bejahen, ist umfassend festzustellen, ob durch die schädigende Einwirkung der quarzhaltigen Stäube Gesundheitsstörungen verursacht worden sind. Ist dies der Fall, kommen, abhängig vom Ausmaß der Störungen, Leistungen aus der gesetzlichen Unfallversicherung wie Heilbehandlung und Rente in Betracht (sog. Leistungsfall).

3.3.2 Kausalitätsgrundsätze

Durch die nachfolgend dargestellten Kausalitätsgrundsätze wird der rechtliche Schutzbereich der gesetzlichen Unfallversicherung definiert. Das Kausalitätsprinzip ist tragendes Element des Sondersystems der gesetzlichen Unfallversicherung, das sich als System der Unternehmerhaftung wesentlich von der gesetzlichen Krankenversicherung unterscheidet.

Anzuerkennen und zu entschädigen sind nur solche Gesundheitsstörungen, die wesentlich ursächlich oder mitursächlich durch die schädigende Einwirkung (§ 9 Abs. 1 S. 1 SGB VII „infolge") verursacht worden sind.

Dabei kann unfallversicherungsrechtlich nie kausal sein, was nicht auch im Sinne der naturwissenschaftlichen Kausalität ursächlich ist. Kommen mehrere Ursachen naturwissenschaftlich in Betracht, so sind nur die Ursachen als rechtserheblich anzusehen, die wegen ihrer besonderen Beziehung zum Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich beigetragen haben. Haben mehrere Ursachen zu einem Erfolg (Schaden) beigetragen, so kann es mehrere rechtlich wesentliche Mitursachen geben. Es wird dann von einer sog. konkurrierenden Kausalität gesprochen. Diese setzt jedoch nicht voraus, dass die Bedingungen „gleichwertig" oder „annähernd gleichwertig" sind. Auch eine nicht annähernd gleichwertige, sondern rechnerisch verhältnismäßig niedriger zu bewertende Ursache kann für den Erfolg rechtlich wesentlich sein, solange die andere(n) Ursache(n) keine überragende Bedeutung haben. Ist jedoch eine der Bedingungen oder sind mehrere Bedingungen gemeinsam gegenüber einer anderen von überragender Bedeutung, so ist oder sind nur die erstgenannte(n) Bedingung(en) „wesentlich" und damit Ursache(n) im Sinne des Sozialrechts (BSGE 12, 242, 245 ff. [5]). Die andere (naturwissenschaftliche) Ursache, die nicht als „wesentlich" anzusehen ist und damit als Ursache nach der Theorie der wesentlichen Bedingung und im Sinne des Sozialrechts ausscheidet, wird meist als sog. „Gelegenheitsursache" oder Auslöser bezeichnet [6]. Insoweit ist eine wertende Gegenüberstellung der ursächlichen Faktoren erforderlich (vgl. beispielhaft Landessozialgericht Baden-Württemberg v. 13.12. 2007, L 6 U 2016/03, m.w.N.).

Wirken danach mehrere Ursachen wesentlich gemeinsam, so ist zu prüfen, ob eine dieser Ursachen dem versicherten Bereich zuzurechnen ist. Diese ist dann zumindest Teilursache im Rechtssinn und führt zur Bejahung der unfallversicherungsrechtlichen Kausalität. Stehen eine oder mehrere Ursachen aus dem unversicherten Bereich (z. B. Begleiterkrankungen, andere, unversicherte, schädigende Einwirkungen) ganz im Vordergrund (in der Terminologie des BSG: haben sie überragende Bedeutung) und ist der versicherte Bereich nicht rechtlich wesentlich (s. o.), verdrängen die unversicherten Einwirkungen die versicherte Einwirkung rechtlich als Ursache, die unversicherten Einwirkungen sind dann die allein wesentlichen Ursachen. Ein Versicherungsfall/Leistungsfall kann dann mangels Kausalität nicht vorliegen.

Angesichts des röntgenmorphologisch weitgehend charakteristischen Erscheinungsbildes der Silikose ist die kausale Zuordnung fibrosierender Veränderungen auf die Einwirkung quarzhaltiger Stäube einfacher als die kausale Zuordnung sonstiger Störungen der Atmung. Diese sind bei der Beurteilung im o. a. Sinne im Einzelnen sorgfältig wertend zu beachten.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

3.3.3 Beweisgrundsätze

Die Tatbestandsmerkmale „versicherte Person“, „versicherte Tätigkeit“, „schädigende Einwirkung“, „Erkrankung“ bzw. „Gesundheitsschaden“ müssen im sog. Vollbeweis (mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit) nachgewiesen sein: Es darf also kein vernünftiger Zweifel darüber bestehen, dass die Tatsachen vorliegen.

Dies ist insbesondere für die Diagnostik des Gesundheitsschadens von Bedeutung. Liegt nur ein Verdacht auf einen Schaden vor, muss dieser durch weitere Untersuchungen erhärtet werden; ansonsten ist er außer Betracht zu lassen. Liegen schwankende und/oder grenzwertige Befunde vor, müssen die Untersuchungen – evtl. auch in zeitlichem Abstand – wiederholt werden.

Für die Bewertung der Ursachenzusammenhänge, insbesondere den Zusammenhang zwischen schädigender Einwirkung und Gesundheitsschaden, ist hinreichende Wahrscheinlichkeit erforderlich. Hinreichende Wahrscheinlichkeit bedeutet im rechtlichen Sinne, dass bei Abwägung aller Umstände den für die Bejahung des Zusammenhangs sprechenden Umständen ein deutliches Übergewicht zukommt, auf das die Überzeugung gegründet werden kann. Ein Kausalzusammenhang ist insbesondere nicht schon dann wahrscheinlich, wenn er lediglich nicht auszuschließen oder nur möglich ist. Die Tatsachen, auf denen die ärztliche Überzeugung gründet, sind zu benennen.

Bleibt ein Tatbestandsmerkmal beweislos oder ist ein Ursachenzusammenhang nicht hinreichend wahrscheinlich zu machen, geht dies nach dem auch im Sozialrecht geltenden Grundsatz der materiellen Beweislast zu Lasten der versicherten Person, die sich zur Begründung ihres Entschädigungsanspruchs auf diese Tatsachen und Zusammenhänge stützt. Ein Grundsatz „Im Zweifel für den Versicherten“ besteht nicht.

3.4 Verfahren und Begutachtung

Der Unfallversicherungsträger ist als Auftraggeber verpflichtet, eine sachgerechte Begutachtung zu gewährleisten. Der Auftrag muss klar formuliert sein. Dem Gutachter sind die notwendigen Vorinformationen zur Verfügung zu stellen. Dazu gehören insbesondere Unterlagen zur Krankheitsvorgeschichte und zu Erkrankungen, die in einer Beziehung zu der zu begutachtenden Krankheit stehen könnten, die Befunde der arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen sowie vollständige problemorientierte Ermittlungen zur Arbeitsvorgeschichte mit Angaben zur Dauer und Intensität relevanter Einwirkungen (siehe 6.1.)

Hinsichtlich allgemeiner Grundlagen der Begutachtung von Berufskrankheiten – einschließlich Maßnahmen der Qualitätssicherung und sonstiger Voraussetzungen – wird auf die Empfehlungen der Unfallversicherungsträger zur Begutachtung bei Berufskrankheiten verwiesen [7], die in Zusammenarbeit mit der Bundesärztekammer und zahlreichen wissenschaftlichen Fachgesellschaften entwickelt wurden. Dies gilt wegen der hohen Qualitätsstandards insbesondere für die „Checkliste Expositionsermittlungen“ und die Ermittlungen zur „Qualitätssicherung Arbeitsplatzstellungnahme“.

4 Klinischer und wissenschaftlicher Kenntnisstand zu den Fragen der Begutachtung der BK Nr. 4101

▼

4.1 Medizinische Definition des Krankheitsbildes

Morphologische Veränderungen der Lungen durch die Inhalation anorganischer Mischstäube werden als Pneumokoniosen bezeichnet [8]. Je nach Zusammensetzung des Staubes sind Pneumokoniosen gekennzeichnet durch a) diffuse oder knotige Bindegewebsbildung, b) entzündliche Prozesse und c) Ablagerung des Staubes [8].

Man unterscheidet zwischen der Quarzstaubsilikose, die durch Einatmen von nahezu reinem Quarzstaub entsteht und den Mischstaubsilikosen, die durch Inhalation von Staubgemischen entstehen, die neben Quarz noch andere Bestandteile enthalten.

Die häufigste Mischstaubsilikose ist die Anthrakosilikose des Bergmanns vor Kohle. Der sog. Kohlengrubenstaub stellt ein hochkomplexes Gemisch verschiedener Mineralien und Zuschlagstoffe (Baustoffe etc.) dar. Er enthält den wegen seiner Zelltoxizität besonders gefährlichen Quarzstaub in unterschiedlichen Prozentanteilen. Je nach mineralogischer Beschaffenheit der Deckgebirge, des Inkohlungsgrades, der verwendeten Gewinnungsverfahren und des Einsatzes anhydrit- und zementhaltiger Dämmbaustoffe befinden sich im Kohlengrubenfeinstaub darüber hinaus variable Anteile nicht-kohlenstoffhaltiger Staubfraktionen. So besteht etwa der (nicht-kohlenstoffhaltige) nicht-veraschbare Staubanteil der Kohle im Ruhr- und Saarkarbon im Wesentlichen aus Tonmineralien, Sulfiden, Karbonaten und Quarz (siehe 4.2).

International wird der Begriff „Silikose“ nur für Pneumokoniosen, die durch kristalline hoch Kieselsäure-haltige Staubarten hervorgerufen werden, verwendet, während die Pneumokoniose der Kohlenbergarbeiter als Mischstaub-Pneumokoniose bzw. „coal workers’ pneumoconiosis“ bezeichnet wird [9]. Im Folgenden wird dem deutschen Berufskrankheitenrecht entsprechend sowohl die „reine“ Silikose als auch die Pneumokoniose des Kohlenbergarbeiters unter dem Begriff Silikose subsummiert.

Die Silikose wird meist primär durch das Röntgenbild der Lungen erkannt. Charakteristisch sind disseminierte, mehr oder minder rundliche Verschattungen unterschiedlicher Größe und Dichte, evtl. mit zusätzlichen größeren sog. Schwielenbildungen, vorwiegend lokalisiert in den Ober- und Mittelfeldern, evtl. konfluierend und/oder zerfallend. Die Befundung der Thoraxübersichtsaufnahme ist nach der Staublungenklassifikation der ILO [2] standardisiert [10].

Eine Silikose kann auch primär durch einen computertomografischen oder semiquantitativen makroskopischen und histologischen Befund definiert werden [11]. Die diagnostischen Kriterien für die einzelnen Verfahren werden im Abschnitt 6.2 dargestellt.

Wird zur Befundung nur die Thoraxübersichtsaufnahme herangezogen, bleiben wichtige Aspekte außer Acht:

a) die geringe Sensitivität und Spezifität des konventionellen Röntgenbildes für kleine rundliche Verschattungen. Insbesondere bei niedrigen Streuungskategorien wird anhand der Thoraxübersichtsaufnahme in bis zu 30 % der Fälle ein falsch positiver wie auch falsch negativer Befund erhoben (siehe 4.4 [11–14]).
b) die Vernachlässigung weiterer morphologischer Veränderungen der Lungen bei Silikose, insbesondere des Lungenemphysems; dieses kann insbesondere in frühen Stadien nicht mit ausreichender Sensitivität durch das konventionelle Röntgenbild diagnostiziert werden.
c) die mangelhafte Korrelation zwischen röntgenmorphologischen Befunden und pulmokardialen Funktionsausfällen.

Diese Gesichtspunkte sollten im Rahmen der Diagnostik und Begutachtung der Silikose unbedingt beachtet werden.

Bei der Quarzstaublungenerkrankung sind häufig auch die Hiluslymphknoten, gelegentlich auch die Mediastinallymphknoten mit betroffen, wobei keine enge Korrelation zur Schwere des Lungenbefalls besteht. Ausgedehntere konglomerierende und in-

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

durierende Lymphknotenprozesse können zu Dislokationen der Hili mit Rückwirkungen auf die großen Bronchien und Gefäßstämme führen. Durch Wandeinbrüche können Stenosen, in den Gefäßen auch örtliche Thrombosen entstehen. Poststenotisches Emphysem oder Bronchiektasen, ggfs. auch trophische Störungen im Lungengewebe durch Einmauerung von Nerven kommen als Folgen vor. Vorwiegend randständige schalenförmige Lymphknotenverkalkungen kennzeichnen röntgenologisch den „Eierschalenhilus“ [15].

Fortgeschrittene Quarzstaublungenerkrankungen gehen mit einer respiratorischen Insuffizienz einher, in deren Folge eine pulmonale Hypertonie und ein Cor pulmonale mit Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz auftreten können [8, 16, 17].

Selten ist die Quarzstaublunge mit rheumatischen Affektionen (Caplan-Syndrom) und anderen kollagenen Erkrankungen (u. a. Sklerodermie) vergesellschaftet. Beim **Caplan-Syndrom** treten neben einer rheumatoiden Arthritis auch sog. Rheumaknoten, rundliche Verschattungen in der Lunge, auf. Der zugrunde liegende Pathomechanismus der vorgenannten koinzidierenden Erkrankungen konnte bislang nicht geklärt werden. McCormic und Mitarbeiter [18] konnten in ihrer Metaanalyse zum Risiko einer Quarzexposition für die Sklerodermie 16 Studien einschließen, davon 3 Kohortenstudien und 9 Fall-Kontrollstudien. Es zeigte sich eine hohe Heterogenität (I^2 von 97 %!), d. h. die Ergebnisse der einzelnen Studien waren sehr unterschiedlich. Das Ausmaß der Korrelation von Quarzexposition und Auftreten einer Sklerodermie, das für Männer mit 3,2 [95 % Konfidenzintervall: 1,24 – 7,35] über alle Studien berechnet wurde, kann demzufolge nicht als abschließend gesichert gelten. McCormick et al. heben hervor, dass bei Berücksichtigung nur der Fall-Kontrollstudien die Risikoerhöhung mit 2,24 [95 %KI 1,65 – 3,31] ohne signifikante Heterogenität und bei Berücksichtigung nur der Kohortenstudien mit 15,49 [95 %KI 4,54 – 52,78] mit signifikanter Heterogenität berechnet wurde.

In ihrer Schlussfolgerung äußern sich McCormick et al. entsprechend: Die Ergebnisse legen nahe („suggest“), dass Quarzexposition ein relevanter Risikofaktor für die Entwicklung einer Sklerodermie vor allem bei Männern ist. Sie schreiben aber abschließend auch: Es braucht weitere Beobachtungsstudien, die die Rolle der beruflichen Siliciumdioxid-Exposition im Kontext anderer Risikofaktoren untersuchen (s. a. Diskussion der Arbeit).

Für die anderen angeführten Erkrankungen liegen aktuell keine umfangreichen, einen kausalen Zusammenhang stützenden Untersuchungen vor.

Die Quarzstaublungenerkrankung geht mit einem erhöhten Lungenkrebsrisiko einher (s. hierzu BK Nummer 4112) [19].

Wenn bei einem Versicherten mit einer BK 4101 eine Lungenkrebserkrankung auftritt, ist ein begründeter Verdacht auf eine BK 4112 zu äußern und eine Berufskrankheitenverdachtsanzeige zu stellen.

Für die Entwicklung eines primären Lungenkarzinoms aus einer quarzbedingten hyalinen Narbe oder einer Mischstaubschwiele, einem so genannten silikotischen Narbenkarzinom, gibt es keine morphologischen Belege. Zu überprüfen ist aber im Einzelfall, ob indirekte kausale Beziehungen zwischen der Lungenkrebserkrankung und (anthrako-)silikotischen Schwielen derart bestehen, dass ggf. die Pneumokoniose zur zeitlichen Verzögerung der Lungenkrebsdiagnose und/oder -therapie geführt hat oder ob die vorbestehende Pneumokoniose eine Operation, den Krankheitsverlauf und/oder die Durchführung einer intensiven Tumortherapie negativ beeinflusst hat [20].

4.2 Pathologische Anatomie der Silikose

Ätiopathologisch handelt es sich bei der Silikose um eine durch Inhalation quarzhaltiger, alveolengängiger Mischstäube induzierte Pneumokoniose, wobei Quarz und seine Hochtemperatur-Modifikationen (Cristobalit und Tridymit) eine fibrogene Wirkung aufweisen [21, 22].

Als ursächlich werden u. a. bestimmte Oberflächeneigenschaften der SiO_2-Kristalle diskutiert: Durch die Halbleitereigenschaften soll ein Elektronentransfer zwischen Kristalloberfläche und Phagolysosomenmembran stattfinden, was zu einer Freisetzung lytischer Enzyme, zur Zytotoxizität und zum Zelltod führt. Andere Autoren stellen die pathogene Wirkung der Siliziumkristalle mit Eiweißabsorption und Denaturierung an der Kristalloberfläche in den Vordergrund [23 – 25].

Die silikogenen Staubpartikel gelangen in den Alveolarbereich und werden dort von Makrophagen phagozytiert. Sie penetrieren zum Teil in das Lungeninterstitium und werden u. a. in die Lymphknoten weitertransportiert. Initialstadium ist eine makrophagozytäre Entzündungsreaktion mit sekundärer interstitieller Fibrosierung. Das klassische Silikosegranulom besteht aus einem mehr oder weniger konzentrisch geschichteten Zentrum aus zwiebelschalenartig gelagerten Kollagenfasern, umgeben von einem lockeren Staubzellsaum, welcher durch die o. g. Mechanismen über einen Recyclingprozess freigesetzter Kristalle die „Wachstumszone“ des Granuloms darstellt [26, 27]. Dieser Aspekt erklärt das Fortschreiten der Silikose auch nach Ende der Exposition, z. B. nach Abkehr von der Untertagetätigkeit.

Histologisch lässt sich in Granulomen kristalline Kieselsäure (Quarzpartikel) nachweisen. Die einzelnen Granulome können zu größeren Schwielen konfluieren.

Die Ausprägung der silikotischen Veränderungen wird pathologisch-anatomisch meist in drei [8] oder vier verschiedene Schweregrade eingeteilt [13]; (vgl. auch Beispiel in Tab. **10**). Hierzu wird das expandierte Formalin-fixierte Lungengewebe in max. 10 mm dicke Scheiben transversal lamelliert, palpatorisch die Anzahl von Silikose- (verdächtigen) Knötchen ermittelt und anhand von mindestens 6 Paraffineinbettungen (Paraffinblöcken) histopathologisch untersucht [11, 13]. Dieses Vorgehen empfiehlt sich auch zum Silikose-Grading von Lungenresektaten. Die Schwielen können zentral durch ischämische Nekrosen erweichen [8].

Wenn Verkalkungen von Lymphknoten auftreten und/oder in Folge des lymphogenen Transportes hiläre und mediastinale Lymphknoten verkalken, wird von einer „Eierschalensilikose“ gesprochen [16].

Gegenüber der „reinen“ Silikose bei sehr hohem Quarzanteil des alveolargängigen Staubes, z. B. bei Sandstrahlern, werden die Veränderungen des Lungenparenchyms bei Mischstaub-Pneumokoniosen wesentlich durch die Begleitstäube mitgeprägt. Bei den weitaus meisten der in unseren Breiten beobachteten „Silikosen“ handelt es sich tatsächlich um Mischstaub-Pneumokoniosen, d. h. dass der inhalierte Staub neben kristalliner Kieselsäure in qualitativ und quantitativ unterschiedlichem Ausmaß mineralogisch weitere Bestandteile enthält.

Das Nebengestein der Steinkohle des westdeutschen Oberkarbons setzt sich vorwiegend aus den Gesteinsarten Schieferton, Sandschieferton und Sandstein sowie untergeordnet aus Konglomerat, Toneisenstein, Tonstein und Quarzit zusammen [28, 29]. Im Steinkohlenbergbau des Ruhrgebiets beträgt der Quarzanteil bis zu 7 %, im Saarland bis zu 16 %, während Stäube in der Stein- und Bauindustrie 30 – 80 % Quarz enthalten.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Quarzhaltige Stäube werden u.a. inhaliert bei Exposition gegenüber Granit, Sandstein, Erzgesteinen, Kohlengesteinen, Bauxit, Schamottsteinen, Porzellanstäuben, Schlackeprodukten, Glasschmelzen, Gießereistäuben etc. (siehe Merkblatt zur BK Nr. 4101 und [28]).

Diese unterschiedliche Staubzusammensetzung findet ihren Niederschlag in der pathologischen Anatomie dergestalt, dass sich in der Begutachtung auch ohne Kenntnisse der arbeitstechnischen Daten oftmals allein aufgrund der Morphologie der pneumokoniotischen Herde bereits Rückschlüsse auf die zugrunde liegende Noxe ableiten lassen und pathologisch-anatomisch oftmals berufsspezifische Befunde aufgezeigt werden können [30]. So zeigen z.B. die Granulome der Erzbergbauarbeiter aufgrund des Anteils an Eisenoxid eine braunrote Farbe. Erwähnt sei ferner die sog. Ockerstaublunge, deren gelbliche Färbung vom Anteil inhalierten Eisenoxidhydrates herrührt.

Derartige berufsgruppenbezogene Besonderheiten zeigen sich auch bei der sog. „coal workers' pneumoconiosis", der eigentlichen Mischstaubpneumokoniose der Bergarbeiter im Steinkohlenbergbau unter Tage. Stellen sich bei nahezu reiner oder überwiegender Quarzstaubbelastung die Herde silbrig bis schieferfarben dar, so entwickeln sich mit abnehmendem Quarz- und zunehmendem Kohlenstaubanteil zunehmend matt- bis tiefschwarze Knötchen oder Granulome, wie dies bei den Bergleuten im Ruhrkohlenbergbau unter Tage in klassischer Weise der Fall ist.

Das radiologische Bild lässt demgegenüber keine zuverlässigen Rückschlüsse auf die Zusammensetzung des inkorporierten Staubes zu.

Funktionelle Auswirkungen der Silikose beruhen vor allem auf sekundären Prozessen wie beispielsweise unterschiedlichen Formen des Emphysems [8, 31, 32]. Klassisches Beispiel ist das perinoduläre Traktionsemphysem oder fokale Narbenemphysem, dessen morphologisches Korrelat ein zentrales Granulom mit zentripetal darauf zulaufenden Resten alveolären Parenchyms ist, was zu dem viel zitierten Vergleich mit der „Spinne im Netz" führte. Zu einer weiteren funktionellen Auswirkung kann es ferner durch Induktion oder Verschlimmerung einer chronischen (obstruktiven) Bronchitis oder von Bronchiektasen kommen.

Gelegentlich lassen sich im Rahmen der Begutachtung nur pathologisch-anatomisch diagnostizierbare Silikose-/Mischstaubpneumokoniose-induzierte pulmonale Läsionen beobachten. Ein Beispiel hierfür ist die sog. „Schwarze Löcherlunge", deren morphologisches Korrelat ein massives Staubemphysem mit z.T. diffuser kleinknotiger Anthrakose und Anthrakofibrose in Kombination mit einer zumeist disseminierten Ablagerung anthrakotischen Pigmentes in den Alveolarsepten darstellt. Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um eine Besonderheit nach Inhalation von stark kohlenhaltigen Stäuben mit nur geringem Quarzanteil sowie daraus resultierender nahezu fehlender Granulombildung.

Eine weitere zum Teil nur mikroskopisch zu klärende Sonderform stellt die interstitielle disseminierte feinherdige Silikose (pinhead/Körnertyp) dar, welche klinisch zumeist als unspezifische interstitielle Lungenfibrose imponiert. Feingeweblich lassen sich jedoch im Bereich der fibrotisch verbreiterten Septen in wechselndem Ausmaß, teils frei im Interstitium, teils in Makrophagen gebunden, Staubablagerungen belegen, wobei die Beurteilung im polarisierten Licht eine zuverlässige semiquantitative Bewertung der inkorporierten polarisationsoptisch doppelbrechenden Quarzkristalle erlaubt.

4.3 Studienlage zu Lungenfunktionseinschränkungen

4.3.1 Einschränkungen in Abhängigkeit von der kumulativen Belastung gegenüber silikogenen Stäuben

In vielen Studien werden allgemein die Zusammenhänge zwischen Expositionen gegenüber quarzstaubhaltigen Stäuben und bestimmten Gesundheitsstörungen und Lungenfunktionseinschränkungen untersucht, ohne zu unterscheiden, ob eine Quarzstaublungenerkrankung im Sinn der BK Nr. 4101 (vgl. 4.1, 4.2) radiologisch objektiviert wurde. Da die Studien Probanden mit und ohne radiologisch belegte Quarzstaublungenerkrankung umfassen, können ihre Ergebnisse nur bedingt auf die BK-Nr. 4101 bezogen werden. Sie enthalten Aussagen zu den Gesundheitsstörungen, die allgemein bei Probanden mit Quarzstaubexposition beobachtet werden, wobei berücksichtigt werden muss, dass wie unter 4.4 näher ausgeführt, der Großteil der langjährig gegenüber quarzhaltigen Stäuben Exponierten pathologisch-anatomisch silikotische Veränderungen aufweist und in tabula die Voraussetzungen der BK Nr. 4101 erfüllt.

Es besteht in diesen zusammengefassten Untersuchungen trotz Healthy-worker-Effekten konsistent eine positive Assoziation zwischen der kumulativen Belastung gegenüber silikogenen Stäuben einerseits und der Häufigkeit einer COPD sowie obstruktiven und restriktiven Lungenfunktionseinschränkungen andererseits (Übersichten bei [33–37]. Dies betrifft sowohl den Steinkohlenbergbau [38–55] als auch andere Arbeitsbereiche mit wesentlicher Exposition gegenüber silikogenen Stäuben [56–64]. Dieser Zusammenhang ist ohne Berücksichtigung des Befundes der Thoraxübersichtsaufnahme v.a. in den umfassenden Studien von Marine et al. [41] und der DFG [28, 29, 65, 66] sowie von Collins et al. [42], Rogan et al. [67], Seixas et al. [38, 68] und Hnizdo [56] wiedergegeben. Nach Seixas et al. [38] beträgt der FEV_1-Verlust bei Feinstaubbelastung im US-amerikanischen Steinkohlenbergbau pro mg/m³ und Jahr −5,5 mL, nach Attfield [141] −2,5 mL (ähnlich auch nach Collins et al. [42]; s.u.).

Ein großer Teil der vorgenannten Studien berücksichtigt das Zigarettenrauchen und weist sowohl unter Rauchern als auch Nichtrauchern negative Auswirkungen der Belastung gegenüber silikogenen Stäuben mit signifikanten Lungenfunktionseinschränkungen nach (siehe diesbezüglich auch Übersichten von Oxman et al. [37] und Gamble et al. [69].

Eine Risikoverdopplung der COPD des Nierauchers ergibt sich im Steinkohlenbergbau bei einer kumulativen Belastung von etwa 100 Feinstaubjahren [70]. Für den Raucher liegt die entsprechende Kohlengrubenfeinstaubdosis um 20 bis 60% höher. Auf die entsprechenden Befunde von Marine et al. [41], Lange und Ulm [71], Lange und Pache [72], Attfield und Hodous [54] sowie Collins et al. [42] stützt sich die wissenschaftliche Begründung der BK Nr. 4111 [70]. Collins et al. [42] beobachten einen FEV_1-Abfall von 0,156 L (0,164 L (Raucher) bzw. 0,118 L (Nichtraucher) sowie einen VC-Verlust von 0,151 L pro 100 gh/m³ (entsprechend 57 Feinstaubjahren). Legt man eine durchschnittliche Kohlengrubenfeinstaubkonzentration von 4 mg/m³ zu Grunde, ergibt sich für den Nieraucher ein dadurch bedingter jährlicher FEV_1- und VC-Verlust von je ca. 10 mL pro Jahr. Sircar et al. [73] geben den FEV_1-Abfall des Rauchers mit 0,052 L/Jahr und des Nierauchers mit 0,038 L/Jahr an, wobei ab einem Abfall von 60 mL/Jahr eine erhöhte Mortalität festzustellen war. Letzterem entsprechend beschreiben Kuempel et al. [74] und Attfield et al. [75] nach Raucherjustierung eine positive Korrelation der COPD-Mortalität mit der kumulativen Staubexposition unter US-amerikanischen Kohlengrubenarbeitern.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 1 Umwandlung der in den Studien der ▶ **Tab. 2 – 9** verwendeten ILO-Klassifikationen 1958, 1968, 1971 in die aktuelle ILO-Klassifikation 2000 [2] (in Analogie zu [31]). Die ILO 1980 und die ILO 2000 [2] entsprechen sich hinsichtlich der kleineren Schatten, hinsichtlich der großen Schatten weist letztere lediglich eine Änderung der Zeichnung auf [10].

		deutschsprachiger Raum		**ILO 1930**		
Stadien		0–I	I	II	III	
		verstärkte Lungengrundzeichnung	Fleckschatten 2 – 4 mm	Knötchen bis 6 mm	Ballungen, Schrumpfung, Emphysem	
		Verdichtungsherde 1/2 – 1 mm	symmetrisch OF/MF	diffus alle Lungenfelder		
				ausgeprägt		
				ILO (1958, 1968, 1971) 1980/2000		
Typ		rundliche Schatten: p (≤ 1,5 mm), q *(m)* (1,5 – 3 mm), r *(n)* (3 – 10 mm)/unregelmäßige Schatten s (Breite ≤ 1,5 mm), t (1,5 – 3 mm), u (3 – 10 mm)			große Schatten A (Σ 1 – 5 cm)	große Schatten B (Σ 5 cm – re OF) C (Σ > re OF)
Kategorie	0	1	2	3		
Streuung	0/– 0/0 0/1	1/0 1/1 1/2	2/1 2/2 2/3	3/2 3/3 3/+ (3/4)		
	kleine Schatten fehlen oder < Kategorie 1	kleine Schatten, gering an Zahl	zahlreiche kleine Schatten	sehr zahlreiche kleine Schatten		
					Cave: Symbol ax kann im CT bereits einer Schwiele entsprechen!	

In Goldminen wurden, bezogen auf die Lungenfunktionsänderung, unter Rauchern und Nierauchern gleichartige Effekte infolge der Quarz-reichen Staubexposition beobachtet. Allerdings waren die Lungenfunktionsveränderungen 3-fach höher als unter Steinkohlenbergleuten [37]. Eine kumulative Dosis des Quarz-reichen Staubs von 14,6 gh/m³ (Produkt aus mittlerer Konzentration in g/m³ und Expositionsdauer in h) verursachte hier FEV_1- und FVC-Verluste in Höhe von 236 bzw. 217 mL unter Nierauchern und von 552 bzw. 335 mL unter Rauchern. Bei 30 Packyears ließen sich 30 % der Funktionseinbußen auf die Staubbelastung, 70 % bzw. 64 % auf das Zigarettenrauchen zurückführen [56].

4.3.2 Einschränkungen bei Vorliegen einer Silikose

Baur [76] und Baur et al. [35] haben die wichtigsten Studien zur Lungenfunktion bei unterschiedlichen Formen der Quarz- bzw. Mischstaubexposition zusammengestellt. In beiden Übersichten wurde die Schlussfolgerung gezogen, dass bei langjähriger Einwirkung von Mischstäuben, die freie kristalline Kieselsäure enthalten, ein erhöhtes Risiko für die Verursachung einer chronischen Bronchitis, eines Lungenemphysems und silikotischer Läsionen mit unterschiedlichen Störungen der Lungenfunktion besteht.

In dieser Leitlinie wird spezifisch darauf eingegangen, welche konkreten Gesundheitsstörungen und Einschränkungen auf das Krankheitsbild der Quarzstaublungenerkrankung im Sinne der BK Nr. 4101 (siehe 4.1, 4.2) zurückzuführen sind.

Im Folgenden wird das Ergebnis einer Literaturrecherche dargestellt, in der nur die für die Fragestellung relevanten Arbeiten mit Klassifikation der radiologischen Befunde *und* Lungenfunktionsprüfung sowie einer Mindestfallzahl von n = 50 eingeschlossen wurden.

Methodik

Die Datenbank „PubMed“ wurde nach den Begriffen „silicosis“, „pneumoconiosis“, „coal“ oder „foundry“, in Kombination mit „lung function“ durchsucht. Darüber hinaus wurde die ältere Literatur aufgrund eigener Literaturrecherchen erarbeitet. Es wurden insgesamt 314 Arbeiten erfasst.

Die Klassifikation der Pneumokoniosen erfolgt nach der den meisten Studien zugrunde liegenden ILO 1980; bei Verwendung älterer Klassifikationen (1930, 1958/1968/1971) wurden die Daten nach der ILO 1980 neu bewertet, soweit dies möglich ist (▶ **Tab. 1**) [31]. Nicht in allen Studien wurden die Lungenfunktionsdaten für alle Streuungskategorien detailliert dargestellt, sondern teilweise – und in unterschiedlicher Weise – zusammengefasst. Bei der Auswertung der neueren Literatur für diese aktualisierte Übersicht wurde auf eine möglichst genaue Zuordnung zu der Klassifikation nach ILO 1980 bzw. ILO 2000 [2], ILO 2000 D und ICOERD geachtet.

Qualität der Studien

Einige der hier berücksichtigten Publikationen sind älteren Datums und haben gewisse Schwächen. Dies betrifft die mangelhafte Definition der untersuchten Kollektive ebenso wie die fehlende Publikation der Streuung der Daten. Auch sind die funktionellen Befunde nicht einheitlich auf die (gleichen) Lungenfunktionssollwerte bezogen worden. Statistische Angaben fehlen oft. Da die Ergebnisse der Studien trotz ihrer methodischen Schwächen weitgehend widerspruchsfrei sind, erschien eine Einbeziehung dennoch gerechtfertigt.

Resultate

In den ▶ **Tab. 2 – 9** werden die in dieser Übersicht erfassten Studien mit Angaben zu Lungenfunktion und Röntgenbefund zusammenfasst. Es liegen weitere Studien zur Thematik vor, die zum Teil im Text erwähnt werden. Diese wurden in die detaillierte Auswertung nicht mit einbezogen, da ihre methodischen Schwächen über die der anderen Studien hinausgehen. Von Bedeutung ist, dass diese nicht berücksichtigten Studien im Ergebnis zu keinen anderen Schlüssen führen würden.

Steinkohlenbergbau

Nachfolgend werden 13 Untersuchungen bei Kohlenbergarbeitern in der Reihenfolge ihrer Publikation vorgestellt (▶ **Tab. 2**).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 2 Studien zu Lungenfunktionsstörungen bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten. Probanden, Kontrollgruppen: Zahl der Probanden je Gruppe, nach ILO 1980. Art der radiologischen Diagnostik.

Autor, Jahr	Studienpopulation		Kontrollen	Gesamt	Klassifikation	keine Silikose	kleine rundliche Schatten			(darunter) große Schatten		Emphysemzeichen	Pinhead-Silikose	Radiologie
					ILO 1930		0 – I	I	II	III				
					ILO 1958/80	0	1	2	3	A	B, C			
			n	n		n	n	n	n	n	n	*n*	n	
Bauer TT et al., 2001 [91]	Kohlenbergarbeiter	Gutachten	./.	66		./.	30	33	3	*15*	*23*	*30*		Röntgen
Bauer TT et al., 2007 [100]	Kohlenbergarbeiter	Gutachten	./.	87		20	28	36	3	*15*	*24*	*(CT-Score [1])*		Röntgen, CT
Bégin R et al., 1988 [84]	Goldmineure, Gießerei	Gutachten	./.	94		21	28		18		27	*n.d.*		Röntgen, CT
Bégin R et al., 1995 [88]	Granitarbeiter, Gießerei	Gutachten	./.	111		45		40		26		*38*		Röntgen, CT
Collins HPR et al., 1988 [42]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt	./.	757		602	103 [70[2]/33[3]]	44 [42[2]/2[3]]	8[2]	n.d.		*n.d.*		Röntgen
Cowie RL, Mabena SK, 1991 [85]	Goldmineure	Querschnitt	./.	1197		340	432	376	49	*3*		*n.d.*		Röntgen
Gevenois PA et al., 1998 [52]	Kohlenbergarbeiter, Gießereien	Gutachten	40	83		56 (< 1 / 1)		27		./.		*(CT-Score [1])*		Röntgen, CT
Irwig LM, Rocks P, 1978 [83]	Goldmineure	Querschnitt	./.	1830		1708	66	39	11	6		*n.d.*		Röntgen
Koskinen H, 1985 [64]	diverse Quarzstaubexposition	Gutachten	28	144			55	68	12	./.		*n.d.*		Röntgen
Muysers K et al., 1961 [77]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt	31	443		28	./.	119	227	69		*107(2/3)*		Röntgen
Ng T-P, Chan S-L, 1992 [87]	Granitarbeiter	Querschnitt	./.	320		171	115 [50[2]/65[3]] (0/1 – 1/2)	24 [10[2]/14[3]]		10		*n.d.*		Röntgen
Reichel G 1976 [31], 1989 [81], Ulmer et al.1968 [80]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt	952[1]	1306		626	376 (mnpA = pqrA)				304	*n.d.*		Röntgen
Rogan JM et al., 1973 [67]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt	./.	3581		3005	415	145	16	./.		*n.d.*		Röntgen
Smidt U, 1974 [40]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt	570[4]	3652		1195		874	925	532		*n.d.*	126	Röntgen
Tjoe-Nij E et al., 2003 [89]	Baugewerbe	Querschnitt	1350[5]	1335		1298	37 (≥ 1 / 1)		./.	./.		*n.d.*		Röntgen
Ulmer WT et al., 1967 [79]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt, Gutachten	560[1]	832		248	200 („leichtgradig“)		./.	./.		*n.d.*		Röntgen
Wang X et al., 1999a [44]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt	./.	494		289	132		73	./.		*257 (0 – 3)*		Röntgen
Wang X, Yano E, 1999b [63]	Schamottproduktion	Querschnitt	./.	220		108	75		30	7		*47 (0 – 4)*		Röntgen
Worth G et al., 1961 [78]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt	31	282		28	./.	74	118	62		*77 (2,3)*		Röntgen
Worth G, Smidt U, 1974 [82]	Kohlenbergarbeiter	Querschnitt	./.	711		./.	44	118	276	./.		*n.d.*		Röntgen

[1] eisenverarbeitende Industrie, Angestellte (20 %)
[2] rundliche Schatten
[3] irreguläre Schatten bei „reinen“ Silikosen
[4] Bau- und Transportgewerbe
[5] historische Referenzgruppe

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 3 Einsekundenkapazität FEV_1 bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten.

Autor, Jahr	FEV_1 (%Soll bzw. ml) oder RR (95 % CI)							
	Kontrollen		0–I	I	II	III	Pinhead	Emphysem
		0	1	2	3	A B, C		
Bauer TT et al., 2001 [91]				77,5 ± 22,9				
Bauer TT et al., 2007 [100]				77,4 ± 24,2				
Bégin R et al., 1988 [84]		97 % ± 3	80,4 ± 4		78 ± 3	76 ± 4		
Bégin R et al., 1995 [88]		93 % ± 5	96 ± 3					
Collins HPR et al., 1988 [42]		3048 ml ± 583	2628 ± 130[1]					
Cowie RL, Mabena SK, 1991 [85]		127 % ± 20,0	122 % ± 22,8	117 ± 21,4	108 ± 24,2			
Gevenois PA et al., 1998 [52]			75 % ± 21					74 % ± 20
Irwig LM, Rocks P, 1978 [83]		3140 ml	3190 ml	3000	2650	3120		
Koskinen H et al., 1985 [64]	104 % ± 13		89 % ± 26	88 % ± 20	81 % ± 27	74 % ± 25		
Ng T-P, Chan S-L, 1992 [87]		2800 ml ± 840	2300 ml ± 660[1]			1300 ± 600		
Reichel G 1976, 1989 [31, 81]	2800 ml	2500 ml	2450			2200		
Rogan JM et al, 1973 [67]		3040 ml	2730	2660	2740			
Smidt U, 1974 [2] [40]	3680 ml ± 74	3380 ml ± 73		2700 ± 79	2910 ± 124			
Smidt U, 1974 [3] [40]	3070 ml ± 63	3100 ml ± 91		2610 ± 59	2580 ± 61	2280 ± 67	2100 ± 79	
Smidt U, 1974 [4] [40]	2900 ml ± 81	2530 ml ± 62	2260 ± 68		2130 ± 58	2150 ± 75	2010 ± 84	
Tjoe-Nij E et al., 2003 [89]	1		RR 3,36 (1,44 – 7,80)					
Wang X et al., 1999a [44]		97,7 % ± 21,4	86,9 ± 22,4		88,5 ± 22,4			
Wang X, Yano E, 1999b [63]		96,6 % ± 14,6	90,6 ± 27,6		86,0 ± 30,1	62,5 ± 26,5		
Worth G, Smidt U, 1974 [2] [82]			69,3 % 5,9	67,8 ± 4,9	69,1 ± 1,5			
Worth G, Smidt U, 1974 [5][82]			59,4 % ± 2,7	63,3 ± 1,6	69,5 ± 1,0			
Worth G, Smidt U, 1974 [6] [82]			63,5 % ± 3,5	57,6 ± 3,7	58,3 ± 1,4			

[1] rundliche Schatten
[2] Altersgruppe 20 – 39 J
[3] Altersgruppe 40 – 49 J
[4] Altersgruppe 50 – 60 J
[5] Altersgruppe 40 – 59 J
[6] Altersgruppe 60 – 79 J

Tab. 4 Einsekundenkapazität (FEV_1) in Prozent der Vitalkapazität („Tiffeneau-Index", FEV_1) bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten.

Autor, Jahr	FEV_1/VC (%Soll bzw. %FVC) oder RR (95 % CI)							
	Kontrollen	±	0–I	I	II	III	Pinhead	Emphysem
		0	1	2	3	A B, C		
Bauer TT et al., 2001 [91]				85,2 % Soll ± 16,2				
Bauer TT et al., 2001 [91]				84,6 % Soll ± 16,6				
Bégin R et al., 1988 [84]		97,5 %Soll ± 1,5	93,0 % Soll ± 2,1		86,7 ± 3,5	85,7 ± 2,7		
Cowie RL, Mabena SK, 1991 [85]		82 % ± 7,8	80 ± 7,9	78 ± 8,9	77 ± 7,4			
Gevenois PA et al., 1998 [52]			87 % Soll ± 17					78 % Soll ± 15
Ng T-P, Chan S-L, 1992 [87]		81 % ± 11		77 ± 10[1]		59 ± 17		
Smidt U, 1974 [2] [40]	75,2 % ± 2,3	70,8 % ± 2,5		60,6 ± 1,4	64,5 ± 3,7			
Smidt U, 1974 [3] [40]	71,8 % ± 2,9	76,8 % ± 2,7		67,2 ± 3,2	67,3 ± 3,1	65,0 ± 3,5	63,5 ± 3,5	
Smidt U, 1974 [4] [40]	70,0 % ± 2,7	71,1 % ± 2,4		63,3 ± 2,1	63,7 ± 2,1	62,3 ± 2,7	64,9 ± 3,6	
Tjoe-Nij E et al., 2003 [89]	1		RR 2,30 (0,92 – 5,71)					
Wang X et al., 1999a [44]		69,8 % ± 12	64,7 ± 12,7		64,4 ± 18,5			
Wang X, Yano E, 1999b [63]		78,1 % ± 9,2	65,1 ± 13,4		62,5 ± 143	53,4 ± 12,4		

[1] rundliche Schatten
[2] Altersgruppe 20 – 39 J
[3] Altersgruppe 40 – 49 J
[4] Altersgruppe 50 – 60 J

Carstens et al. [55] stellten – wie auch Hnizdo [56] und andere Untersucher – einen Healthy-worker-Effekt schon zu Beschäftigungsbeginn der Bergleute fest (diese wiesen überdurchschnittlich gute Lungenfunktionswerte auf). Im Laufe des Arbeitslebens zeigten Steinkohlenbergleute erhebliche Lungenfunktionsstörungen, die nicht an die Diagnosen Silikose und Emphysembronchitis gebunden waren. So zeigen ältere Bergleute einen etwa 3fach stärkeren Abfall der Vitalkapazität als Kontrollen.

Muysers et al. [77] untersuchten bei 443 Bergleuten des Ruhrkohlenbergbaus und im Vergleich bei 31 nicht-staubexponierten Arbeitern die Blutgase. Bei Bergleuten ohne und mit Silikose I–III lagen die Sauerstoffpartialdrucke in Ruhe niedriger als in der Kontrollgruppe. Zwischen den Silikosegraden gab es nur geringe Unterschiede. Ferner wurde festgestellt, dass Bergleute mit den Zeichen einer Bronchitis und/oder eines Emphysems in den Silikosegraden I und II niedrigere Sauerstoffpartialdrucke aufwiesen als Bergleute ohne Bronchitis und/oder Emphysem. Worth et al. [78] fanden in einer Erweiterung der Untersuchungen von Muysers [77] eine höhere alveolo-arterielle Sauerstoffdruckdifferenz in Ruhe bei allen Silikosegraden als bei Kontrollen, ein weiterer Hinweis auf die Störungen des Gasaustausches bei Bergleuten, auch solchen mit geringen Streuungskategorien.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 5 Vitalkapazität VC oder forcierte Vitalkapazität bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten.

Autor, Jahr	VC oder FVC (%Soll bzw. ml) oder RR (95 % CI)							
	Kontrollen		0–I	I	II	III	Pinhead	Emphysem
		0	1	2	3	A B, C		
Bauer TT et al., 2001 [91]				89,5 ± 14,4				
Bégin R et al., 1988 [84]		98,8 % ± 4,1	87,4 ± 4,2		85,4 ± 4	84,4 ± 3,4		
Bégin R et al., 1995 [88]		104 % ± 3	110 ± 2					
Cowie RL, Mabena SK, 1991 [85]		127 % ± 17,0	125 % ± 18,8	122 ± 17,9	113 ± 21,9			
Gevenois PA et al., 1998 [52]			80 % ± 13					94 % ± 16
Irwig LM, Rocks P, 1978 [83]		4390 ml	4500 ml	4480	3950	4760		
Koskinen H, 1985 [64]			82 ± 16	83 ± 14	78 ± 14	77 ± 14		
Ng T-P, Chan S-L, 1992 [87]		3300 ml ± 550	3200 ml ± 530[1]			2400 ± 540		
Reichel G 1976 [31], 1989 [81]	3800 ml	3400 ml	3200			3300		
Smidt U, 1974[2] [40]	4960 ml ± 81	4780 ml ± 94		4450 ± 77	4520 ± 85			
Smidt U, 1974[3] [40]	4280 ml ± 88	4140 ml ± 90		3880 ± 73	3840 ± 61	3510 ± 79	3200 ± 104	
Smidt U, 1974[4] [40]	4150 ml ± 94	3560 ml ± 67		3350 ± 64	3370 ± 64	3430 ± 82	3100 ± 89	
Tjoe-Nij E et al., 2003 [89]	1		RR 2,77 (1,00 – 7,69)					
Wang X et al., 1999a [44]		100,1 % ± 16,0	92,7 ± 16,9		94,3 ± 16,7			
Wang X, Yano E, 1999b [63]		96,0 % ± 12,8	93,6 ± 20,3		89,8 ± 18,2	78,7 ± 22,5		
Worth G, Smidt U, 1974[2] [82]			83,2 % ± 4,5	78,0 ± 3,2	78,1 ± 3,1			
Worth G, Smidt U, 1974[5] [82]			75,0 % ± 2,1	74,7 ± 1,3	79,0 ± 0,8			
Worth G, Smidt U, 1974[6] [82]			69,4 % ± 3,1	69,4 ± 2,3	72,6 ± 1,1			

[1] rundliche Schatten
[2] Altersgruppe 20 – 39 J
[3] Altersgruppen 40 – 49 J
[4] Altersgruppe 50 – 60 J
[5] Altersgruppe 40 – 59 J
[6] Altersgruppe 60 – 79 J

Tab. 6 Atemwegswiderstand R_t [Auswertung n. Ulmer] bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten.

Autor, Jahr	R_t (kPa/l/s)						
	Kontrollen		0–I	I	II	III	Pinhead
		0	1	2	3	A B, C	
Bauer TT et al., 2001 [91]				0,32 ± 1,5			
Bauer TT et al., 2007 [100]				0,33 ± 0,18			
Smidt U, 1974[1] [40]	0,163 ± 0,007	0,179 ± 0,008		0,186 ±0,009	0,184 ± 0,01	./.	./.
Smidt U, 1974[2] [40]	0,189 ± 0,01	0,188 ± 0,011		0,194 ± 0,015	0,195 ± 0,018	0,193 ± 0,024	0,198 ± 0,018
Smidt U, 1974[3] [40]	0,204 ± 0,018	0,208 ± 0,016		0,213 ± 0,01	0,204 ± 0,012	0,217 ± 0,026	0,219 ± 0,023
Ulmer WT et al, 1967[4, 5] [79]	0,184	0,193					
Ulmer WT et al, 1967[6, 5] [79]	0,243	0,242	0,241				
Ulmer et al.1968[7] [80]	0,184	0,193		0,193		./.	
Ulmer et al.1968[8] [80]	0,243	0,242		0,22		0,335	
Ulmer et al.1968[9] [80]	0,305	0,395		0,403		0,403	
Ulmer et al.1968[10] [80]	0,36	0,372		0,393		0,53	
Worth G, Smidt U, 1974[1] [82]			0,305 ± 0,050	0,292 ± 0,040	0,342 ± 0,030		
Worth G, Smidt U, 1974[11] [82]			0,470 ± 0,040	0,430 ± 0,030	0,360 ± 0,010		
Worth G, Smidt U, 1974[12] [82]			0,680 ± 0,090	0,650 ± 0,070	0,570 ± 0,030		

[1] Altersgruppe 20 – 39 J
[2] Altersgruppe 40 – 49 J
[3] Altersgruppe 50 – 60 J
[4] mittleres Alter 27,5 J
[5] z. T. Doppelpublikation
[6] mittleres Alter 45,6 J
[7] Altersgruppe 20 – 35 J
[8] Altersgruppe 30 – 50 J
[9] Altersgruppe 50 – 60 J
[10] Altersgruppe > 70 J
[11] Altersgruppe 40 – 59 J
[12] Altersgruppe 60 – 79 J

Worth berichtete 1961 auf einem internationalen Symposium [78] über Studien bei 750 Steinkohlenbergarbeitern und 240 Arbeitern aus anderen Industrien ohne Staubexposition, dass bei Staubexponierten unter Tage das Residualvolumen und die funktionelle Residualkapazität erhöht, die FEV_1 aber erniedrigt waren. Wesentliche Unterschiede zwischen Bergarbeitern ohne silikotische Einlagerungen und mit unterschiedlichen Silikosegraden fanden Worth et al. weder für den Abfall der FEV_1 noch für das Residualvolumen. Die Funktionsstörungen nahmen mit zunehmender Dauer der Exposition zu. Worth et al. nahmen an, dass die Unterschiede bei Staubbelastung in jüngeren Jahren auf einer verstärkten Bronchitis (Hypersekretion durch Staubbelastung) und im Alter von über 50 Jahren vorwiegend auf einem Verlust der Lungenelastizität beruhten.

Ulmer et al. [79] untersuchten 632 unter Tage tätige Bergleute des Ruhrkohlenbergbaus und 200 Bergleute (Gutachtenfälle) mit leichtgradiger Silikose, darüber hinaus 560 Kontrollen, von denen 80 % Arbeiter der eisenerzeugenden und -verarbeitenden

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 7 Residualvolumen RV bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten.

Autor, Jahr	RV (% TLC)							
	Kontrollen		0–I	I	II	III	Pinhead	Emphysem
		0	1	2	3	A	B, C	
Bauer TT et al., 2001 [91]	119,8 %TLC (Soll) ± 25,2							
Bégin R et al., 1988 [84]		32,2 % TLC	38,3 % TLC		37,2		34,9	
Gevenois PA et al., 1998 [52]			38,8 %TLC ± 8					48 %TLC ± 13
Smidt U, 1974 [1] [40]	20,8 %TLC ± 0,9	26,8 %TLC ± 1,7		26,1 ± 1,3	26,0 ± 2,3	./.	./.	
Smidt U, 1974 [2] [40]	30,2 %TLC ± 1,1	28,9 %TLC ± 1,7		35,6 ± 0,9	37,2 ± 1,5	35,4 ± 1,9	39,7 ± 2,3	
Smidt U, 1974 [3] [40]	31,6 %TLC ± 1,3	38,1 %TLC ± 1,4		40,9 ± 1,9	41,2 ± 11	39,3 ± 2,1	43,1 ± 2,4	

[1] Altersgruppe 20 – 39 J
[2] Altersgruppen 40 – 49 J
[3] Altersgruppe 50 – 60 J

Tab. 8 CO-Diffusionskapazität $D_{L,CO}$ bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten.

Autor, Jahr	$D_{L,CO}$ (%Soll bzw. ml/min/mmHg) oder relatives Risiko (95 % CI)							
	Kontrollen		0–I		I	II	III	Emphysem
		0	1		2	3	A	B, C
Bauer TT et al., 2001 [91]	80,5 ± 4,7							
Bauer TT et al., 2007[100]	80,2 ± 5,1							
Bégin R et al., 1988 [84]		105 % ± 6	94 ± 5			81 ± 6	82 ± 6	
Bégin R et al., 1995 [88]		98 % ± 4			93 ± 3			
Cowie RL, Mabena SK, 1991 [85]		132 % ± 22,5	126 ± 22,2		122 ± 23,8	110 ± 27,5		
Gevenois PA et al., 1998 [52]			81 % ± 22					66 % ± 19
Koskinen, 1985 [64]	99 % ± 16		85 ± 23		82 ± 18	65 ± 20	56 ± 13	
Reichel G 1976, 1989 [31, 81]	11,7 ml/min/mmHg				10,8		10,9	
Tjoe-Nij E et al., 2003 [89]	1		RR 3,36 (1,44 – 7,80)					
Wang X et al., 1999a [44]		98,6 ± 13,5	90,4 ± 15,0			92,5 ± 18,5		
Wang X, Yano E, 1999b [63]		89,2 ± 13,0	85,6 ± 17,5			84,6 ± 20,1	73,9 ± 18,9	

Industrie waren, in 20 % handelte es sich um Angestellte. Es fand sich in allen exponierten Gruppen, unabhängig vom Silikosegrad, eine signifikante Erniedrigung des Sauerstoffpartialdrucks im Vergleich zu den Kontrollen. Ulmer et al. [80] führten eine weitere Untersuchung bei 952 Männern (vorwiegend Stahlarbeitern), 626 Bergleuten ohne Silikose im Röntgenbild, 376 Bergleuten mit einer gering gestreuten Silikose einschließlich kleiner (A-) Schwielen (mnpA) und 304 Bergleuten mit einer Silikose mit größeren Schwielen (BC) durch. Die Ergebnisse dieser Untersuchung waren unter anderem eine Lungenblähung und erniedrigte Sauerstoffpartialdrucke bei Bergleuten beider Gruppen vs. Kontrollen. Aufgrund erst bei einer BC-Klassifikation erhöhter Atemwegswiderstände wurde erst bei der Schwielensilikose eine kausale Beziehung mit der gefährdenden Tätigkeit gesehen.

Von Reichel [31,81] wurden später ergänzende Daten dieser Untersuchungen mitgeteilt, einschl. spirometrischer Parameter, die belegten, dass auch bei gering gestreuter Silikose bereits Funktionsstörungen im Mittel vorliegen. Reichel gab in diesen Arbeiten an, er zitiere ältere Daten von Ulmer et al. [79]. Die spirometrischen Daten und die Angaben zur CO-Diffusionskapazität finden sich aber an angegebener Stelle nicht und bezüglich der Atemwiderstände bestehen nicht nachvollziehbare Diskrepanzen.

Rogan et al. [67] untersuchten die Abhängigkeit des FEV_1 von 3581 britischen Kohlenbergarbeitern von der Staubbelastung, dem Rauchen und dem Schweregrad der Bronchitis. Sie fanden eine übermäßige Einschränkung des FEV_1-Abfalls in 10 Jahren bei höhergradiger Bronchitis, während eine Pneumokoniose keine Ursache eines rascheren Abfalls der FEV_1 war. Die FEV_1-Werte (andere Lungenfunktionsparameter werden in dieser Arbeit nicht dargestellt) der Silikosegrade I–III waren deutlich niedriger als die des Grades 0, dies ließ sich aber attributabel auf die kumulative Kohlengrubenstaubbelastung zurückführen.

Worth und Smidt [82] führten bei 711 Bergleuten mit in der Thoraxübersichtsaufnahme objektivierter Silikose weitere umfassende Lungenfunktionsprüfungen durch. Sie fanden in allen Altersgruppen Einschränkungen der Lungenfunktion in den Silikosekategorien I–III, bei Zunahme der Ausfallserscheinungen mit dem Alter, nicht aber dem radiologischen Schweregrad der Silikose. Die Autoren stellten heraus, dass das Röntgenbild zwar ein Indikator für die fibrogenen Wirkungen des Mischstaubes, jedoch kein geeigneter Messparameter für die funktionellen Störungen sei.

Smidt [40] veröffentlichte Daten von 1195 Bergleuten ohne Silikose, 874 mit Silikose I, 925 mit Silikose II, 532 mit Silikose III und 126 mit „Pinhead"-Silikose. Es wurden 570 Kontrollen ohne Staubexposition aus dem Bau- und Transportgewerbe eingeschlossen, funktionelle Veränderungen wurden auch ohne Zeichen einer Silikose anhand der Thoraxübersichtsaufnahme in allen Altersstufen festgestellt. Es fand sich bei allen Streuungskategorien im Mittel eine Verringerung spirometrischer Daten, eine Zunahme der Blähungsparameter und eine Abnahme der Lungendehnbarkeit gegenüber Kontrollen. Es bestand nur eine geringe Tendenz zu einer Zunahme der Funktionsausfälle mit

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 9 Sauerstoffpartialdruck $P_{a,O2}$ in Ruhe bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten.

Autor, Jahr	$P_{a,O2}$ mmHg bzw. % Soll						
	Kontrollen		0–I	I	II	III	Pinhead
		0	1	2	3	A B, C	
Bauer TT et al., 2001 [91]			76,6 mmHg ± 10,9				
Bauer TT et al., 2007 [100]			75,96 mmHg ± 10,65				
Muysers K et al., 1961 [77]	87,9 mmHg ± 2,2	77,4 mmHg ± 3,2		81,0 ± 1,1	79,4 ± 1,2	78,9 ± 1,1	
Smidt U, 1974[1] [40]	95,2 mmHg	90 mmHg		89,1	84,7	./.	./.
Smidt U, 1974[2] [40]	90,1 mmHg	85,6 mmHg		85	79,6	77,3	74,7
Smidt U, 1974[3] [40]	88 mmHg	79,7 mmHg		79	77,3	79,9	72,8
Ulmer WT et al., 1967[4, 5] [79]	91 mmHg	86,6 mmHg					
Ulmer WT et al., 1967[6, 5] [79]	86,9 mmHg	80 mmHg	79,2				
Ulmer et al., 1968[7] [80]	91 mmHg	86,6 mmHg	84,3			./.	
Ulmer et al., 1968[8] [80]	86,9 mmHg	80 mmHg	83			80,6	
Ulmer et al., 1968[9] [80]	83,2 mmHg	80 mmHg	80			75,2	
Ulmer et al., 1968[10] [80]	81 mmHg	78,2 mmHg	77,6			75,6	
Worth G et al., 1961 [78]	87,9 ± 2,2 mmHg	77,4 ± 3,2 mmHg		81,5 ± 1,4	80,3 ± 1,4	79,7 ± 1,2	
Worth G, Smidt U, 1974 [1] [82]			94,5 % Soll ± 2,0	91,6 ± 2,0	90,2 ± 1,5		
Worth G, Smidt U, 1974[11] [82]			94,4 % Soll ± 1,4	94,5 ± 0,8	96,2 ± 0,5		
Worth G, Smidt U, 1974[12] [82]			97,4 % Soll ± 2,4	98,9 ± 1,6	99,2 ± 0,7		

[1] Altersgruppe 20 – 39 J
[2] Altersgruppe 40 – 49 J
[3] Altersgruppe 50 – 60 J
[4] mittleres Alter 27,5 J
[5] z. T. Doppelpublikation
[6] mittleres Alter 45,6 J
[7] Altersgruppe 20 – 35 J
[8] Altersgruppe 30 – 50 J
[9] Altersgruppe 50 – 60 J
[10] Altersgruppe > 70 J
[11] Altersgruppe 40 – 59 J
[12] Altersgruppe 60 – 79 J

zunehmendem Streuungsgrad der Silikose in der Übersichtsaufnahme, u. a. für FEV_1 und RV%TLC; die Funktionsstörungen waren bei der dichtgestreuten „Pinhead"-Silikose am ausgeprägtesten.

Collins et al. [42] untersuchten 895 britische Bergleute ohne und mit rundlichen bzw. irregulären Verschattungen. In letzterer Gruppe mit Silikose lag die FEV_1 niedriger als in jener ohne Silikose.

Gevenois et al. [52] untersuchten 83 Personen, davon 48 Kohlenbergarbeiter in Belgien und 35 Quarzstaubexponierte anderer Berufe (Sandstrahlarbeiter, Former etc.). Darüber hinaus wurde eine Kontrollgruppe aus 40 Probanden mit Emphysemzeichen eingeschlossen. Es wurden ein Standardröntgenbild, ein Computertomogramm (HR, konventionell) und eine Lungenfunktionsprüfung durchgeführt. FVC, FEV_1, $D_{L,CO}$ und RV wichen von den Normwerten ab, unterschieden sich aber nicht zwischen Bergleuten mit und ohne CT-Nachweis rundlicher Verschattungen. Bei den Bergleuten und den nicht-exponierten Personen mit Emphysem unterschieden sich die Befunde nicht. Es bestand auch kein Unterschied zwischen den Expositionsarten. Die Autoren folgerten, dass die radiologisch nachweisbare Pneumokoniose keinen Einfluss auf die Lungenfunktion besitze.

Wang et al. [45] untersuchten 493 südwestchinesische Bergleute, 289 ohne Nachweis einer Silikose in der Thoraxübersicht, 205 mit Silikose ohne Schwielenbildung, davon 132 mit Silikose 1 – 2 und 73 mit Silikose 2 – 3. Bergleute mit Silikose 1 – 2 und 2 – 3 hatten signifikant schlechtere Lungenfunktionswerte (Spirometrie, $D_{L,CO}$) als Bergleute ohne Silikose.

Bauer et al. [90] wiesen bei 66 Bergleuten aus dem Ruhrbergbau mit Atemwegsobstruktion (FEV_1 < 80 % Soll; ILO ≥ 1/0) nach, dass der Dyspnoegrad mit Parametern der submaximalen Spiroergometrie besser korrelierte als die Parameter der Lungenfunktion.

Bauer et al. [89] untersuchten 87 Bergleute aus dem Ruhrbergbau mit allen Streuungskategorien nach ILO. Es bestand keine Korrelation zwischen ILO-Klassifikation und Dyspnoe oder FEV_1. Der CT-Emphysemscore war eng korreliert mit der $D_{L,CO}$ und der FEV_1/VC_{max} bei univariater Analyse, jedoch nicht mit dem Dyspnoescore. In der multivariaten Analyse war der CT-Emphysemscore assoziiert mit der FEV_1, nicht aber die ILO-Klassifikation. Die Dyspnoe wurde am besten eingeschätzt mit der $D_{L,CO}$. Die Autoren folgerten, dass die ILO-Klassifikation des Röntgenbildes zwar möglicherweise ein Marker der Exposition ist, aber wenig Information über den Grad der Funktionsstörungen gibt. Aus den Daten folgt, dass die derzeit durch ärztliche Sachverständige vorgenommene übliche Beurteilung von Steinkohlenbergarbeitern mit der Standard-Lungenfunktionstestung den Grad der Einschränkung durch die Folgen der Silikose nur unzureichend erfasst und dass zumindest eine Bestimmung der $D_{L,CO}$ erfolgen sollte.

Eine Literaturauswertung ergibt, dass eine Silikose mit der Streuungskategorie von > 1/1 (vorwiegend rundliche Fleckschatten) mit einem Verdopplungsrisiko für die Entstehung einer COPD nach einer 15-jährigen Untertagetätigkeit im Steinkohlenbergbau verbunden ist [70].

Andere Quarzstaub-exponierte Berufsgruppen

Für die Folgen einer Quarzstaubexposition außerhalb des Steinkohlenbergbaus werden acht Arbeiten zitiert, eine weitere Arbeit wurde bereits oben dargestellt [52]. Verwiesen wird auf die Übersicht von Gamble et al. [69], in der die gesamte Literatur mit den überwiegend Raucher-adjustierten Studien berücksichtigt wurde, sodass hier nur die wichtigsten Daten dargestellt werden.

Irwig und Rocks [83] untersuchten 1830 südafrikanische Goldminenarbeiter, davon 122 mit Röntgenzeichen der Silikose, darunter 66 mit Silikose I, 39 mit Silikose II und 11 mit Silikose III, 6 mit großen Schwielen, und 1708 ohne Silikose. FVC, FEV_1 und FEF_{25-75} lagen bei Silikose II und III niedriger als bei Silikose 0 und I. Die Unterschiede von FEV_1 bzw. FEF_{25-75} zwischen Fällen mit und ohne Silikose waren statistisch signifikant.

Koskinen [64] fand bei 144 finnischen Silikose-Gutachtenfällen eine Einschränkung von FVC und $D_{L,CO}$ bei 46 bzw. 47 % der Untersuchten, mit zunehmender Einschränkung der CO-Diffusionskapazität bei höheren Silikosegraden (3 vs. 2 und 1). Eine Sub-

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

analyse von 28 Arbeitern ergab, dass FVC, FEV_1 und $D_{L,CO}$ niedriger lagen als bei geeigneten Kontrollfällen ohne radiologische Zeichen der Silikose. Dyspnoe war das häufigste Symptom in 87% der Fälle, auch ohne Lungenfunktionseinschränkung. Die $D_{L,CO}$ war der sensitivste Funktionsparameter. Die Arbeit weist nach, dass bereits bei Silikosen mit geringer Streuungskategorie erhebliche Lungenfunktionsstörungen vorliegen können.

Bégin et al. [84] analysierten funktionelle und radiologische (Röntgen, CT) Befunde von 94 kanadischen Arbeitern aus Granitwerken oder Goldminen. Sie unterteilten die Arbeiter in: 1. ohne Nachweis einer Silikose im Röntgenbild oder im CT (Kategorie 0), n = 21; 2. Kategorie 1 im Röntgenbild und im CT, n = 28; 3. Kategorie 1 im Röntgenbild, aber Schwielen anhand des CT, n = 18; 4. Kategorie 1 im Röntgenbild und Schwielen sowohl im Röntgenbild als auch im CT, n = 27. VC und der Unterschied der alveolo-arteriellen Sauerstoffdruckdifferenz in Ruhe und unter Belastung waren in den Gruppe 3 und 4 signifikant eingeschränkt. FEV_1 war in den Gruppen 3 und 4, FEF_{25-75} und FEF_{50} waren in den Gruppen 2 – 4 signifikant vermindert. Über die Spirometrie hinaus wurden unter anderem die Diffusionskapazität und die Lungencompliance untersucht. Die Lungencompliance lag in allen Gruppen mit radiologisch nachweisbarer Silikose niedriger als bei unauffälligem Röntgenbefund, mit signifikanter Verringerung bei schwieliger Silikose. Die CO-Diffusionskapazität war in allen Silikosegruppen vermindert, signifikant bei Schwielenbildung. Auch diese Daten zeigen, dass bei Quarzstaubexposition außerhalb des Steinkohlenbergbaus die Funktionsstörungen mit dem Grad der radiologischen Veränderungen zwar zunehmen, jedoch auch schon in leichteren Fällen vorliegen.

Cowie und Mabena [85] untersuchten 1197 südafrikanische Goldminenarbeiter, davon 340 ohne und 857 mit Silikose, mit den Schweregraden 1 (n = 432), 2 (n = 376) und 3 (n = 49). Die Silikose aller Schweregrade war mit Einschränkungen der Lungenfunktion (Spirometrie, $D_{L,CO}$) verbunden, die mit der Schwere der Silikose zunahmen. Die Unterschiede für FVC, FEV_1, FEF_{25-75} und $D_{L,CO}$ zwischen den Kategorien 0/0 und 2/2 waren sämtlich signifikant ($p < 0{,}0001$).

Cowie [86] stellte in einer Nachuntersuchung von 242 der 1197 Goldminenarbeiter fest, dass bei allen Silikosegraden der jährliche Verlust an FEV_1, FVC und $D_{L,CO}$ signifikant größer war als bei Arbeitern ohne Silikose, mit Zunahme der Verluste in Abhängigkeit vom Grad der Silikose.

Ng und Chan [87] fanden bei 206 aktiven und 132 ehemaligen chinesischen Steinbrucharbeitern mit Granitstaubexposition eine Korrelation zwischen dem röntgenologischen Silikosegrad und Lungenfunktionsstörungen (FVC, FEV_1), insbesondere in den Kategorien 2 und 3. Signifikante Unterschiede von FVC und FEV_1 bestanden zwischen Arbeitern mit rundlichen Verschattungen der Kategorien 2/1 – 3/4, n = 10, bzw. Schwielen A, B, C (n = 10) und ohne Silikose 0/0 (n = 171).

Bégin et al. [88] untersuchten 207 kanadische Arbeiter mit Asbest- und Quarzstaubexposition. Die 111 Quarzstaubexponierten waren Arbeiter aus Steinbrüchen bzw. steinverarbeitenden Betrieben, darunter 60 mit und 45 ohne Silikose. Hauptergebnis der Studie war, dass im HRCT ein Emphysem auch bei lebenslangen Nichtrauchern häufig war (8/11 mit, 1/20 ohne Pneumokoniose). Das Emphysem korrelierte mit den Einschränkungen von FEV_1/VC, FEF_{25-75} und $D_{L,CO}$ und war die wesentliche Ursache für Funktionsstörungen der Silikosegrade 0 und 1.

Wang und Yano [63] zeigten bei 220 chinesischen Schamott-Arbeitern, dass pulmonale Einschränkungen durch das mit der Silikose verbundene Emphysem verursacht werden ($D_{L,CO}$, FEV_1, FEV_1/FVC), mit signifikanter Zunahme der Funktionsstörungen mit dem Silikosegrad. Besonders die Blähung (Röntgenbefund) war für die Ausfallerscheinungen verantwortlich (Regressionsanalyse). Eine Lungenblähung wurde auch bei Probanden ohne Silikose festgestellt.

Tjoe-Nij et al. [89] erhoben bei 1335 niederländischen Bauarbeitern mit Quarzstaubexposition unterschiedlicher Art radiologische und funktionsanalytische Daten. Diese wurden verglichen mit einer Kontrollgruppe von 1350 Nichtexponierten. Die Lungenfunktion war bei Quarzstaubexponierten signifikant eingeschränkt, mit einer Risikoerhöhung bereits ab der Streuungskategorie 1/1.

Confounder

Problematisch ist die Abgrenzung der Funktionseinschränkungen von den Folgen des Zigarettenrauchens [9, 90]. In einer Reihe von Untersuchungen ist gezeigt worden, dass die Intensität oder Häufigkeit funktioneller Veränderungen unter rauchenden Probanden größer ist als unter Nichtrauchern [42, 44, 83] (siehe 4.1.3.1). Es ist jedoch ebenfalls durch diese Arbeiten belegt, dass silikotische Lungenveränderungen nicht nur bei Rauchern auftreten [42, 44, 83]. Das Rauchen kann bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung im Regelfall nicht als alleinige wesentliche (Teil-)Ursache der Funktionseinschränkungen abgegrenzt werden.

Update der Literatur

De Castro et al. [91] untersuchten im Rahmen einer größeren Studie auch 23 Nichtraucher mit „verschwielender" Silikose mittels konventionellem Röntgen und CT, Lungenfunktion und Diffusionskapazität. Das Lungenvolumen wurde auch mittels CT quantifiziert.

Es wurden signifikante Korrelationen zwischen dem Emphysemvolumen und der forcierten Vitalkapazität und dem Residualvolumen festgestellt. Außerdem bestand eine Korrelation zwischen der Lungendichte und dem Residualvolumen. Es bestand keine Korrelation der Funktionsstörungen mit dem Volumen der großen Schatten. Die Ergebnisse deuten nach Ansicht der Autoren darauf hin, dass das Emphysemausmaß und weniger die Ausprägung der großen Schatten für die Lungenfunktionsbeeinträchtigung bei komplizierten Silikosen verantwortlich ist.

Auch wenn das Ergebnis der Studie pathophysiologisch plausibel erscheint, sind folgende Einschränkungen zu bedenken: Die Autoren machen unverständlicherweise keine Angaben zu den kleinen Schatten bei den untersuchten Patienten, obwohl eine ILO-Klassifikation durchgeführt wurde. Die technische Durchführung der CTs (sequenzielle Technik mit 1,5 mm Schichtdicke und 10 mm Inkrement) entspricht nicht den heutigen Standards. Insgesamt sind die Ergebnisse dieser Arbeit wegen methodischer Mängel schwer zu interpretieren.

Meijer et al. [92] berichten über eine Studie bei 79 Bauarbeitern, die mit Lungenfunktion, CO-Diffusionskapazität, konventionellem Röntgen und HRCT untersucht wurden. Die Röntgenbefunde wurden mittels ILO-Klassifikation, die HRCT-Befunde mit der ICOERD-Klassifikation kodiert. In der ILO-Kategorie 0/0 wurden bei 8% rundliche, bei 22% irreguläre Schatten und bei 41% Emphysemzeichen festgestellt. Rundliche Schatten waren mit einer hohen kumulativen Quarzexposition assoziiert (OR 7,1; 95% CI 1,3 – 37,8). Emphysemzeichen waren nicht mit der Exposition, jedoch mit den Rauchgewohnheiten (OR 10,1; 95% CI 1,2 – 84,2) und einer Reduktion der Diffusionskapazität assoziiert. Rundliche Schatten im HRCT waren nicht mit der Lungenfunktion kor-

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

reliert. Die aktuellen Rauchgewohnheiten waren negativ assoziiert mit FEV1/FVC und positiv mit RV/TLC und zeigten eine Reduktion in der Diffusionskapazität nach Adjustierung für HRCT-Veränderungen.

Die Autoren zeigen, dass eine gering gestreute Silikose nicht ausgeschlossen werden kann, wenn das konventionelle Röntgenbild normal ist. Emphysemveränderungen waren in dieser Studie expositionsunabhängig vorhanden und trugen neben den Rauchgewohnheiten maßgeblich zu den Funktionsstörungen bei. Rundliche Fleckschatten waren nicht mit Funktionsstörungen assoziiert.

Einschränkend ist in dieser Studie allerdings anzumerken, dass lediglich 4 Fälle eine Streuung 0/1 bzw. 1/0 gemäß ILO Klassifikation und nur 3 Fälle eine Streuung >=1/1 aufwiesen.

Brüske et al. [93] publizierten ein systematisches Review und eine Metaanalyse zum Zusammenhang zwischen Quarzstaubexposition und einer Obstruktion. Eine berufliche Quarzstaubexposition ist nach Ausschluss von Studien mit konventionell röntgenologischem Nachweis von Silikosen mit einem signifikanten Abfall von FEV1 und FEV1/FVC assoziiert.

Blackley et al. [94] werteten die im Rahmen eines Health Surveillance-Programmes 2005 bis 2012 erhobenen Spirometriebefunde und Röntgenthoraxaufnahmen von 3771 US-amerikanischen Kohlebergarbeitern aus. 6,5% wiesen eine Pneumokoniose der Kategorien 1–3 (kleine rundliche Verschattungen) und 1,4% Schwielenbildungen (PMF) auf. 14,6% zeigten eine Einschränkung der Lungenfunktion (5,1% obstruktiv, 7,9% restriktiv, 1,6% kombiniert). 30,5% der Pneumokoniose-Probanden mit kleinen rundlichen Verschattungen, 41,5% der Probanden mit Schwielenbildungen und 13,5% der Bergleute ohne einen auffallenden Röntgenbefund hatten Lungenfunktionseinschränkungen. Offensichtlich aufgrund schlechterer arbeitshygienischer Bedingungen ergab sich für kleine Minen im Vergleich zu großen eine mehr als doppelt so hohe Prävalenz einer Pneumokoniose und der Kombination einer kleinherdigen Pneumokoniose mit Lungenfunktionseinschränkung. Die Autoren schlussfolgern, dass trotz der bestehenden Regularien zur Staubreduktion und Empfehlungen zum Arbeitsschutz, die Arbeitsbedingungen in US-amerikanischen Kohleminen keinen adäquaten Schutz vor adversen respiratorischen Effekten gewährleisten.

Forastiere et al. [95] untersuchten 642 weibliche Keramikarbeiterinnen, die an einem Vorsorgeprogramm zwischen 1974 und 1987 teilnahmen und bis 1991 weiter verfolgt wurden. Das Silikoserisiko war nicht mit den Rauchgewohnheiten assoziiert und zeigte eine Dosis-Wirkungs-Beziehung für die Expositionsdauer. Sowohl FVC als auch FEV1 zeigten signifikante Assoziationen mit der Expositionsdauer und mit röntgenologischen Befunden.

Tse et al. [96] beschreiben eine historische Kohortenstudie mit 3202 Personen mit Silikose in Hongkong, die von 1981 bis 2005 verfolgt wurde. Es wurde die Interaktion zwischen Rauchgewohnheiten und Silikose analysiert. Es wurde eine signifikant erhöhte SMR für Atemwegserkrankungen (Lungenkrebs, chronische obstruktive Atemwegserkrankung, Silikose) und andere Lungenerkrankungen wie z.B. Tuberkulose gefunden. Die Interaktion zwischen Rauchgewohnheiten und Erkrankung differierte zwischen den einzelnen Diagnosen, wobei nach Aussagen der Autoren die Power der Studie limitiert sei.

Kreuzer et al. [97] haben bei einer Kohorte von Furanminenarbeitern mit 58690 Beschäftigten die Todesursachen in einem Beobachtungszeitraum von 1946 bis 2008 von 2336 Todesfällen ausgewertet. Das Risiko an einer COPD oder an anderen nicht malignen Atemwegserkrankungen zu sterben in Abhängigkeit zur kumulativen Exposition zu Quarzstaub war nicht erhöht, außer in der Gruppe der Probanden mit Silikose oder anderer Pneumokoniose. Hier ergab sich ein starker nicht linearer Anstieg des Risikos. Die kumulative Radonexposition war nicht zu Todesfällen durch COPD und anderen nicht malignen Atemwegserkrankungen assoziiert.

Tamura et al. [98] untersuchten 46 Probanden mit Exposition gegenüber mineralischen Stäuben und 25 Kontrollprobanden mit der konventionellen Röntgentechnik und HRCT. Drei Experten kodierten die Röntgenbilder gemäß ILO-Klassifikation und die CT-Aufnahmen gemäß ICOERD Klassifikation. Die Spearman Rangsummenkorrelation zwischen ICOERD und ILO war 0,844 für rundliche Fleckschatten ($p<0{,}01$). Die Autoren interpretieren die gute Korrelation so, dass die ICOERD für die Diagnostik von Pneumokoniosen verwendet werden kann.

Die Autoren widersprechen sich allerdings in ihrer Ergebnisdarstellung. Einerseits beschreiben sie, dass sich die Korrelation ausschließlich auf Probanden mit rundlichen Fleckschatten bezieht und damit auf ein Teilkollektiv, andererseits geben sie bei den Ergebnissen der Korrelation mit $n=74$ die Summe der Exponierten und nicht-exponierten Kontrollprobanden an, die aber nicht alle rundliche Fleckschatten hatten.

Diskussion und Schlussfolgerungen

Die verfügbaren Untersuchungen der Lungenfunktion in Abhängigkeit von den radiologisch nachweisbaren Folgen der Exposition gegenüber silikogenen Stäuben belegen, dass bei Personen mit **allen röntgenologisch nachweisbaren Graden** der Silikose wesentlich häufiger **Lungenfunktionsstörungen** als bei nicht Quarzstaub-exponierten Vergleichsgruppen auftreten. Ähnliches gilt für Korrelationen zwischen Pathologie-Befunden und der Lungenfunktion. Dies gilt sowohl für die Parameter VC, FEV_1 und $D_{L,CO}$ als auch für den Blählunge-Parameter RV und spiroergometrische Messgrößen (siehe ▶ **Tab. 3–9**). Diese Ausfallserscheinungen stimmen mit den pathologisch-anatomischen Erkenntnissen überein, nach denen bei einer Silikose häufig ein Emphysem unterschiedlicher Art und Schwere nachzuweisen ist [44, 52, 63, 77, 78, 88, 99, 100]. Nicht der konventionell-röntgenologisch nachweisbare Befund einer Granulomatose und Fibrose, sondern die mit diesen Veränderungen verbundenen Folgen, d.h. Lungenemphysem und Elastizitätsminderung, sind vor allem für die Ausfallserscheinungen der Lungenfunktion und die Leistungseinschränkung des Erkrankten verantwortlich, eine keineswegs neue Erkenntnis [81, 101].

In der umfassenden Übersicht über die Veränderungen der Lungenfunktion bei Quarzstaubexponierten außerhalb des Steinkohlenbergbaus von Gamble et al. [69] wurden Rauchen und Staubexposition als die wesentlichen Einflussfaktoren für die Assoziation zwischen Silikose und Lungenfunktionseinschränkung identifiziert. Aus den dargestellten Studien ergibt sich kein wesentlicher Unterschied der FEV_1 bzw. $D_{L,CO}$ zwischen den Silikosen mit den ILO-Kategorien 0 und 1, während für die Kategorien 2 und 3 bzw. die schwielige Silikose zunehmende Funktionsausfälle festgestellt wurden. Dies gilt sowohl für Studien mit als auch ohne Raucheradjustierung. Dabei ist zu berücksichtigen, dass Exponierte mit Silikosekategorie 0 im Mittel bereits eingeschränkte Lungenfunktionswerte aufweisen. Diese Aussagen werden von einigen Fehlern (z.B. wird die Dosis-abhängige Lungenfunktionseinschränkung von Hnizdo [56] nicht korrekt wiedergegeben) nicht eingeschränkt.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tjoe-Nij et al. [89], Cowie [86], Reichel [31], Koskinen [64] und Smidt [40], Meijer et al. [92] und Blackley et al. [94] haben dargelegt, dass ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Funktionsstörungen auch bei einem Silikosegrad 1/1 besteht.
Zusammenfassend besteht ein erhöhtes Risiko für Einschränkungen der Lungenfunktion auch bei niedrig gestreuten Silikosen. Darüber hinaus wird dargestellt, dass zwischen dem Dyspnoegrad und der Standardlungenfunktion keine enge Beziehung besteht. Die CO-Diffusionskapazität und die submaximale Spiroergometrie korrelieren besser mit dem Grad der Dyspnoe als die Parameter der Spirometrie und Ganzkörperplethysmografie.
Die kumulative Belastung durch silikogene Stäube spielt eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Lungenschäden, allerdings kann es bereits bei relativ geringer Exposition schon zu Beschwerden und Funktionsstörungen kommen [39].
Die Literatur belegt, dass die Spirometrie und Ganzkörperplethysmografie nur bedingt geeignet sind, die Dyspnoe zu erfassen. Nach Duvenkamp et al. [102] besteht bei Probanden mit gering gestreuten Silikosen keine Korrelation zwischen spiroergometrisch objektivierten Funktionseinschränkungen und ILO-Klassifikation. Im Mittel fanden sich signifikante Einschränkungen bereits bei niedrig gestreuten Silikosen im Vergleich zu nicht exponierten Kontrollen. Bauer et al. [99] fanden, dass der ergospirometrische Parameter VE/VO_2 mit dem Dyspnoegrad signifikant besser als die Obstruktionsparameter korreliert.
Der HRCT-Grad des Lungenemphysems korreliert eng mit der CO-Diffusionskapazität, der FEV_1 und der FEV_1 in % der VC (sog. Tiffeneau-Index) [100]. Letztere Autoren folgern, dass die ILO-Klassifikation zwar möglicherweise ein guter Expositionsmarker ist, jedoch keine wesentliche Information über den Grad der Funktionsminderung liefert, und dass die Routinediagnostik zumindest die Bestimmung der Diffusionskapazität involvieren sollte.
Diese Untersuchungen belegen, dass für die korrekte Einschätzung der Belastbarkeit bzw. der Dyspnoe bei Quarzstaubexponierten neben den klassischen Parametern der Spirometrie und Ganzkörperplethysmografie auch die Parameter des Gasaustausches erfasst werden müssen. Hierfür eignen sich in erster Linie die CO-Diffusionskapazität und eine Spiroergometrie.
Im Ergebnis ist aus den Studien zu schließen, dass bei Quarz- und Mischstaubexponierten der Grad der funktionellen Schäden (vor allem Störungen der Atemmechanik mit obstruktiver und restriktiver Ventilationsstörung und des Gasaustausches) nicht gut mit dem Befund der konventionellen Thorax-Übersichtsaufnahmen korreliert.

4.3.3 Interaktion der Exposition durch silikogene Stäube und Zigarettenrauch

Die differenzialdiagnostisch bedeutsamen gesundheitsschädlichen Auswirkungen des Zigarettenrauchens, insbesondere auf die Lungenfunktion, sind in einer Reihe von Studien gut belegt (siehe diesbezügliche Dosis-Wirkungs-Beziehungen bei Fletcher et al. [103, 104] und Jaakkola et al. [105] (jährlicher FEV_1-Verlust: – 8,4 mL/Packyear).
Hinsichtlich der synergistischen Interaktion von Belastungen durch silikogene Stäube und Zigarettenkonsum wird auf die unter 4.3.1 und 4.3.2 dargestellten Veröffentlichungen sowie auf die Übersichtsarbeiten von Coggon und Newman Taylor [33, 106]) und von Oxman et al. [37] verwiesen. Die Schätzungen der letztgenannten Autoren ergaben, dass 80 von 1000 Nieraucher-Bergleuten mit einer kumulativen Staubdosis von 122,5 gh/m^3 (entsprechend 35 Jahren Arbeit mit einer Feinstaubexposition von 2 mg/m^3), einen auf diese Staubdosis zurückzuführenden klinisch bedeutsamen FEV_1-Verlust von mehr als 20 % aufweisen; für Raucher betrug der Anteil 66 von 1000 bei derselben Staubdosis.
In umfassenden Verlaufsuntersuchungen von 895 britischen Kohlenbergarbeitern objektivierten Collins et al. [42] lineare Dosis-Wirkungs-Beziehungen des quarzhaltigen alveolengängigen Kohlengrubenstaubs in Bezug auf die Einschränkung der Lungenfunktion (FEV_1, FVC, FEV_1/FVC) unter Berücksichtigung des Röntgenbefundes sowohl für Zigarettenraucher als auch für Nieraucher.
Ähnlich beschreiben Montes et al. [107] einen akzelerierten signifikanten FEV_1-Verlust bei der überwiegenden Tätigkeit vor Stein in Kohlenbergwerken ($p = 0{,}044$) und Rauchen ($p = 0{,}001$). Der akzelerierte FEV_1-Verlust betrug unter Rauchern 14,8 %, unter Exrauchern 10,9 % und unter Nierauchern 8,6 %; die Effekte der Staubbelastung und des Rauchens waren additiv.
Kuempel et al. [108] fanden mittels multivariater Analysen bei Autopsien von 616 US-amerikanischen Kohlenbergarbeitern einen stärkeren Einfluss der kumulativen Kohlengrubenstaubbelastung auf die Emphysemausprägung als des Rauchens.
Zusammenfassend lassen sich in der Gesamtschau der Literatur konsistent Assoziationen zwischen der Dosis silikogener Stäube einerseits und dem Auftreten von Dyspnoe, Lungenfunktionseinschränkungen unter Nierauchern und Rauchern andererseits darstellen. Auch sind die synergistischen (additiven) Wirkungen der alveolengängigen Staubbelastung und des Zigarettenkonsums mit Kollektiv- und Studiendesign-bedingten Streuungen gut belegt. Die differenzialdiagnostisch bedeutsamen Effekte des Zigarettenrauchens sind unter Berücksichtigung ihrer bekannten Dosis-Wirkungs-Beziehung in gut definierten Kollektiven abzuschätzen.
Hinsichtlich der Begutachtung des Einzelfall ist festzuhalten, dass bei einer gesicherten Quarzstaublungenerkrankung als Folge der versicherten Einwirkung von silikogenen Stäuben dieser Staubbelastung bei gleichzeitigem Zigarettenrauchen in der Regel ein rechtlich wesentlicher Anteil an der „Krankheitsentstehung“ und Lungenfunktionsminderung zukommt (vgl. 3.2 „Versicherte Einwirkung“, 3.3.2 „Kausalitätsgrundsätze“ und 4.3.2 „Einschränkungen bei Silikose“).

4.4 Studienlage zu Histologiebefunden versus Thoraxübersichtsaufnahmen

Pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigen, dass mit der konventionellen Röntgenthoraxaufnahme in einem Großteil der Fälle die silikotischen Läsionen nicht entdeckt werden, so in 200 von 328 Fällen (61 %) in den Untersuchungen von Hnizdo und Mitarb. [13] und in über 30 % in den Untersuchungen von Vallyathan u. Mitarb. [109]. Der ganz überwiegende Teil der langjährig unter Tage beschäftigten Steinkohlenbergleute weist in tabula silikotische Veränderungen auf. [110 – 112] stellten bei 430 Autopsiefällen von Kohlenbergarbeitern eine Korrelation zwischen den Befunden der Thoraxübersichtsaufnahme zu Lebzeiten und mikro- und makronodulären pathologischen Befunden fest ($R = 0{,}5$), eine gute Übereinstimmung lag aber erst bei höhergradigen pathologischen Befunden bzw. einer ILO-Klassifikation von ≥ 0/1 vor. Laut Vallyathan u. Mitarb. [112] sind in 96 % Maculae, in 70 % micronodulär- und in 45 % makronodulär-silikotische Läsionen nachweisbar. Ein Drittel der anhand der Thoraxübersichtsaufnahme diagnostizierten Schwielen ließ sich pathologisch-anatomisch nicht bestätigen, 22 % der pathologisch-anatomisch festgestellten Schwielen waren im konventionellen Röntgenthoraxbild nicht entdeckt worden.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Degree of silicosis at autopsy								
Radiological category	0	1	2	3	4	SP	SE	Accuracy
0/0	124	56	84	39	7			
0/1	17	9	17	15	1	0.78	0.60	0.68
1/0	9	8	25	13	4	0.89	0.50	0.66
1/1	4	3	19	16	6	0.96	0.37	0.62
1/2	0	0	2	2	6	1.00	0.25	0.56
2/1	0	0	4	9	1	1.00	0.22	0.54
2/2	0	0	7	13	6	1.00	0.17	0.51
2/3	1	0	3	5	7	1.00	0.09	0.47
3/2	0	0	2	1	5	1.00	0.05	0.44
3/3	0	0	1	3	3	1.00	0.02	0.43

Tab. 10 Distribution of radiological readings of reader 2, by autopsy grade of silicosis, and the SE and SP values [13].

Tab. 11 Differenzialdiagnose granulomatöser Erkrankungen.

Ursache der Granulombildung	Erkrankung
Bakterien	Tuberkulose, atypische Mykobakteriosen, Brucellose, Bartonella henselae (Katzenkratzkrankheit), Chlamydien (Lymphgranuloma venerum), Lepra, Salmonellose
Pilze	Blastomykose, Coccidiomykose, Histoplasmose, Aspergillose, Kryptokokkose
Viren	Masern, Varizellen
Helminthen	Filariasis, Schistosomiasis, Trichinosis
Metalle	Aluminium, Beryllium, Titanium, Zirconium
chem. Substanzen	Talkum, Mineralöl, Silikate, Methotrexat, Interferon α & β
Bioaerosole	Exogen-allergische Alveolitis
unbekannt	M. Crohn, M. Wegener, Churg-Strauss-Syndrom, Langerhans-Zellgranulomatose, Sarkoidose, sarcoid-like lesions
maligne	Metastasen, multilokuläres Lungenkarzinom, Lymphangiosis carcinomatosa

Hnizdo et al. [13] untersuchten bei 557 Goldminenarbeitern den Zusammenhang zwischen Röntgenbild des Thorax und autoptischen Befunden. Bei Verwendung des ILO-Kriteriums ≥1/1 lag die Sensitivität Befunder-abhängig zwischen 0,393 und 0,236 und die Spezifität zwischen 0,987 und 0,965. Das bedeutet, dass zahlreiche leichtere Silikosefälle in Folge einer ILO-Klassifikation <1/1 radiologisch nicht diagnostiziert werden. Neben falsch negativen Befunden weist das Röntgenbild des Thorax auch falsch positive Befunde auf (siehe ▶ **Tab. 10**).

Bauer et al. [14] verglichen bei 126 verstorbenen Kohlenbergarbeitern den pathologisch-anatomischen Befund mit der ILO-Klassifikation. Erst bei einer ILO-Klassifikation von 2/3 stimmte die anhand der Thoraxübersichtsaufnahme gestellte Diagnose mit dem pathologisch-anatomischen Befund hinreichend überein (Spezifität 74%), die Sensitivität lag bei dieser Klassifikation nur bei 60%. Eine gute Übereinstimmung fand sich nur für die Schwielenbildung (rs=0,71; p<0,001). D. h., bei ILO-Klassifikation 2/3 als Abschneidekriterium wurden in der Arbeit von Bauer et al. [14] 40% der pathologisch-anatomisch gesicherten Silikosen als falsch negativ eingestuft, dies korreliert gut mit der Arbeit von Remy-Jardin [12], die bei dem Vergleich von Thoraxübersichtsaufnahme und Computertomografie zu sehr ähnlichen Ergebnissen kamen.

Die Studien belegen die Limitationen der Thoraxübersichtsaufnahme für die Erfassung silikotischer Läsionen der Lungen. Häufig sind dabei sowohl falsch positive als auch falsch negative Befunde sowie graduelle Über- und Unterschätzungen des Streuungsgrades.

5 Grundlagen der Begutachtung

▼

5.1 Diagnosesicherung

Die Diagnose beruht auf der nachgewiesenen, versicherten Exposition gegenüber silikogenen Stäuben und dem Nachweis von für die Quarzstaublunge typischen Veränderungen im konventionellen Röntgenthoraxbild, in der Low Dose Volumen HRCT (Einzelheiten siehe Untersuchungsprotokolle in den Anlagen) und/oder in der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Lungengewebe.

Differenzialdiagnostisch müssen v.a. andere granulomatöse Lungenveränderungen wie z.B. die Sarkoidose und tumorbedingte Veränderungen, (siehe ▶ **Tab. 11**) berücksichtigt werden.

Als Anzeigekriterium für das Vorliegen einer Silikose hat sich in der langjährigen täglichen Praxis in Deutschland für die Thoraxübersichtsaufnahme der Streuungsgrad 1/1 nach ILO, bevorzugt in beiden Oberfeldern bzw. das Vorliegen eierschalenartig verkalkter Lymphknoten herauskristallisiert.

Als Anzeigekriterium für eine Silikose in der Computertomografie gilt ein Gesamtstreuungsgrad rundlicher Verdichtungen von 2 mit Beteiligung beider Oberfelder oder Lymphknotenverkalkungen.

5.2 Feststellung der Funktionseinschränkungen

Die Funktionseinschränkungen werden in erster Linie mit den Methoden der qualitätsgesicherten Lungenfunktionsprüfung objektiviert, die auf Basis der Empfehlung der wissenschaftlichen Fachgesellschaften durchzuführen ist. Im Einzelnen sind dies:

Spirometrie mit Flussvolumenkurve, Ganzkörperplethysmografie, bei Obstruktion und/oder Lungenblähung ein Reversibilitätstest, Bestimmung der CO-Diffusionskapazität (Transferfaktor), Blutgasanalyse in Ruhe und nach submaximaler Belastung und wenn möglich Spiroergometrie.

Zur Basisuntersuchung gehört außerdem ein EKG, bei Hinweisen auf eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf auch die Doppler-Echokardiografie. Für Einzelheiten vgl. Kapitel 6.2. Für die Beurteilung der Lungenfunktionswerte sind der intraindividuelle Verlauf sowie aktuelle und valide Referenzwerte zu Grunde zu legen [113]. Im Spätstadium mit respiratorischer Insuffizienz kommt es typischerweise zur Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, schließlich zum Cor pulmonale und zur Rechtsherzinsuffizienz (siehe 4.1).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

5.3 Zusammenhang zwischen Quarzstaublungenerkrankung und Funktionseinschränkungen

Der auf die Quarzstaublungenerkrankung zurückzuführende Funktionsverlust im Sinne obstruktiver und restriktiver Ventilationsstörungen sowie Gasaustauschstörungen ergibt sich aus den unter 4.3.2 dargestellten Studien.

6 Empfehlungen für die Erstellung eines Zusammenhangsgutachtens

▼

Den Auftrag zur gutachterlichen Untersuchung erteilt der zuständige Unfallversicherungsträger nach Abschluss der Vorermittlungen. Der Auftrag soll eindeutig formuliert sein.

Als Hilfestellung für Gutachter und UV-Träger hat die DGUV [3] die Empfehlung für die Begutachtung von Quarzstaublungenerkrankungen (Silikosen) – Bochumer Empfehlung – veröffentlicht; die Empfehlung wird derzeit überarbeitet.

6.1 Vorermittlungen

Dem ärztlichen Sachverständigen sollen alle für die Begutachtung notwendigen Vorinformationen zur Verfügung gestellt werden. Dazu gehören insbesondere Unterlagen zur Krankheitsvorgeschichte und zu Erkrankungen, die in einer Beziehung zu der zu begutachtenden Krankheit stehen können, die Befunde der arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen sowie vollständige problemorientierte Ermittlungen zur Arbeitsvorgeschichte mit Angaben zur Dauer und Intensität relevanter Einwirkungen. Für die Zusammenhangsbeurteilung ist daher neben den medizinischen Befunden auch zu klären, ob und in welchem Umfang der zu Begutachtende gegenüber Stäuben exponiert war, die kristalline Kieselsäure enthalten haben. Auch die Exposition gegenüber allen silikogenen Modifikationen der freien Kieselsäure, also auch Tridymit und Cristobalit, ist zu ermitteln. Die Unfallversicherungsträger haben diese Ermittlungen so umfassend wie möglich vorzunehmen und vor dem Gutachtenauftrag abzuschließen.

Wenn keine Messergebnisse zur Staubbelastung oder zur Belastung mit Quarz vorliegen, die auf die individuelle Belastung schließen lassen, was eher die Regel ist, sind die Arbeitsplätze differenziert hinsichtlich der Länge der Belastung, der lüftungstechnischen Gegebenheiten und weiterer Faktoren zu beschreiben, die für die Abschätzung der Belastung bedeutsam sind. Für den Bergbau gehören dazu Angaben, ob und wie lang im Streckenvortrieb, im Schachtbau oder vor Kohle gearbeitet wurde und welche Staubminderungsmaßnahmen ergriffen worden sind. Für die Steinbearbeitung sind Angaben bedeutsam, ob trocken oder nass bearbeitet wurde und welche Stauberfassungsgeräte tatsächlich eingesetzt wurden. Weitere wichtige Hinweise zur Abschätzung der Belastung sind Daten zum Anteil von freier Kieselsäure im bearbeiteten Material. Sehr hilfreich können auch branchen- und tätigkeitsspezifische Daten zur Belastung sein, die dem ärztlichen Sachverständigen zur Verfügung zu stellen sind. Für den untertägigen Bergbau haben sich die Schichtbuchauszüge als wichtige Quelle für Expositionsabschätzungen bewährt. Ein Bericht des Präventionsdienstes, der die Ergebnisse der Ermittlungen zur qualitativen und kumulativen quantitativen Exposition zusammenfasst, sollte dem Begutachtungsauftrag beiliegen. Fehlen ausreichende Daten zur Belastung oder sind die Ermittlungen zu den Arbeitsverhältnissen nicht durchgeführt worden, ist eine Zusammenhangsbeurteilung nicht möglich. Die medizinische Begutachtung kann nicht begonnen werden, bevor eine entsprechende Belastung mit silikogenen Stäuben mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit festgestellt worden ist. Wegen der erforderlichen medizinischen Diagnostik (Strahlenexposition) sind die Ermittlungen zu den Belastungen am Arbeitsplatz immer vor der medizinischen Begutachtung abzuschließen.

Neben den vorgenannten Ermittlungen sind die für die Beurteilung erforderlichen medizinischen Befunde, die noch verfügbar sind, zu ermitteln und dem ärztlichen Sachverständigen zur Verfügung zu stellen. Dies gilt insbesondere für radiologische Untersuchungen des Thorax. Entsprechendes gilt für andere Arztberichte und Untersuchungsbefunde, soweit sie sich auf das Atmungsorgan sowie Herz und Kreislauf beziehen und/oder sonst für die Fragestellung relevant sind.

Die Unfallversicherungsträger haben das Recht, im Rahmen der Ermittlungen zur Feststellung einer Berufskrankheit auf die medizinischen Daten zuzugreifen, nicht nur Fragen bei den (auch früher) behandelnden Ärzten, sondern auch bei der Krankenkasse und den Rentenkassen sowie auch beim Versorgungsamt sind dazu zulässig.

Erforderlich ist auch immer eine Nachfrage bei den Betriebsärzten des Beschäftigungsbetriebs nach entsprechenden medizinischen Befunden, denn Personen, die im Rahmen ihrer versicherten Arbeit gegenüber Staub mit kristalliner Kieselsäure exponiert sind, muss arbeitsmedizinische Vorsorge gemäß ArbMedVV angeboten werden. Insbesondere diese Vorbefunde müssen vollständig eingeholt und in der Zusammenhangsbeurteilung berücksichtigt werden. Für die Befunde aus diesen Untersuchungen gelten gesonderte längere Aufbewahrungsfristen (AMR 6.1).

6.2 Diagnostik

6.2.1 Anamnese

Eine gute Qualität des medizinischen Gutachtens setzt qualifizierte arbeitsmedizinische und pneumologische Feststellungen voraus. Die vom ärztlichen Sachverständigen erhobene eingehende Anamnese soll unter Berücksichtigung der Befunde der Vorermittlungen die gesundheitliche und berufliche Vorgeschichte des Versicherten sowie seine gesundheitlichen Beschwerden, insbesondere Husten, Auswurf, Dyspnoe, klären. Zur besseren Standardisierung steht heute der COPD-Assessment-Test (CAT) zur Verfügung [114, 115]. Eine Online-Version steht zur Verfügung unter: http://www.catestonline.org/english/index_German.htm.

Es ist eine vollständige Anamnese über das gesamte Arbeitsleben einschließlich der Expositionsbedingungen zu erheben und das Ergebnis mit den aktenkundigen Ermittlungsergebnissen zu vergleichen. Auch müssen außerberufliche gesundheitliche Gefährdungen erfasst werden, insbesondere die Rauchgewohnheiten. Diese Angaben werden in das Gutachten aufgenommen. Auf für die Beurteilung bedeutsame Abweichungen zur Aktenlage hat der ärztliche Sachverständige hinzuweisen und gegebenenfalls eine Alternativbeurteilung vorzunehmen.

6.2.2 Diagnosesicherung

Die wesentlichen diagnostischen Schritte sind im Algorithmus „Diagnostikschema“ dargestellt.

Die Verdachtsdiagnose wird in der Regel zunächst anhand der konventionellen Röntgenaufnahmen des Thorax in einer Ebene unter Berücksichtigung der radiologischen Vorbefunde geäußert. Sofern Voruntersuchungen vorliegen, ist eine Verlaufsbeurteilung unverzichtbar. Anamnese und Expositionsermittlung sind zu berücksichtigen. Zur Röntgendiagnostik und diesbezüglichen Qualitätssicherung siehe Ooi et al. [116] und Hering [117].

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Die Anzeigekriterien für eine Silikose sind erfüllt, wenn kleine rundliche Schatten von Typ p, q oder r mit einer gewissen Reichlichkeit und gleichmäßigen Verteilung im Sinne eines Streuungsgrades nach ILO 2000 [2] von 1/1 oder höher im Röntgenthoraxbild nachweisbar sind.

Differenzialdiagnostisch müssen v. a. andere granulomatöse Lungenveränderungen wie z. B. die Sarkoidose und tumorbedingte Lungenveränderungen (siehe ▶ **Tab. 11**) abgegrenzt werden.

Wegen der häufig bestehenden Unsicherheit bei der Beurteilung der Röntgenaufnahmen des Thorax, insbesondere bei gering gestreuter Silikose, ist im Rahmen der Erstbegutachtung grundsätzlich eine qualifizierte Low-Dose-Volumen-HRCT des Thorax erforderlich, um die Diagnose Silikose zu sichern oder auszuschließen und gegebenenfalls ein Emphysem morphologisch zu objektivieren [118].

Unter dem Gesichtspunkt der rechtfertigenden Indikation ist zu beachten, dass alle existierenden CT-Untersuchungen der Lunge, die aus anderer Ursache angefertigt wurden, *vor* der Indikationsstellung zu einer erneuten CT-Untersuchung herangezogen werden. Nur wenn die Befundung dieser Aufnahmen keine eindeutige Diagnose zulässt, wird die Anfertigung einer weiteren Computertomografie empfohlen, die standardisiert qualifiziert nach Protokoll (siehe Anlage) zu erfolgen hat .

Für die standardisierte Befundung der Low-Dose-Volumen-HRCT ist die Anwendung der CT-Klassifikation ICOERD (International Classification of Occupational and Environmental Respiratory Diseases) zwingend erforderlich. Um die Diagnose einer Silikose in der CT-Untersuchung zu stellen, ist der Nachweis scharf berandeter Verdichtungen in beiden Oberlappen, die in Lungenkern und Lungenmantel lokalisiert sein können, erforderlich. Beim Vergleich mit dem Referenzfilm muss mindestens die Streuungskategorie 1 im rechten wie auch im linken Oberfeld erreicht sein (Gesamtstreuung mindestens 2).

Grundsätzlich ist die HRCT-Untersuchung in Low Dose-Technik durchzuführen. Aus Gründen der Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit ist ein standardisiertes Untersuchungsprotokoll einzuhalten [119–121]. Genaue Angaben dazu finden sich im Anhang „Low-Dose-Volumen-HRCT des Thorax“.

Die pathologisch-anatomische Diagnose erfolgt nach den in 4.2 genannten Kriterien. Als insignifikant sind Befunde anzusehen, bei denen weniger als 5 Silikoseknötchen pro Lungenflügel palpatorisch erfasst (siehe 4.2) und histologisch bestätigt werden [122] und seltene nicht-fibröse Formen der Silikose wie eine rein makuläre Silikose [123] ausgeschlossen werden können. Es gibt unter Steinkohlenbergleuten auch Hinweise auf eine Kohlengrubenstaub-induzierte diffuse Fibrose, die sich klinisch von der idiopathischen Lungenfibrose nicht unterscheiden lässt [124].

Es besteht weder eine Indikation noch eine Mitwirkungspflicht hinsichtlich einer Biopsie, die allein der Diagnosesicherung im Rahmen des BK-Verfahrens dient. Stehen histopathologische Untersuchungsbefunde, die aus anderer Indikation gewonnen wurden, zur Verfügung, können diese jedoch einbezogen werden. Erfahrungsgemäß ist die Sensitivität und Spezifität der Diagnosestellung anhand von Gewebeproben sensitiver und spezifischer als die HRCT-Diagnostik, wenn ausreichend geeignetes und repräsentatives Gewebe vorliegt

Sofern Zweifel an der Diagnose bestehen, z. B. bei anamnestisch oder durch den radiologischen Befund begründeten Hinweisen auf differenzialdiagnostisch zu erwägende andere Ursachen pulmonaler Verschattungen (▶ **Tab. 11**), ist die weitere Abklärung Bestandteil der gutachterlichen Untersuchung bis zur Bestätigung oder bis zum Ausschluss einer BK-Nr. 4101. Sofern die CT-Untersuchung primär andere Erkrankungen wahrscheinlich macht und eine Silikose ausschließt, kann die gutachterliche Diagnostik an dieser Stelle beendet werden. Der versicherten Person sollte empfohlen werden, eine weitere Abklärung der Untersuchungsergebnisse vornehmen zu lassen, z. B. durch den Hausarzt. Die weiterbehandelnden Ärzte sollten gleichfalls informiert werden, sofern die versicherte Person damit einverstanden ist.

Stützt die (CT-)Untersuchung die Diagnose einer Silikose, wird die gutachterliche Untersuchung unter der Annahme eines Versicherungsfalls einer BK-Nr. 4101 weitergeführt.

Tab. 12 Differenzialdiagnose Dyspnoe.

1.	**Respiratorisch**
1.1.	**Atemwege:** Asthma bronchiale, COPD, Bronchiolitis, cystische Fibrose, pharyngeale und tracheobronchiale Tumore, Stimmbandlähmung
1.2	**Parenchymal:** Alveolitiden, Fibrosen, Granulomatosen, Kollagenosen, COP, Vaskulitiden, Infektionen, metastasierende Tumore (Lymphangiosis carcinomatosa), ARDS, Pneumothorax, Emphysem
1.3	**Pulmonale Zirkulation:** Embolien, pulmonale Hypertonie, pulmonale Arteriitis
1.4	**Brustwand:** Pleuraeguss, Pleuratumor, Rippenfrakturen, ankylosierende Spondylitis, Kyphoskoliose, neuromuskuläre Erkrankungen, Zwerchfellparese
2.	**Kardial** Linksherzinsuffizienz, KHK, Klappenvitien, Perikarderguss, Perikardschwiele, Rhythmusstörungen
3.	**Nicht-kardiorespiratorisch** Gravidität, Progesteron u.a Atemstimulation, psychogen, Anämie, metabolische Azidose, Hypothalamuserkrankung

6.2.3 Funktionseinschränkungen

Durch weitere Diagnostik ist zu klären, welches Ausmaß die Folgen der BK-Nr. 4101 aufweisen und ob auch der Leistungsfall einer BK Nr. 4101 aus gutachterlicher Sicht bejaht werden kann.

Durch die BK-Nr. 4101 werden v. a. Beschwerden und Befunde im Sinne einer chronischen (obstruktiven) Bronchitis und/oder eines Lungenemphysems verursacht. Hauptsymptome sind Belastungsluftnot und/oder Husten und Auswurf. Insbesondere die Belastungsluftnot ist ein vieldeutiges Symptom, das unter Berücksichtigung der jeweils betroffenen Altersgruppe eine sorgfältige Differenzialdiagnostik erforderlich macht (▶ **Tab. 12**). Daher sollte die weitergehende Diagnostik in erster Linie auf die Abklärung, Objektivierung und Quantifizierung der Dyspnoe bzw. der Belastungseinschränkung ausgerichtet sein.

Die Erfassung und Quantifizierung von Funktionseinschränkungen erfordert eine qualitätsgesicherte, vollständige Lungenfunktionsprüfung auf Basis der Empfehlungen der wissenschaftlichen Fachgesellschaften [125–130]. Durchgeführt und grafisch dokumentiert werden müssen Spirometrie mit Flussvolumenkurve, Ganzkörperplethysmografie (bei Obstruktion und/oder Blähung mit Reversibilitätstest, Bestimmung der CO-Diffusionskapazität (Transferfaktor), Blutgasanalyse in Ruhe und Ergometrie mit submaximaler Belastung im steady state, möglichst Spiroergometrie mit Blutgasanalyse bei maximaler Belastung.

Falls weder eine Ergometrie noch eine Spiroergometrie durchführbar ist, soll ein 6-Minuten-Gehtest mit Pulsoxymetrie durchgeführt werden [131, 132]. Diese Belastungsuntersuchungen haben eine große Bedeutung bei der Erfassung der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Weitere diagnostische Verfahren sind EKG sowie bei Hinweisen auf Druckerhöhung im kleinen Kreislauf und gegebenenfalls zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion eine Dopplerechokardiografie. Werden echokardiografisch pulmonalarterielle Drücke über 30 mmHg systolisch ermittelt, kann eine pulmonale Hypertonie vorliegen (s. Leitlinie pulmonale Hypertonie). Echokardiografisch gilt eine pulmonale Druckerhöhung aber erst ab systolischen Werten > 50 mmHg als wahrscheinlich.
Im vorgenannten Grenzbereich kann eine Rechtsherzkatheter-Untersuchung im Rahmen einer Silikose-Begutachtung ausnahmsweise empfohlen werden, wenn die Echokardiografie Hinweise auf erhöhte Druckwerte ergibt. Sie kann gegebenenfalls helfen, die Diagnose einer pulmonal-arteriellen Hypertonie zu klären. Eine pulmonale Hypertonie ist bei der Beurteilung der MdE zu berücksichtigen und ist auch prognostisch relevant.
Auch bei der Differenzialdiagnose zwischen rechts- und linkskardialer Insuffizienz kann die Rechtsherzkatheter-Untersuchung hilfreich sein.
Die Rechtsherzkatheter-Untersuchung ist nicht mitwirkungspflichtig. Die versicherte Person ist daher darüber zu informieren, dass ihr bei Ablehnung der Untersuchung keine Nachteile entstehen.
Für die Spirometriebeurteilung werden die neuen GLI-Referenzwerte zu Grunde gelegt [113]. Bzgl. der Graduierung der Einschränkungen wird auf die Leitlinie Spirometrie der DGP [133] verwiesen. Eine Zusammenfassung ist im Folgenden dargestellt:

Obstruktive Ventilationsstörung
Wenn FEV1/FVC < LLN (< 5. Perzentile):
FEV1 Einschränkung
≥ 85 % LLN leichtgradig
< 85 % LLN und ≥ 55 % LLN mittelgradig
< 55 % LLN schwergradig

Restriktive Ventilationsstörung
Wenn TLC < 5. Perzentile:
FVC Einschränkung
≥ 85 % LLN leichtgradig
< 85 % LLN und ≥ 55 % LLN mittelgradig
< 55 % LLN schwergradig

Aufgrund der unterschiedlichen Bezugsgrößen nach Einführung der neuen Sollwerte sollte immer auch der intraindividuelle Verlauf besonders gewürdigt werden.
Eine Blutgasanalyse mit Bestimmung des Säure-Basen-Haushaltes ist obligater Bestandteil jeder Begutachtung. Das Blut wird aus dem gut hyperämisierten Ohrläppchen entnommen. Wird eine kapilläre Blutgasanalyse unter Belastung durchgeführt, ist auf das Erreichen des sogenannten steady state (s. oben) zu achten, d. h. die Abnahme darf erst am Ende der vierten Minute bei gleichbleibender Belastungsstufe erfolgen. In jedem Fall muss die Abnahme aber vor Abbruch der Belastung durchgeführt werden.
Ursachen für ein respiratorisches Versagen (Hypoxämie ohne Hyperkapnie) in Ruhe können sowohl eine Diffusionsstörung, ein intrapulmonaler Shunt als auch eine Ventilations-/Perfusionsinhomogenität (mismatch) sein. Die Pathophysiologie einer Ventilations-/Perfusionsinhomogenität ist typisch für obstruktive Atemwegserkrankungen. Bei schwerer Obstruktion kann auch eine Hypoventilation auftreten (ventilatorische Insuffizienz, Hypoxämie mit Hyperkapnie). Die Hypoxämie ist dann konsekutiv. Dies wird nur in fortgeschrittenen Stadien der Erkrankung beobachtet und ist Folge einer erschöpften Atemmuskulatur.
Ist eine Ventilations-/Perfusionsinhomogenität die Ursache der Hypoxämie, so kommt es unter Belastung zu einem Anstieg des Sauerstoffpartialdruckes. In einem solchen Fall ist die möglicherweise in Ruhe zu messende Hypoxämie (in der Regel nur leichtgradig) nicht relevant für die Einschätzung der MdE. In diesem Fall stützt das beobachtete Verhalten des Sauerstoffpartialdruckes unter Belastung nur die Diagnose einer obstruktiven Atemwegserkrankung, z. B. in Folge Silikose.
Kommt es unter Belastung zu einem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes, so ist dies Ausdruck einer für Sauerstoff relevanten Diffusionsstörung, z. B. in Folge eines Lungenemphysems, einer Fibrose oder einer Alveolitis. Signifikant ist ein Abfall des Sauerstoffpartialdruckes nur bei einem Abfall von ≥ 5 mm Hg und unter den altersentsprechenden Sollgrenzwert (65 – 70 mm Hg). Das Erreichen des steady state ist für eine valide Aussage unbedingt erforderlich, ebenso das Erreichen einer submaximalen Belastung.
Sowohl in Ruhe als auch unter Belastung muss für die adäquate Einschätzung des $P_{a,O2}$ die Ventilationsarbeit, d. h. der $P_{a,CO2}$ berücksichtigt werden. Nicht selten findet sich bei Patienten mit Silikose eine leichte Hyperventilation bereits in Ruhe. Diese gibt es aber auch nicht selten bei Patienten ohne Silikose. Auch Gesunde (v. a. Raucher, Übergewichtige) können leichte Ventilations-Perfusions-Inhomogenitäten und damit eine irrelevante Hypoxämie aufweisen. Eine körperliche Belastung minimiert die Ventilations-Inhomogenitäten. Bleibt die Hypoxämie bestehen, kann unter Berücksichtigung der individuellen Pathophysiologie in den so genannten Standard-$P_{a,O2}$ umgerechnet werden:
$P_{a,O2}$ *Standard* = $P_{a,O2}$ *aktuell* – 1,66 × (40 – $P_{a,CO2}$ *aktuell)* [134].
Eine anhaltende Hypoxie und Hyperventilation unter Belastung weisen auf eine respiratorische Insuffizienz hin.
Mittels der kardiopulmonalen Funktionsdiagnostik lässt sich die Dyspnoe in der Regel pulmonalen und/oder kardialen Ursachen zuordnen. Der nachgewiesene Grad von Obstruktion, Blähung, Einschränkung von CO-Diffusionskapazität und Gasaustausch ist Grundlage der Bewertung der Leistungseinschränkung. Sofern eine Einschränkung der Funktionsbefunde nicht nachweisbar ist, liegen keine Leistungseinschränkungen im Sinne einer Minderung der Erwerbsfähigkeit vor (vgl. 6.4).
Die Plausibilität der Befunde muss durch den ärztlichen Sachverständigen überprüft werden. Dies gilt insbesondere für das Verhalten des Sauerstoffpartialdruckes in Ruhe und unter Belastung im Vergleich zu der CO-Diffusionskapazität. So ist z. B. ein Abfall des Sauerstoffpartialdruckes unter Belastung nicht plausibel als Folge einer Silikose zu erklären, wenn die CO-Diffusionskapazität als normal bestimmt wurde. Die Messung der CO-Diffusionskapazität muss als besonders sensitiv angesehen werden. Dies bedeutet, dass eine leichte Einschränkung der $D_{L,CO}$ nicht immer mit einer auch für Sauerstoff relevanten Diffusionsstörung einhergeht, insbesondere dann, wenn aus anderen Gründen keine Submaximalbelastung oder kein steady state erreicht wird. Die klinische Relevanz einer Diffusionsstörung wird aber durch einen Abfall des Sauerstoffpartialdruckes unter Belastung besonders deutlich. Der Transferkoeffizient K_{CO} (entspricht dem volumenkorrigierten Transferfaktor) korreliert besonders gut mit der emphysembedingten Reduktion des Gasaustausches. Wird auf eine Belastungsuntersuchung verzichtet, so muss dies vom ärztlichen Sachverständigen entsprechend begründet werden (z. B. schlechter Allgemeinzustand, Komorbiditäten wie kardiovaskuläre Erkrankungen).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Für die Beurteilung der Lungenfunktionswerte sind der intraindividuelle Verlauf sowie aktuelle und valide Referenzwerte zu Grunde zu legen; Letzteres gilt insbesondere für Grenzbefunde [130]. Die Lungenfunktionsreferenzwerte [113] sind mit Hilfe einer im Internet frei verfügbaren Software zu berechnen (http://www.ers-education.org/guidelines/global-lung-function-initiative/tools.aspx).

Bei Diskrepanzen zwischen dem Lungenfunktionsbefund und der klinischen Anamnese wie auch bei differenzialdiagnostischen Fragestellungen (z. B. kardial oder pulmonal bedingte Luftnot) muss gegebenenfalls die Diagnostik erweitert werden (z. B. D-Dimere, BNP, Spiroergometrie, Echokardiografie, Rechtsherzkatheter).

Hierzu können Befunde der klinischen Chemie (z. B. Anämie, Entzündungsparameter) hilfreich sein. Auch müssen insbesondere pulmonalvaskuläre Ursachen erwogen werden. Die Abklärung erfolgt nach dem diagnostischen Algorithmus für pulmonal-arterielle Hypertonie, der 2013 auf der Nizza-Konferenz festgelegt wurde [135]. Darin wird festgelegt, dass die pulmonale Hypertonie weiterhin anhand eines mittleren pulmonal-arteriellen Drucks ≥ 25 mmHg in Ruhe, gemessen während einer Rechtsherzkatheter-Untersuchung, definiert ist.

Wegen ihres häufigen Auftretens sind neben kardialen Ursachen der Dyspnoe auch Lungenembolien besonders zu berücksichtigen und gegebenenfalls differenzialdiagnostisch abzugrenzen. Auch hierzu können Befunde der klinischen Chemie (z. B. Anämie, Entzündungsparameter, BNP oder NT-proBNP) hilfreich sein. Sofern diese Untersuchungen andere Erkrankungen als die Silikose als Ursachen des Beschwerdebildes wahrscheinlich machen und eine Silikose sicher ausschließen, kann die gutachterliche Diagnostik an dieser Stelle beendet werden. Die versicherte Person sollte mit der Empfehlung zu einer weiterführenden Abklärung über das Ergebnis der Untersuchungen informiert werden. Der weiterbehandelnde Arzt sollte eine entsprechende Information erhalten, wenn die versicherte Person damit einverstanden ist.

Sofern auch nach den Befunden der erweiterten Diagnostik anderen als den beruflichen Ursachen keine überragende Bedeutung zukommt (vgl. 3.4) und relevante Einschränkungen der kardiopulmonalen Funktionen nachgewiesen wurden, ist der Leistungsfall einer BK-Nr. 4101 zu bejahen. In diesem Fall ist das gesamte Ausmaß der Funktionseinschränkungen als BK-Folge zu bewerten und dementsprechend die Bewertung der MdE vorzunehmen.

6.3 Zusammenhangsbeurteilung

Der ärztliche Sachverständige kann das Vorliegen des Versicherungsfalles einer BK Nr. 4101 als hinreichend wahrscheinlich (bewiesen) ansehen, wenn die gefährdende Tätigkeit durch Vorermittlungen und Anamneseerhebung widerspruchsfrei belegt ist und sich aus dem Befund der Thoraxübersichtsaufnahme mit einer Streuungskategorie von mindestens 1/1 und/oder auch des qualifizierten Low Dose-Volumen-CT sowie gegebenfalls durch ergänzende Untersuchungsergebnisse (pathologisch-anatomische Befunde) keine Zweifel an dem Vorliegen einer Silikose begründen lassen.

Da mittlerweile die CT-Diagnostik als im Vergleich zur konventionellen Röntgendiagnostik sensitivere und spezifischere Methode zunehmend zum Einsatz gelangt, kann eine Silikose/Mischstaubpneumokoniose primär auch im CT im Kontext mit der Arbeitsanamnese und sicherheitstechnischen Expositionsermittlung gesichert und anhand der Vorgaben der internationalen CT-Klassifikation semiquantitativ beschrieben werden [136, 118]. Nach computertomografischen Befunden ist eine Silikose als gesichert anzusehen, wenn in beiden Oberfeldern im Lungenkern und/oder im Lungenmantel scharf berandete rundliche Verschattungen nachweisbar sind, die im Vergleich mit dem Referenzfilm jeweils mindestens die Streuung 1 erreichen (Gesamtstreuung mindestens 2) [121].

Das pathologisch-anatomische Grading der (Anthrako-)Silikose sollte nach den Kriterien von Könn et al. [8] und Hnizdo et al. [122] erfolgen. Neben dem Grading sind sämtliche indirekten Folgen der (Anthrako-)Silikose, wie z. B. ein Lungenemphysem, eine chronische und/oder exacerbierte Bronchitis/Pneumonie (COPD?), morphologische Zeichen einer pulmonalen Hypertonie, Zeichen einer Rechtsherzhypertrophie/-belastung/-insuffizienz und deren Folgen, z. B. Mobilitätsverlust/Bettlägerigkeit, venöse Thromboseneigung/frischere oder abgelaufene Thrombembolien zu berücksichtigen.

6.4 Zuordnung der Funktionseinschränkungen zur Silikose

Bei Bejahung des Versicherungsfalls ist zu prüfen und zu begründen, ob und gegebenenfalls welche der objektivierten Funktionseinschränkungen auf die diagnostizierte Silikose (siehe 6.2.2) mit Wahrscheinlichkeit (siehe 3.3.3) zurückgeführt werden können. Soweit relevante Einschränkungen der kardiopulmonalen Funktionen nachgewiesen wurden und auf die Silikose zurückzuführen sind, handelt es sich um Folgen der BK, die der Ermittlung der MdE (siehe 6.5) zugrunde zu legen sind. Beschwerden, die nach den Befunden der erweiterten Diagnostik (siehe 6.2) auf andersartigen Ursachen beruhen, kommen nicht als Folgen der BK in Betracht.

Die unter 6.1 (Vorermittlungen) aufgeführten Vorbefunde müssen vollständig eingeholt und in der Zusammenhangsbeurteilung berücksichtigt werden. Entsprechendes gilt für Arztberichte und Untersuchungsbefunde, soweit sie sich auf das Atmungsorgan beziehen und/oder für die Fragestellung relevant sind. Ebenso ist der Bericht des Präventionsdienstes des UV-Trägers zu berücksichtigen.

Radiologische und/oder pathologisch-anatomische Nachweise silikotischer Lungenveränderungen sind Voraussetzung für die Anerkennung der Berufskrankheit Nr. 4101. Aufgabe des ärztlichen Sachverständigen ist es, BK-bedingte Krankheitssymptome und Funktionseinschränkungen (Restriktion, Obstruktion, Gasaustauschstörung) zu objektivieren, zu quantifizieren und mit dem Beweismaß der Wahrscheinlichkeit als ursächlich zuzuordnen.

Neben der objektivierten arbeitsbedingten Belastung, der Arbeitsanamnese, dem Krankheitsverlauf, den ärztlichen Vorbefunden, dem konventionellen Röntgenthoraxbefund ergänzt durch das qualifizierte Low-Dose-Volumen-HRCT sowie gegebenenfalls weitergehenden Untersuchungsergebnissen, sind Confounder wie Inhalationsrauchen (Packyears), Atemwegsallergien, Systemerkrankungen und andere arbeitsbedingte und nicht arbeitsbedingte Erkrankungen zu berücksichtigen und soweit möglich bezüglich ihrer funktionellen Auswirkungen abzugrenzen. Der medizinische Sachverständige muss sich dabei an den Qualitätsstandards der medizinisch-wissenschaftlichen Fachgesellschaften orientieren und sich regelmäßig fortbilden.

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen der Belastung gegenüber silikogenen alveolengängigen Stäuben und den dadurch bedingten Gesundheitsstörungen sind die unter 3. bis 5. dargestellten berufskrankheiten- und versicherungsrechtlichen

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 13 MdE-Tabelle Leitlinie Diagnostik und Begutachtung quarzstaubbedingter Erkrankungen (medizinisch-funktionelle Anteile der MdE). Die MdE-Einschätzung ist unter wertender Berücksichtigung aller Teilbereiche vorzunehmen.

MdE %	Anamnese	Klinik	Lungenfunktion (Spirometrie, Bodyplethysmografie, DLCO)	Belastung mit Blutgasbestimmung/ Spiroergometrie	Therapie, indiziert nach aktuellen Leitlinien	MdE %
10	geringe Beschwerden; unter Therapie keine Beschwerden	Normalbefund	Grenzbereich	Ergometrie[1]: normaler Sauerstoffpartialdruck	keine oder bei Bedarf kurzwirksame Bronchodilatatoren	10
20	keine völlige Beschwerdefreiheit unter Therapie;	Giemen, Pfeifen, Brummen, verlängertes Exspirium	leichtgradige Veränderungen überwiegen	bei hoher Belastung[2] Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien (etwa entsprechend einer VO_2 von 80 – 65 % des VO_2-Solls[3])	langwirksame β2-Agonisten (LABA) oder Anticholinergika (LAMA)	20
30	Dyspnoe bei hoher Belastung				langwirksame Bronchodilatatoren (Kombination von LABA und LAMA)	30
40			mittelschwere Veränderungen überwiegen	Ergometrie[1]: verminderter Sauerstoffpartialdruck bei hoher oder mittlerer Belastung[4] Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien (etwa entsprechend einer VO_2 von < 65 – 50 % des VO_2-Solls[3])		40
50	Dyspnoe bei mittlerer Belastung	pulmonale Hypertonie ohne klinisch feststellbare Rechtsherzinsuffizienzzeichen			Kombination von LABA und LAMA mit inhalativen Corticosteroiden (ICS)/Roflumilast	50
60						60
70	Dyspnoe bei geringer Belastung, häufige Exazerbationen (≥ 2 x /J)	pulmonale Hypertonie mit klinisch feststellbaren, reversiblen Rechtsherzinsuffizienzzeichen	schwere Veränderungen überwiegen	Ergometrie[1]: verminderter Sauerstoffpartialdruck bei leichter Belastung[5] Spiroergometrie: Insuffizienzkriterien (etwa entsprechend einer VO_2 von < 50 % des VO_2-Solls[3])	zusätzlich regelmäßig (nicht notwendigerweise tägliche) systemische Korticosteroide (SCS)/weitere zusätzliche Medikation notwendig zusätzlich Sauerstofftherapie und/ oder intermittierende NIV bei hyperkapnischem Versagen im Rahmen akuter Exazerbationen.	70
80						80
90	Gehstrecke ohne Pause < 100 m oder < 8 Stufen	pulmonale Hypertonie mit irreversiblen Rechtsherzinsuffizienzzeichen		Belastungsuntersuchung wegen Schwere der Erkrankung nicht möglich	durchgehende Sauerstoff-Therapie und/oder permanent NIV	90
100	Ruhedyspnoe	trotz optimierter Therapie	forcierte Atemmanöver nicht möglich			100

[1] Sollwerte nach Wasserman, Hansen et al., 2011 Principles of Exercise Testing and Interpretation, Lippincott Williams and Wilkins, ISBN 978–1-60913–899–8
[2] hohe Belastung: 100 % des Sollwertes
[3] Sollwerte nach Schneider et al., Clin Respir J. 2014 Apr; 8 (2):175 – 184
Abweichung von Normwerten, v. a. von VO2 max, VO2, AT, P(A-a),O2, VE und ventilatorische Reserve, Fluss-Volumen-Kurve, Atemäquivalente
[4] mittlere Belastung: 80 % des Sollwertes
[5] leichtere Belastung: < 40 % des Sollwertes

Grundlagen sowie klinischen und medizinisch-wissenschaftlichen Kenntnisse von Bedeutung.

6.5 Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)

Der ärztliche Sachverständige ermittelt die medizinisch-funktionellen Grundlagen der Minderung der Erwerbsfähigkeit und macht einen hierauf beschränkten Vorschlag zur Bemessung der MdE. Es wird auf ▶ **Tab. 13** verwiesen. Die MdE-Tabelle gibt eine Orientierung für die Abstufung der MdE-Prozentsätze, die – den individuellen Gegebenheiten entsprechend – Entscheidungsspielräume belässt. Es ist der medizinisch-funktionelle Anteil der MdE zu ermitteln und zu begründen, für den die Mehrheit der Einzelangaben und -messwerte spricht.

Im Gutachten ist die Ableitung der hierauf beschränkten MdE unter Nennung und Diskussion aller Teilbereiche der Tabelle konkret darzustellen. Besonders zu achten ist auf die Plausibilität der Beschwerdeangaben im Vergleich mit klinischen und funktionsdiagnostischen Befunden. Bei der Bewertung der spirometrischen Befunde werden die Referenzwerte von Quanjer et al. [113] zu Grunde gelegt (s. auch Leitlinie Spirometrie [130]). Die Festsetzung des MdE-Grades ist Aufgabe des Unfallversicherungsträgers bzw. des Rentenausschusses; der MdE-Grad bemisst sich gem. § 56 Abs. 2 SGB VII danach, in welchem Umfang durch die Beeinträchtigung des körperlichen und geistigen Leistungsvermögens die Arbeitsmöglichkeiten auf dem gesamten Gebiet des Erwerbslebens vermindert sind. Weitergehende Aspekte sind der Bochumer Empfehlung [137] zu entnehmen.

7 Hinweise zu weiteren Heilbehandlungsmaßnahmen bei Vorliegen des Versicherungsfalls ▼

Maßnahmen der Rehabilitation mit ihren inhaltlichen Schwerpunkten wie optimierte medikamentöse Therapie, Patientenschulung, Trainingstherapie, physikalische Therapie und Selbsthilfetechniken sind heute wissensbasiert und wesentlicher Anteil einer leitliniengerechten Therapie der Begleit-COPD bei Silikose. Die Entwicklung von Standards der stationären wie auch der am-

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

bulanten Rehabilitation bei Begleit-COPD bei Silikose stellt für beide Verfahrensweisen im Wesentlichen gleiche Inhalte dar (siehe BAR-Richtlinien [138]).

7.1 Ziele der Silikose-Rehabilitation (s. auch Bochumer Empfehlung)

Die häufigsten Symptome bei Versicherten mit Silikose sind Husten, Auswurf und Luftnot. Beginnend mit der Luftnot droht eine Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit und damit der Lebensqualität.

Ziel der Rehabilitation ist, diese Dekonditionierungsspirale möglichst frühzeitig zu unterbrechen, d. h., die körperliche Belastbarkeit zu steigern, die Symptome (Husten, Atemnot, Ängste, Depressionen) zu lindern und damit die Lebensqualität der Versicherten zu verbessern (**Abb. 1**). Maßnahmen der Rehabilitation mit ihren inhaltlichen Schwerpunkten wie optimierte medikamentöse Therapie, Patientenschulung, Trainingstherapie, physikalische Therapie und Selbsthilfetechniken sind heute wissensbasiert und dienen dazu, die Ziele der Rehabilitation zu erreichen. Exacerbationen bronchialer Infekte und anderen Komplikationen soll vorgebeugt und eine drohende Beeinträchtigung der Teilhabe am Leben in der Gesellschaft abgewendet werden.

Gerade für die Rehabilitation bei COPD sind nach GOLD (Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic obstructive pulmonary disease, up date [139]) gesicherte Effekte nachgewiesen für

- Besserung der körperlichen Leistungsfähigkeit (Evidenz Grad A)
- Besserung der krankheitsspezifischen Lebensqualität (Evidenz Grad A)
- Reduktion der Anzahl und Dauer von Krankenhausaufenthalten (Evidenz Grad B).

7.2 Auswahlkriterien für stationäre/ambulante Rehabilitationsmaßnahmen

Bei anerkannten Berufskrankheiten nach Nrn. 4101 und 4102 der BKV sind bei Atembeschwerden und/oder Funktionseinschränkungen therapeutische Maßnahmen, ggfs. auch Heilverfahren angezeigt. Eine Silikose kann auch nach Beendigung der Exposition fortschreiten. Ist die Silikose mit einer COPD vergesellschaftet, ist die Indikation für Rehabilitationsmaßnahmen in Abhängigkeit vom Schweregrad der Erkrankung regelmäßig zu prüfen. Zur Verbesserung der Nachhaltigkeit der Effekte wird zudem eine Überleitung der Versicherten in heimatnahe Lungensportgruppen angestrebt. Die Entscheidung, ob eine Rehabilitation ambulant oder stationär in Betracht kommt, ist neben der Rehabilitationsfähigkeit (s. u.) abhängig von der medizinischen Überwachungsbedürftigkeit, den Begleiterkrankungen, vom sozialen Umfeld, den berechtigten Wünschen des Rehabilitanden und dem Vorhandensein einer den Qualitätskriterien entsprechenden Einrichtung (BAR-Richtlinien [138] zur ambulanten pneumologischen Rehabilitation).

Die Indikation zur Teilnahme an einer stationären Maßnahme ist bei Erkrankten mit gesicherter Silikose und therapeutisch angehbaren Funktionsstörungen zu bejahen, es sei denn die Rehabilitationsfähigkeit ist insbesondere unter folgenden Gesichtspunkten nicht gegeben:

- dekompensierte Herzinsuffizienz
- instabile Angina pectoris
- kürzlich durchgemachter Myokardinfarkt
- offene Tuberkulose

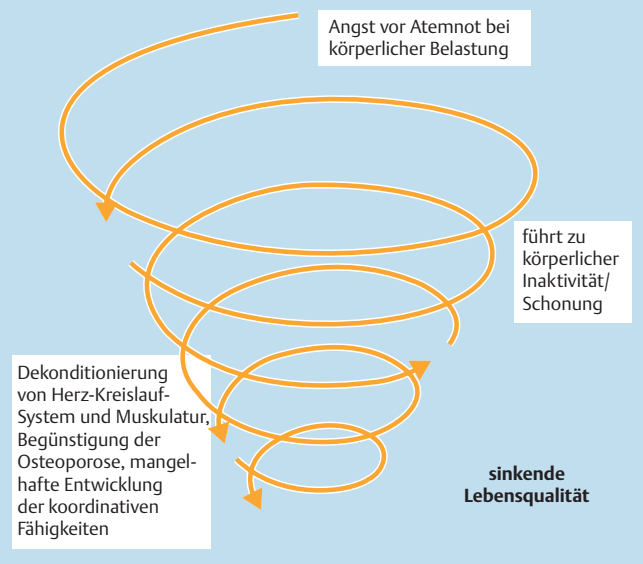

Abb. 1 Spirale der Konditionierung bei Atemwegs- und Lungenkrankheiten

- schwere Bewegungseinschränkungen (orthopädisch oder neurologisch)
- geistige und psychische Unfähigkeit, am Schulungsprogramm teilzunehmen.

Neben den medizinischen Voraussetzungen muss der Rehabilitand für eine ambulante Rehabilitation

- über die zur Inanspruchnahme der Rehabilitation erforderliche Mobilität und physische und psychische Belastbarkeit verfügen,
- die ambulante Rehabilitationseinrichtung in einer zumutbaren Fahrzeit erreichen können,
- über eine durchgängige Kooperations-, Handlungs- und Lernfähigkeit verfügen

und

- über eine ausreichende Compliance und Motivation/Motivierbarkeit verfügen.

Die häusliche Versorgung des Rehabilitanden sowie seine sonstige medizinische Versorgung müssen sichergestellt werden.

8 Kurzfassung

Die Literaturauswertung ergibt weitestgehend konsistent, dass zwischen dem anhand der Thoraxübersichtsaufnahme ermittelten Streuungsgrad der Silikose nach ILO [2] und der Schwere der Symptomatik und der Funktionsausfälle keine strengen Korrelationen bestehen. Bereits in niedrigen Streuungskategorien können Symptome und Funktionsausfälle auftreten. Ebenso wurde konsistent gefunden, dass die Funktionseinschränkungen eng mit dem Emphysem und nicht dem Streuungsgrad silikotischer Herdsetzungen assoziiert sind. Daraus ergibt sich, dass die Moerser Konvention mit ihrem Abschneidekriterium bei dem Streuungsgrad nach ILO [2] 2/2 wissenschaftlich nicht begründet ist.

Bei der gutachterlichen Prüfung des Versicherungsfalls ist zu beachten, dass die Thoraxübersichtsaufnahme eine geringe Sensitivität aufweist, auch ihre eingeschränkte Spezifität ist zu berücksichtigen. Bei gesicherter Exposition ist in der Erstbegutachtung daher ein qualifiziertes Low-Dose-Volumen-HRCT des Thorax obligatorisch.

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Bei Vorliegen einer Silikose jeglicher, auch geringer, Streuungskategorien ist eine qualitätsgesicherte standardisierte Diagnostik (siehe Diagnostikschema) indiziert. Dabei sind die radiologischen Befunde, insbesondere aber auch das Beschwerdebild, z.B. Verlauf und Ausmaß von Dyspnoe, zu erfassen und das Ausmaß der Funktionsstörung (u.a. Restriktion, Obstruktion, Gasaustauschstörung) zu objektivieren.
Die Begutachtung erfordert deshalb – nicht zuletzt auch aus differenzialdiagnostischen Gründen – eine umfassende Funktionsprüfung des kardiopulmonalen Systems einschließlich Bestimmung der CO-Diffusionskapazität, des Gasaustausches unter Belastung sowie nach Möglichkeit auch eine Spiroergometrie.
Für die Zusammenhangsbegutachtung gilt der Beweismaßstab der hinreichenden Wahrscheinlichkeit. Bei den Funktionsausfällen ist zu beurteilen, ob und in welchem Umfang sie Folge der festgestellten Silikose sind. Hierbei ist häufig zu prüfen, ob konkurrierende Faktoren ggf. überragende Bedeutung für die Verursachung der Funktionsausfälle haben. Dies gilt insbesondere für die Abgrenzung der Funktionseinschränkung durch andere Erkrankungen und – soweit möglich – des Zigarettenrauchens.
Der medizinisch-funktionelle Anteil der MdE ist integrativ aus dem Schweregrad des Beschwerdebildes und der einzelnen funktionellen Einschränkungen zu ermitteln und zu quantifizieren (siehe ▶ **Tab. 13**).

9 Verfahren zur Konsensbildung

Das Update der Leitlinie wurde im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin sowie der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin unter Beteiligung der Deutschen Gesellschaft für Pathologie und der Deutschen Röntgengesellschaft erstellt.
Es wurde in einem nominalen Gruppenprozess bei einem Treffen der Mitglieder der Leitliniengruppe (07.10.2014, Frankfurt/Main) sowie im schriftlichen Abstimmungsverfahren von den nachfolgend genannten Experten entsprechend den Empfehlungen der AWMF unter Moderation des unabhängigen Priv. Doz. Dr. H. Sitter erarbeitet. Die Koordination lag bei Herrn Prof. Dr. med. X. Baur. Protokollführer war Frau Dr. med. Gertrud Michaely.
Beteiligte Experten:

- Prof. Dr. med. Xaver Baur, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V., Institut für Arbeitsmedizin, Charité Universitätsmedizin Berlin
- Prof. Dr. med. Rainer M. Bohle, Deutsche Gesellschaft für Pathologie e.V., Institut für Pathologie, Universität des Saarlandes, Homburg (Saar)
- Dr. med. Michael Heger, Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte e.V., Landesanstalt für Umwelt- und Arbeitsschutz Saarland, Saarbrücken
- Bernhard Heise (Patientenvertretung)
- Dr. med. Kurt Georg Hering, Deutsche Röntgengesellschaft e.V.
- PD Dr. med. Karina Hofmann-Preiß, Deutsche Röntgengesellschaft e.V., BDT – Institut für bildgebende Diagnostik und Therapie – MVZ, Erlangen
- Prof. Dr. med. Thomas Kraus, Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V., Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin, Uniklinik, RWTH Aachen
- Prof. Dr. med. Dennis Nowak, Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V., Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Klinikum der Universität München
- Melanie Duell, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V.
- Stefanie Palfner, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V.
- Dr. med. Gertrud Michaely, Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte e.V., Landesamt für Umwelt- und Arbeitsschutz Saarland, Saarbrücken
- Dr. med. Irene Özbek, Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte e.V., Landesamt für Umwelt- und Arbeitsschutz Saarland, Saarbrücken
- Dr. med. Beate Rehbock, Deutsche Röntgengesellschaft e.V.
- Prof. Dr. med. Andrea Tannapfel, Deutsche Gesellschaft für Pathologie e.V., Institut für Pathologie der Ruhr-Universität Bochum und Deutsches Mesotheliomregister – Georgius Agricola Stiftung Ruhr, Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil
- Prof. Dr. med. Helmut Teschler, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V., Abteilung für Pneumologie Universitätsklinik, Ruhrlandklinik, Westdeutsches Lungenzentrum, Universitätsklinikum Essen
- Dr. med. Thomas Voshaar, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V., Klinik für Pneumologie, Allergologie, Klinische Immunologie, Zentrum für Schlaf- und Beatmungsmedizin, Lungenzentrum (DKG), Moers

Erstelldatum der Erstfassung: 22.09.2008
Datum der Fertigstellung der Überarbeitung: August 2016
Überprüfung geplant: Oktober 2020

10 Diagnostikschema (Erstbegutachtung)

Einzelheiten ergeben sich aus dem Text unter 6.1–6.5 Sonderfälle (z.B. Silikosenachweis postoperativ im OP-Präparat; Zufallsbefunde im CT) sind nicht vom Diagnostikschema erfasst und bedürfen der individuellen Beurteilung (▶ **Abb. 2**).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

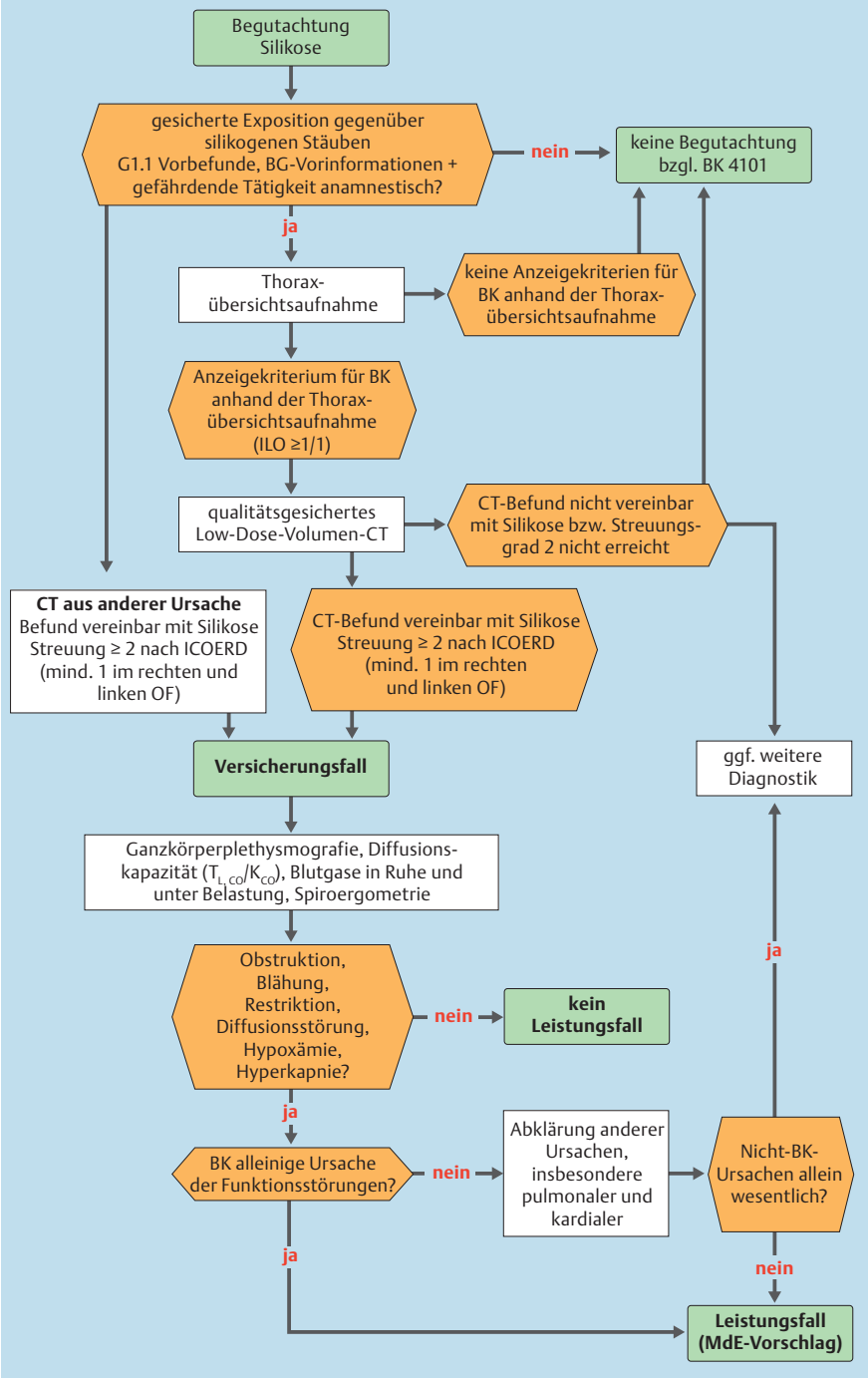

Abb. 2 Algorithmus zur Diagnostik und Erst-Begutachtung der Silikose.

11 Anhang

▼

Low-Dose-Mehrzeilen-Volumen-CT mit HRCT des Thorax (LD HRCT)

Protokoll 06.2016: Diagnostik und Begutachtung bei berufsbedingten Erkrankungen der Lunge

Ziel der Protokollempfehlung ist eine möglichst große Vereinheitlichung von CT-Untersuchungen, auch bei Anwendung unterschiedlichster Scanner.

Die Endpunkte sind:

- lückenlose Abdeckung der Lunge und Pleura
- isotrope Voxel zur Rekonstruktion in allen Raumebenen
- gute Bildqualität – eff. Dosis < 1 mSv bei normalgewichtigen Versicherten (s. Definition)

Definition Low-Dose-CT:

Die eff. Dosis der CT-Untersuchung liegt bei einem BMI von 24 deutlich unter 1 mSv (s. ICRP 89: Definition Normpatient: männlich 176 cm/73 kg; weiblich 160 cm/60 kg – BMI ≈ 24)

Durchführung der Untersuchung/Dokumentation/Beurteilung

Vorbemerkung:

Bei jeder Anwendung ionisierender Strahlung sind die Vorgaben der Röntgenverordnung zu berücksichtigen. Die „Rechtfertigende Indikation“ muss deshalb durch den durchführenden Arzt geprüft werden (§ 23 RöV).

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Indikationen zum Einsatz dieses Untersuchungsprotokolls

a) gesicherte berufliche Exposition und Thoraxübersichtsaufnahme mit Anzeigekriterien einer berufsbedingten Lungenerkrankung
b) erweiterte Vorsorge bei ehemals hoch asbestexponierten Versicherten mit einem fortgesetzten oder längstens 15 Jahre zurückliegenden Nikotinabusus von mindestens 30 py

Dieses Protokoll wird nicht bei primärem Verdacht auf einen Tumor der Lunge und nicht zum Nachweis oder Ausschluss einer Berufskrankheit bei schon bekanntem Lungentumor eingesetzt. In einem solchen Fall wird das Protokoll: „Mehrzeilen-Volumen-HRCT des Thorax mit i.v. KM-Gabe im Rahmen der Diagnostik und Begutachtung von berufsbedingten Tumorerkrankungen der Lunge“ angewendet!

Gerätevoraussetzung:
Mehrzeilen-CT-Gerät (MSCT) mit mindestens 16 Zeilen

Hinweis: Das Untersuchungsprotokoll muss geeignet sein, die Voraussetzung der Definition des LD CT zu erfüllen. Die Parameter der Untersuchungsprotokolle können geräteabhängig variieren. Unabhängig von dem eingesetzten CT-Gerät müssen aber **mindestens** die unten angegebenen Parameter erfüllt sein:

Anmerkung 1: Anpassung der Dosiseinstellungen nach BMI:

BMI-Bereich	Habitus	Anpassungsfaktor	$CTDI_{vol}$ (mGy)	DLP (mGy x cm)
≤ 21	schlank	0,7	≤ 1,2	≤ 43
22 bis 28	**normal**	**1**	**≤ 1,7**	**≤ 60**
29 bis 34	kräftig	1,4	≤ 2,4	≤ 85
> 34	sehr kräftig	2	≤ 3,4	≤ 120

	Mindestanforderung	Empfehlung	Anmerkungen
Grundtechnik			
Untersuchungsbereich	Apex bis Rezessus		Untersuchung in tiefer Inspiration
Vorbereitung	Hyperventilation vor der Untersuchung, dann erst in Rückenlage lagern		sorgfältige Instruktion des Atemkommandos
Kontrastmittel	Nativuntersuchung		primäre KM-Gabe im Rahmen von Vorsorge- und Gutachten-Untersuchung **nicht** indiziert!
Strahlenschutzmittel	keine	Schilddrüsenschutz optional	andere Mittel unnötig bis kontraproduktiv
Akquisition			
Scanmodus	Spirale		lückenlose Erfassung
Zeilenanzahl	≥ 16		
Rotationszeit	≤ 1 s	≤ 0,5 s	kürzest mögliche Rotationszeit verwenden
Scanzeit	≤ 15 s	≤ 10 s	ggf. Pitch erhöhen; Scanzeit bis max. 15 sec noch tolerabel; Scanrichtung zur Artefaktreduktion dann zwingend caudo-cranial
Schichtkollimation	≤ 1,25 mm	≤ 0,75 mm	Minimierung von Partialvolum-Artefakten
Pitch	≤ 1,75	0,9 bis 1,1	höhere Werte (bis max. 3) nur bei 2-Röhren-Geräten
Spannung	120 bis 130 kV		Nativscan, niedrigere Spannungen nachteilig; 100 – 110 kV nur, wenn mAs nicht weiter reduzierbar
$CTDI_{vol}$	≤ 1,7 mGy		Anpassung für schlankere u. kräftigere Patienten (s. Anm. 1)
DLP	≤ 60 mGy x cm		Anpassung für schlankere u. kräftigere Patienten (s. Anm. 1)
Rekonstruktion Lunge			
Faltungskern	Lungenkernel ohne übermäßige Kantenbetonung		s. Anmerkung 2
Iterative Rekonstruktion (IR)	herkömmliche Rekonstruktion (FBP) obligatorisch	IR additiv	IR nur zur Bildqualitätsverbesserung, nicht zur Dosisreduktion; max. mittlere Stufe
Schichtdicke axial	≤ 1,5 mm (nominell)	≤ 1 mm (effektiv)	s. Anm. 3; ergänzend axiale 5 mm MIP
Schichtinkrement axial	≤ 0,7 mm		für isotrope Voxel
Schichtdicke coronal und sagittal	≤ 1,5 mm (nominell)	≤ 1 mm (effektiv)	möglichst aus dem Rohdatensatz; fakultativ coronale und sagittale MIP
Überlappung coronal und sagittal	ohne		
Fenstereinstellung	C = – 300 bis – 500 HU W = 1500 bis 2000 HU	C = – 450 HU W = 1600 HU	
Rekonstruktion Mediastinum			
Faltungskern	Bodykernel glättend		s. Anmerkung 2
Iterative Rekonstruktion (IR)	herkömmliche Rekonstruktion (FBP) obligatorisch	IR additiv	IR nur zur Bildqualitätsverbesserung, nicht zur Dosisreduktion; max. mittlere Stufe
Schichtdicke axial	≤ 3 mm (effektiv)	1 bis 3 mm (eff.)	
Schichtinkrement axial	≤ 1,5 mm		Minimierung von Partialvolum-Artefakten
Schichtdicke coronal	≤ 3 mm (effektiv)	1 bis 3 mm (eff.)	möglichst aus dem Rohdatensatz
Überlappung coronal	ohne		
Fenstereinstellung	C = 30 bis 60 HU W = 300 bis 500 HU	C = 45 HU W = 400 HU	

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Anmerkung 2: Um zu annähernd ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich räumlicher Auflösung und Bildrauschen zu gelangen, empfiehlt sich je nach Gerätehersteller die Verwendung folgender Faltungskerne:

Hersteller	Lunge	Mediastinum
General Electric	Bone	Soft
Philips	L mit Resolution ‚High'	B
Siemens	B50	B30
Toshiba	FC 85 (FC 50)	FC 02

Anmerkung 3: Bei GE-Geräten Verwendung der nominellen Schichtdicke 1,25 mm nur bei Rekonstruktion im „Full"-Modus (effektive Schichtdicke: 1,14 mm); alternativ: nominelle Schichtdicke 0,625 mm mit Rekonstruktion im „Plus"-Modus (effektive Schichtdicke: 0,93 mm),

Ergänzung:
- Bei V. a. Hypostasephänomen ergänzend Bauchlage: exemplarische Schichten nur in den Unterfeldern Dokumentation nur im Lungenfenster

Dokumentation:
gesamte Untersuchung *obligatorisch* auf **CD-ROM** im **DICOM Standard**

Befundauswertung:
- schriftlicher Befund mit differenzierter Beurteilung aller Veränderungen
- Obligatorisch ist zusätzlich die Dokumentation der Veränderungen des Parenchyms und der Pleura nach ICOERD (internationaler Klassifikationsbogen).

AG „Arbeits- und umweltbedingte Erkrankungen" der DRG/04 – 2002; Modifikation 06.2016:

Beurteilung Bildqualität – HRCT Klassifikation nach ICOERD

Die Bildqualität wird in 4 Stufen eingeteilt, sie ist auf die Beurteilung der arbeitsbedingten pulmonalen Erkrankungen und die qualifizierte Kodierung nach ICOERD fokussiert.

Ein gewichtsadaptiertes Low-Dose-Protokoll (s. Untersuchungsprotokoll) wird vorausgesetzt. Die Dokumentation des Patientenprotokolls ist obligatorisch.
(Definition HRCT: Schichtdicke 1 mm bis maximal 1,5 mm s. Webb-Müller-Naidich 4th Edition)

1 = keine Einschränkung bei Beurteilung und Kodierung:
Definition:
- Rekonstruktion im Lungen- *und* Mediastinalfenster
- jeweils korrekte Wahl des Kernels
- axial kontinuierliche Rekonstruktion 1 – 1,5 mm Lunge
- Mediastinum ≤ 3 mm, axial und coronal
- Datensatz insgesamt so dokumentiert, dass coronale, sagittale und MIP-Rekonstruktionen im Lungenfenster ggf. nachträglich angefertigt werden können

2 = Beurteilung und Kodierung eingeschränkt möglich:
Definition:
- Rekonstruktion im Lungen- *und* Mediastinalfenster
- jeweils korrekte Wahl des Kernels

aber
- axial kontinuierliche Rekonstruktion > 2 bis ≤ 4 mm;
- Kombination von Spirale mit maximal 4 mm rekonstruiert u. sequenzielles HRCT;
  ergänzendes sequenzielles HRCT überschreitet **nicht** einen Schichtabstand von 10 mm
- Mediastinum > 3 bis < 6 mm, axial und coronal
- Artefakte, die eine Beurteilung in diagnoserelevanten Arealen einschränken

3 = Beurteilung und Kodierung erheblich eingeschränkt:
Definition:
- Rekonstruktion im Lungen- *und* Mediastinalfenster
- jeweils korrekte Wahl des Kernels

aber
- Kombination von Spirale mit ≥ 5 mm rekonstruiert u. sequenzielles HRCT;
  das ergänzende sequenzielle HRCT überschreitet einen Schichtabstand von 10 mm, bzw. nur exemplarische Schichten wurden aufgenommen oder selektiv dokumentiert
- nur sequenzielles CT oder ausschließlich sequenzielle Aufnahmen in Bauchlage
- Mediastinum ≥ 6 mm, keine axiale Rekonstruktion
- Dokumentation nur im Weichteil-/oder im Lungenfenster
- Kernel nicht an die dokumentierten Fenster angepasst (z. B. Rekonstruktion der Lunge mit glättendem Kernel)
- anhand des vorliegenden Datensatzes keine sekundären, diagnostisch verwertbaren Rekonstruktionen (z. B. coronale, sagittale und MIP-Rekonstruktion) möglich
- Artefakte, die eine Beurteilung in diagnoserelevanten Arealen von Lunge **oder** Pleura stark einschränken

4 = Bildmaterial für Beurteilung und Kodierung unbrauchbar
Definition:
- für Kodierung nicht zu verwenden, wenn in diagnostisch relevanten Arealen Lunge **und** Pleura nicht zu beurteilen sind
- ggf. ergänzender Kommentar

AG DRauE: Stand 06.08 – 2014

Danksagung

Prof. R. Merget und Dr. N. Kotschy-Lang wird für großteils übernommene frühere Beiträge gedankt. Außerdem wird Frau Dr. G. Michaely und Dr. I. Özbek für die Protokollführung gedankt.

Interessenkonflikt

Siehe hierzu Leitlinienreport auf der Website der AWMF.

Institute
[1] Institut für Arbeitsmedizin, Charité Universitätsmedizin Berlin
[2] Landesanstalt für Umwelt- und Arbeitsschutz Saarland, Saarbrücken
[3] Institut für Pathologie, Universität des Saarlandes, Homburg (Saar)
[4] Deutsche Röntgengesellschaft e. V.
[5] BDT – Institut für bildgebende Diagnostik und Therapie – MVZ, Erlangen
[6] Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Klinikum der Universität München
[7] Institut für Pathologie der Ruhr-Universität Bochum und Deutsches Mesotheliomregister – Georgius Agricola Stiftung Ruhr, Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil
[8] Abteilung für Pneumologie Universitätsklinik, Ruhrlandklinik, Westdeutsches Lungenzentrum, Universitätsklinikum Essen
[9] Klinik für Pneumologie, Allergologie, Klinische Immunologie, Zentrum für Schlaf- und Beatmungsmedizin, Lungenzentrum (DKG), Moers
[10] Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin, Uniklinik, RWTH Aachen

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Zitierte und weiterführende Literatur

1 Berufskrankheitenverordnung (BKV).http://www.baua.de/de/Publikationen/Faltblaetter/F3.pdf?__blob=publicationFile
2 International Labour Office (ILO). Guidelines for the use of the ILO international classification of radiographs of pneumoconioses. 2000 edition. Geneva: International Labour Office; 2002 (Occupational Safety and Health Series No. 22 [Rev. 2000])
3 Deutsche gesetzliche Unfallversicherung (DGUV). Reichenhaller Empfehlung. Begutachtungsempfehlungen für die Berufskrankheiten der Nrn. 1315 (ohne Alveolitis), 4301 und 4302 der Anlage zur BKV. Meckenheim: DCM-Druck Center; 2012
4 Bundesministerium Arbeit und Soziales, BArbBl 1998; (4) S. 61.
5 Bundessozialgericht Entscheidungen Bd. 12, S. 242 – 247. 2 RU 86/56 vom 30.6.1960
6 *Becker P.* Gesetzliche Unfallversicherung. Arbeits- und Wegeunfälle, Berufskrankheiten. München: Deutscher Taschenbuchverlag; 2004: 35 (dtv Beck Rechtsberater 50628)
7 Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG). Empfehlungen der Unfallversicherungsträger zur Begutachtung bei Berufskrankheiten. Meckenheim: DCM-Druck Center; 2004
8 *Könn G, Schejbal V, Oellig WP.* Die pathologische Anatomie der Pneumokoniosen. In: Ulmer WT, Reichel G, Hrsg. Pneumokoniosen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1976: 101 – 135 (Schwiegk H, ed. Handbuch der inneren Medizin. 4. Bd, Teil 1: Erkrankungen der Atmungsorgane, 5. Aufl.)
9 *Weill H, Jones RN, Parkes W.* Silicosis and related diseases. In: Parkes WR, eds. Occupational lung disorders. 3. Aufl. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994: 285 – 339
10 *Hering KG, Jacobsen M, Borsch-Galetke E* et al. Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation – von der ILO 1980 zur ILO 2000 und zur ILO 2000/Version Bundesrepublik Deutschland. Pneumologie 2003; 57: 576 – 584
11 *Hnizdo E, Murray J, Davison A.* Correlation between autopsy findings for chronic obstructive lung disease and in-life disability in South African gold miners. Int Arch Occup Environ Health 2000; 73: 235 – 244
12 *Remy-Jardin M, Degreef JM, Beuscart R* et al. Coal Worker's Pneumoconiosis: CT Assessment in Exposed Workers and Correlation with Radiographic Findings. Radiology 1990; 177: 363 – 371
13 *Hnizdo E, Murray J, Sluis-Cremer GK* et al. Correlation between radiological and pathological diagnosis of silicosis: An autopsy population based study. Am J Ind Med 1993: 24; 427 – 445
14 *Bauer TT, Merget R, Schmidt EW* et al. Korrelation radiologischer und pathologisch-anatomischer Befunde bei Mischstaub-Pneumokoniosen ehemaliger Kohlebergarbeiter. Pneumologie 1997; 51: 1093 – 1097
15 *Remmele W* et al. Pathologie Rechtsfragen der Pathologie, Einführung in die bioptische Diagnostik, Herz- und Gefäßsystem, Hämatologie, Atmungsorgane. (Bd. 1). Berlin: Springer; 1984
16 *Reichel G.* Pneumokoniosen durch anorganische Stäube. In: Ferlinz R, Hrsg. Pneumologie in Praxis und Klinik. Stuttgart, New York: Thieme; 1994: 581 – 608
17 *Baur X.* Durch berufliche Noxen ausgelöste Atemwegs- und Lungenkrankheiten. In: Matthys H, Seeger W, Hrsg. Klinische Pneumologie. 4. Aufl. Heidelberg: Springer; 2008
18 *McCormic ZD, Khuder SS, Aryal BK* et al. Occupational silica exposure as a risk factor for skleroderma: a meta-analysis. Int Arch Occup Environ Health 2010; 83 : 763 – 769)
19 *Tioe Nij E, Heederik D.* Risk assessment of silicosis and lung cancer among construction workers exposed to respirable quartz. Scand J Work Environ Health 2005; 31 (Suppl. 02): 49 – 55
20 *Müller KM, Wiethege T.* Quarz und Lungentumoren - Daten und Fakten des Pathologen. Pneumologie 2000; 54: 24 – 31
21 *Mossman BT, Churg A.* Mechanism in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. Am J Repir Crit Care Med 1998; 157: 1666 – 1680
22 *Donaldson K, Borm PJ.* The quartz hazard: A variable entity. Ann Occup Hyg 1998; 5: 287 – 294
23 *Fubini B, Hubbard A.* Reactive oxygen species (ROS) and reactive nitrogen species (RNS) generation by silica in inflammation fibrosis. Free Radic Biol Med 2003; 34: 1507 – 1516
24 *Rimal B, Greenberg AK, Rom WN.* Basis pathogenic mechanism in silicosis: current understanding. Curr Opin Pulm Med 2005; 11: 1169 – 1173
25 *Hamilton RF, Thakur SA, Holian A.* Silica binding and toxicity in alveolar macrophages. Free Radic Biol Med 2008; 44: 1246 – 1258
26 *diBiasi W.* Zur pathologischen Anatomie der Silikose. Verh Dtsch Ges Path 1949; 44: 371 – 377
27 *Fujimura N.* Pathology and pathophysiology of pneumoconiosis. Curr Opin Pulm Med 2000; 6: 140 – 144
28 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Quarz-Feinstaub und Quarzhaltiger Feinstaub. In: Henschler D, Hrsg. Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-Arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Weinheim: Wiley-VCH; 1971: 1 – 21
29 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Quarz-Feinstaub und Quarzhaltiger Feinstaub – Nachtrag. In: Henschler D, Hrsg. Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-Arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Weinheim: Wiley-VCH; 1984: 1 – 8
30 *Worth G, Schiller E.* Die Pneumokoniosen. Köln: Staufen Verlag; 1954
31 *Reichel G.* Die Silikose (Anthrakosilikose). In: Ulmer WT, Reichel G, Hrsg. Pneumokoniosen. Berlin, Heidelberg, New York: Springer; 1976: 159 – 320 (Schwiegk H, Hrsg. Handbuch der inneren Medizin. 4. Bd, Teil 1: Erkrankungen der Atmungsorgane, 5. Aufl).
32 *Eibel R, Weber A, Stolpe S* et al. Zusammenhang zwischen Emphysemtyp und Schweregrad der Pneumokoniose bei Bergleuten: Korrelation von HR-CT-Befunden und ILO-Klassifikation. Fortschr Röntgenstr 2002; 174: 846 – 853
33 *Coggon D, Newman Taylor A.* Coal mining and chronic obstructive pulmonary disease: a review of the evidence. Thorax 1998; 53: 398 – 407
34 *Baur X, Hillenbach C, Degens P.* Literaturstudie „Chronische Bronchitis und Emphysem – eine Berufskrankheit der Bergleute?" Bochum: Eigendruck BGFA; 1994
35 *Baur X, Köhler D, Voshaar T.* Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Begutachtung der Silikose. Pneumologie 2005; 59: 549 – 553
36 *Morfeld P, Vautrin HJ, Kösters A* et al. Components of coal mine dust exposure and the occurence of pre-stages of pneumoconiosis. J Appl Occup Environ Hyg 1997; 12: 973 – 979
37 *Oxman AD, Muir DC, Shannon HS* et al. Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic overview of the evidence. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 38 – 48
38 *Seixas NS, Robins TG, Attfield MD* et al. Exposure-response relationships for coal mine dust and obstructive lung disease following enactment of the Federal Coal Mine Health and Safety Act of 1969. Am J Ind Med 1992; 21: 715 – 734
39 *Carta R, Aru G, Barbieri MT* et al. Dust, exposure, respiratory symptoms, and longitudinal decline of lung function in young coal miners. Occup Environ Med 1996; 53: 312 – 319
40 *Smidt U.* Distribution of inhaled air in coal workers with and without silicosis. Rev Inst Hyg Mines (Hasselt) 1974; 29: 72 – 84
41 *Marine WM, Gurr D, Jacobsen M.* Clinically important respiratory effects of dust exposure and smoking in British coal miners. Am Rev Respir Dis 1988; 137: 106 – 112
42 *Collins HP, Dick JA, Bennett JG* et al. Irregularly shaped small shadows on chest radiographs, dust exposure, and lung function in coalworkers' pneumoconiosis. Br J Ind Med 1988; 45: 43 – 55
43 *Lewis S, Bennett J, Richard K* et al. A cross sectional study of the independent effect of occupation on lung function in British coal miners. Occup Environ Med 1996; 53: 575 – 576
44 *Wang X, Yu ITS, Wong TW* et al. Respiratory symptoms and pulmonary function in coal miners: Looking into the effects of simple pneumoconiosis. Am J Indust Med 1999a; 35: 124 – 131
45 *Wang X, Yu ITS, Wong TW* et al. Respiratory symptoms and pulmonary function in coal miners: Looking into the effects of simple pneumoconiosis. Am J Ind Med 1999c; 35: 124 – 131
46 *Soutar CA, Hurley JF.* Relation between dust exposure and lung function in miners and ex-miners. Br J Ind Med 1986; 43: 307 – 320
47 *Henneberger PK, Attfield MD.* Coal mine dust exposure and spirometry in experienced miners. Am J Respir Crit Care Med 1996; 153: 1560 – 1566
48 *Leung CC, Chang KC, Law WS* et al. Determinants of spirometric abnormalities among silicotic patients in Hong Kong. Occup Med (Lond) 2005; 55: 490 – 493
49 *Cockcroft A, Berry G, Cotes JE* et al. Shape of small opacities and lung function in coalworkers. Thorax 1982; 37: 765 – 769
50 *Lapp NL, Morgan WK.* Cardio-respiratory function in United States coal workers. Bull Physiopath Respir (Nancy) 1975; 11: 527 – 559
51 *Nemery B, Veriter C, Brasseur L* et al. Impairment of ventilator function and pulmonary gas exchange in non-smoking coalminers. Lancet 1987; 2 : 1427 – 1430
52 *Gevenois PA, Sergent G, De Maertelaer V* et al. Micronodules and emphysema in coalmine dust or silica exposure: relation with lung function. Eur Respir J 1998; 12: 1020 – 1024

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

53 *Cowie HA*, *Miller BG*, *Rawborne RG* et al. Dust related risks of clinically relevant lung functional deficits. Occup Environ Med 2006; 63: 320 – 325
54 *Attfield MD*, *Hodous T*. Pulmonary function of US coal miners related to dust exposure estimates. Am Rev Respir Dis 1992; 145: 605 – 609
55 *Carstens M*, *Brinkmann O*, *Lange HJ* et al. Beiträge zur Pathophysiologie der Staublungenkrankheit im Bergbau III. Mitt. Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1958; 16: 459 – 477
56 *Hnizdo E*. Loss of lung function associated with exposure to silica dust and with smoking and its relation to disability and mortality in South African gold miners. Br J Ind Med 1992; 49: 472 – 479
57 *Hnizdo E*, *Vallyathan V*. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence. Occup Environ Med 2003; 60: 237 – 243
58 *Neukirch F*, *Cooreman J*, *Korobaeff M* et al. Silica exposure and chronic airflow limitation in pottery workers. Arch Environ Health 1994; 49: 459 – 464
59 *Ulvestad B*, *Bakke B*, *Eduard W* et al. Cumulative exposure to dust causes accelerated decline in lung function in tunnel workers. Occup Environ Med 2001; 58: 663 – 669
60 *Green DA*, *McAlpine G*, *Semple S* et al. Mineral dust exposure in young Indian adults: an effect on lung growth? Occup Environ Med 2008; 65: 306 – 310
61 *Neghab M*, *Choobineh A*. Work-related respiratory symptoms and ventilator disorders among employees of a cemet industry in Shiraz, Iran. J Occup Health 2007; 49: 273 – 278
62 *Ooi GC*, *Tsang KWT*, *Cheung TF* et al. Silicosis in 76 men: Qualitative and quantitative CT evaluation – clinical-radiologic correlation study. Radiology 2003; 228: 816 – 825
63 *Wang X*, *Yano E*. Pulmonary dysfunction in silica-exposed workers: A relationship to radiographic signs of silicosis and emphysema. Am J Ind Med 1999; 36: 299 – 306
64 *Koskinen H*. Symptoms and clinical findings in patients with silicosis. Scand J Work Environ Health 1985; 11: 101 – 106
65 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Arbeitsmedizinische Querschnittsuntersuchungen zur Bedeutung chronischer inhalativer Belastungen für das bronchopulmonale System. Forschungsbericht chronische Bronchitis und Staubbelastung am Arbeitsplatz. Boppard: Harald Bolt Verlag; 1975
66 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Steinkohlengrubenstaub. In: Greim H, Hrsg. Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK–Werten. Weinheim: Wiley–VCH; 1998: 1 – 51
67 *Rogan JM*, *Attfield MD*, *Jacobsen M* et al. Role of dust in the working environment in development of chronic bronchitis in British coal miners. Br J Ind Med 1973; 30: 217 – 226
68 *Seixas NS*, *Robins TG*, *Attfield MD* et al. Longitudinal and cross sectional analyses of exposure to coal mine dust and pulmonary function in new miners. Br J Ind Med 1993; 50 : 929 – 937
69 *Gamble JF*, *Hessel PA*, *Nicolich MJ*. Relationship between silicosis and lung function. Scand J Work Environ Health 2004; 30: 5 – 20
70 Bundesministerium für Arbeit und Soziales. Wissenschaftliche Begründung zur BK Nr. 4111: Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlenbergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis von in der Regel 100 Feinstaubjahren [(mg/m³) Jahre]. BArbBl 1995: 39 – 45
71 *Lange HJ*, *Ulm K*. Mathematische Modelle zur Frage eines allgemeinen Staubgrenzwertes. Weinheim: Verlag Chemie; 1983
72 *Lange HJ*, *Pache L*. Bericht über Auswertungen von Daten der Knappschaftlichen Rentenversicherung (KnRV), der Arbeiterrenten- (ArV) und der Angestelltenversicherung (AnV) zur Frage von Chronischer Bronchitis (CB) und/oder Emphysem (E) als arbeitsbedingte Erkrankungen der Bergleute. Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 1991: Sonderheft 17: 1 – 46
73 *Sircar K*, *Hnizdo E*, *Petsonk E* et al. Decline in lung function and mortality: implications for medical monitoring. Occup Environ Med 2007; 64: 461 – 466
74 *Kuempel ED*, *Staynder LT*, *Attfield MD* et al. Exposure-response analysis of mortality among coal miners in the United States. Am J Ind Med 1995; 28: 167 – 184
75 *Attfield MD*, *Kuempel ED*. Mortality among U.S. underground coal miners: a 23-year follow-up. Am J Indus Med 2008; 51: 231 – 245
76 *Baur X*. Auswirkungen der Belastungen unter Tage im Steinkohlenbergbau auf die Lunge. Pneumologie 2004; 58: 107 – 115
77 *Muysers K*, *Siehoff F*, *Worth G* et al. Neuere Ergebnisse atemphysiologischer Untersuchungen von Kohlenbergarbeitern unter Berücksichtigung von Silikose, Bronchitis und Emphysem. I. Mitteilung. Das Verhalten der Gase im arteriellen Blut. Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1961; 18: 353 – 369
78 *Worth G*, *Gasthaus L*, *Muysers K* et al. Neuere Ergebnisse atemphysiologischer Untersuchungen von Kohlenbergarbeitern unter Berücksichtigung von Silikose, Bronchitis und Emphysem. Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1961; 18: 581 – 595
79 *Ulmer WT*, *Reichel G*, *Roeske G* et al. Klinische und funktionsanalytische Untersuchungen bei Bergleuten mit und ohne Silikose im Vergleich zu nichtstaubexponierten Arbeitern. Int Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1967; 23: 32 – 48
80 *Ulmer WT*, *Reichel G*, *Werner U*. Die chronisch obstruktive Bronchitis des Bergmannes. Untersuchungen zur Häufigkeit bei der Normalbevölkerung und bei Bergleuten. Die Bedeutung der Staubbelastung und der Einfluß des Rauchens. Int Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1968; 25: 75 – 98
81 *Reichel G*. Die Bedeutung der beruflichen Staubbelastung unter Tage für die Entwicklung der obstruktiven Atemwegserkrankungen. Atemwegs-Lungenkrkh 1989; 15: 471 – 475
82 *Worth G*, *Smidt U*. Lung function in coal workers in relation to age and to size and profusion of small pneumoconiotic opacities. Rev Hyg Mines 1974; 29: 144 – 147
83 *Irwig LM*, *Rocks P*. Lung function and respiratory symptoms in silicotic and nonsilicotic gold miners. Am Rev Respir Dis 1978; 177: 429 – 435
84 *Bégin R*, *Ostiguy G*, *Cantin A*, *Bergeron D*. Lung function in silica-exposed workers. A relationship to disease severity assessed by CT scans. Chest 1988; 94: 539 – 545
85 *Cowie RL*, *Mabena SK*. Silicosis, chronic airflow limitation, and chronic bronchitis in South African gold miners. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 80 – 84
86 *Cowie RL*. The influence of silicosis on deteriorating lung function in gold miners. Chest 1998; 113: 340 – 344
87 *Ng T-P*, *Chan S-L*. Lung function in relation to silicosis and silica exposure in granite workers. Eur Respir J 1992; 5: 986 – 991
88 *Bégin R*, *Filion R*, *Ostiguy G*. Emphysema in silica- and asbestos-exposed workers seeking compensation. Chest 1995; 108: 647 – 655
89 *Tjoe-Nij E*, *de Meer G*, *Smit J* et al. Lung function decreases in relation to pneumoconiosis and exposure to quartz-containing dust in construction workers. Am J Ind Med 2003; 43: 574 – 583
90 *Kibelstis JA*. Diffusing capacity in bituminous coal miners. Chest 1973; 63: 501 – 504
91 *de Castro MC*, *Ferreira AS*, *Irion KL* et al. CT quantification of large opacities and emphysema in silicosis: correlations among clinical, functional, and radiological parameters. Lung 2014; 192: 543 – 551
92 *Meijer E*, *Tjoe NijE*, *Kraus T* et al. Pneumoconiosis and emphysema in construction workers: results of HRCT and lung function findings. Occup Environ Med 2011; 68: 542 – 546
93 *Brüske I*, *Thiering E*, *Heinrich J* et al. Respirable quartz dust exposure and airway obstruction: a systematic review and meta-analysis. Occup Environ Med 2014; 71: 583 – 589
94 *Blackley DJ*, *Halldin CN*, *Wang ML* et al. Small mine size is associated with lung function abnormality and pneumoconiosis among underground coal miners in Kentucky, Virginia and West Virginia. Occup Environ Med 2014; 71: 690 – 694
95 *Forastiere F*, *Goldsmith DF*, *Sperati A* et al. Silicosis and lung function decrements among female ceramic workers in Italy. Am J Epidemiol 2002; 156: 851 – 856
96 *Tse LA*, *Yu ITS*, *Qiu H* et al. Joint Effects of Smoking and Silicosis on Diseases to the Lungs. PLoS ONE 9: e104494. DOI 10.1371/journal.pone.0104494
97 *Kreuzer M*, *Sogl M*, *Brüske I* et al. Silica dust, radon and death from nonmalignant respiratory diseases in German uranium miners. Occup Environ Med 2013; 70: 869 – 875
98 *Tamura T*, *Suganuma N*, *Hering KG* et al. Relationships (I) of International Classification of Highresolution Computed Tomography for Occupational and Environmental Respiratory Diseases with the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses for parenchymal abnormalities. Industrial Health 2015; 53: 260 – 270
99 *Bauer TT*, *Schultze-Werninghaus G*, *Kollmeier J* et al. Functional variables associated with the clinical grade of dyspnoea in coal miners with pneumoconiosis and mild bronchial obstruction. Occup Environ Med 2001; 58: 794 – 799

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

100 *Bauer TT*, *Heyer CM*, *Duchna HW* et al. Radiological findings, pulmonary function and dyspnea in underground coal miners. Respiration 2007; 74: 80 – 87
101 *Worth G*. Emphysema in coal workers. Editorial. Am J Ind Med 1984; 6: 401 – 403
102 *Duvenkamp I*, *Bauer TT*, *Schmidt EW* et al. Submaximale spiroergometrische Belastungsuntersuchung bei Patienten mit Mischstaub–Pneumokoniosen. Pneumologie 1998; 52: 171 – 177
103 *Fletcher CM*, *Peto R*, *Tinker CM* et al. The natural history of chronic bronchitis and emphysema. An 8-year study of working men in London. Oxford: Oxford University Press; 1976
104 *Fletcher C*, *Peto R*. The natural history of chronic airflow obstruction. Br Med J 1977; 1: 1645 – 1648
105 *Jaakkola MS*, *Ernst P*, *Jaakkola JJ* et al. Effect of the cigarette smoking on evolution of ventilatory lung function in young adults: an eight year longitudinal study. Thorax 1991; 46: 907 – 913
106 *Coggon D*, *Newman Taylor A*. Coal mining and COPD. Thorax 1999; 54: 187 – 188
107 *Montes II*, *Fernández GR*, *Reguero J* et al. Respiratory disease in a cohort of 2,579 coal miners followed up over a 20-year period. Chest 2004; 126: 622 – 629
108 *Kuempel ED*, *Wheeler MW*, *Smith RJ* et al. Contributions of dust exposure and cigarette smoking to emphysema serverity. 2009. Am J Respir Crit Care Med 2009; 180: 257 – 264
109 *Vallyathan V*, *Green FHY*, *Brower P* et al. The role of coal mine dust exposure in the development of pulmonary emphysema. Ann Occup Hyg 1997; 41: 352 – 357
110 *Ruckley VA*, *Fernie JM*, *Chapman JS* et al. Comparison of radiographic appearances with associated pathology and lung dust content in a group of coal workers. Br J Ind Med 1984; 41: 459 – 467
111 *Attfield MD*, *Vallyathan V*, *Green FHY*. Radiographic appearances of small opacities and their correlation with pathology grading of macules, nodules and dust burden in the lungs. Ann Occup Hyg 1994; 38 (Suppl. 01): 782 – 789
112 *Vallyathan V*, *Brower PS*, *Green FHY* et al. Radiographic and pathologic correlation of coal workers pneumoconiosis. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 741 – 748
113 *Quanjer PH*, *Stanojevic S*, *Cole TJ* et al. ERS Global Lung Function Initiative. Multi-ethnic reference values for spirometry for the 3-95-yr age range: the global lung function 2012 equations. Eur Respir J 2012; 40: 1324 – 1343; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3786581/
114 *Jones PW*, *Harding G*, *Berry P* et al. Development and first validation of the COPD Assessment Test. Eur Respir J 2009; 34 : 648 – 654
115 *Jones PW*, *Tabberer M*, *Chen WH*. Creating scenarios of the impact of COPD and their relationship to COPD Assessment Test (CAT™) scores. BMC Pulm Med 2011; 11: 42
116 *Ooi CG*, *Silva CI*, *Müller NL* et al. Inhalational Diseases and Aspiration. In: Müller NL, Silva CIS, eds. Imaging of the Chest. Philadelphia: Saunders; 2008: 1117 – 1197
117 *Hering KG*. Inhalationsschäden. In: Freyschmidt J, Hrsg. Handbuch diagnostische Radiologie. Galanski M, Hrsg. Band Thorax. Berlin: Springer; 2003: 355 – 394
118 *Chong S*, *Lee KS*, *Chung Mj* et al. Comparison of Imaging and Pathologic Findings. Radiographics 2006; 26: 59 – 77
119 *Hering KG*, *Tuengerthal S*, *Kraus T*. Standartisierte CT/HRCT-Klassifikation der Bundesrepublik Deutschland für arbeits- und umweltbedingte Thoraxerkrankungen. Radiologe 2004; 44: 500 – 511
120 *Hering KG*, *Kraus T*. Coding CT-Classification in Occupational and Environmental Respiratory Disease (OERD). In: Kusaka Y, Hering KG, Parker JE, eds. International Classifikation of HRCT for Occupational and Environmental Respiratory Diseases. Tokyo: Springer Verlag; 2005: 15 – 23
121 *Hering KG*, *Kraus T*. Bildgebende Verfahren in der Diagnostik arbeits- und umweltbedingter Erkrankungen der Atemwege, der Lunge und der Pleura. In: Letzel S, Nowak D, Hrsg. Handbuch der Arbeitsmedizin. 2013: 29 – 136 A III-3.4.2
122 *Hnizdo E*, *Singh T*, *Churchyard G*. Chronic pulmonary function impairment caused by initial and recurrent pulmonary tuberculosis following treatment. Thorax 2000; 55: 32 – 38
123 *Honma K*, *Abraham JL*, *Chiyotani K* et al. Proposed criteria for mixed-dust pneumoconiosis: definition, descriptions, and guidelines for pathologic diagnosis and clinical correlation. Hum Pathol 2004; 35: 1515 – 1523
124 *Petsonk EL*, *Rose C*, *Cohen R*. Coal mine dust lung disease. New lessons from old exposure. Am J Respir Crit Care Med 2013; 187: 1178 – 1185
125 Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. Leitlinien Lungenfunktionsprüfungen in der Arbeitsmedizin. DGAUM Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2005; 40: 358 – 367
126 *MacIntyre N*, *Crapo RO*, *Viegi G* et al. Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide uptake in the lung. Eur Respir J 2005; 26 : 720 – 735
127 *Miller MR*, *Hankinson J*, *Brusasco V* et al. Standardisation of spirometry. Eur Respir J 2005; 26: 319 – 338
128 *Pellegrino R*, *Viegi G*, *Brusasco V* et al. Interpretative strategies for lung function tests. Eur Respir J 2005; 26: 948 – 968; http://erj.ersjournals.com/cgi/reprint/26/5/948
129 *Worth H*, *Buhl R*, *Cegla U* et al. Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Lungenemphysem (COPD). Pneumologie 2002; 56: 704 – 738
130 *Criée CP*, *Baur X*, *Berdel D* et al. Standardization of spirometry: 2015 update. Published by German Atemwegsliga, German Respiratory Society and German Society of Occupational and Environmental Medicine. Pneumologie 2015; 69: 147 – 164
131 *Holland AE*, *Spruit MA*, *Troosters T* et al. An official European Respiratory Society/American Thoracic Society technical standard: field walking tests in chronic respiratory disease. EurRespir J 2014; 44: 1428 – 1446
132 *Singh SJ*, *Puhan MA*, *Andrianopoulos V* et al. An official systematic review of the European Respiratory Society/American Thoracic Society: measurement properties of field walking tests in chronic respiratory disease. Eur Respir J 2014; 44: 1447 – 1478
133 Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin. Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. Empfehlungen zur Überarbeitung des Reichenhaller Merkblatts 2008 (s. a. Preisser A, Baur X. Reichenhaller Merkblatt – Vorschläge zur Aktualisierung. In: Baur X, Hrsg., 48. Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeits- und Umweltmedizin vom 12.–15.03.2008 in Hamburg, DGAUM 2008
134 *Diekmann M*, *Smidt U*. Berechnung eines Standard-PaO2 in Analogie zum Standard-Bikarbonat. Atemw-Lungenkrkh 1984; 10: 248 – 250
135 *Hoeper MM*, *Bogaard HJ*, *Condliffe R*. Definitions and diagnosis of pulmonary hypertension. J Am Coll Cardiol 2013; 62 (Suppl. 25): D42 – 50
136 *Kim JS*, *Lynch DA*. Imaging of Nonmalignant Occupational Lung Disease. Journal of Thoracic Imaging 2002; 17: 238 – 260
137 Bochumer Empfehlungen, DGUV, 2011, 1-57.
138 Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation e.V. (BAR), 2009, ISSN 0933-8462, 1-31.
139 GOLD.http://www.who.int/respiratory/copd/GOLD_WR_06.pdf
140 *Arakawa H*, *Gevenois PA*, *Saito Y* et al. Expiratory Thin-Section CT Assessment of Airway Obstruction. Radiology 2005; 236: 1059 – 1066
141 *Attfield MD*. Longitudinal decline in FEV1 in United States coalminers. Thorax 1985; 40: 132 – 137
142 *Bakke P*, *Baste V*, *Hanoa R* et al. Prevalence of obstructive lung disease in a general population: relation to occupational title and exposure to some airborne agents. Thorax 1991; 46: 863 – 870
143 *Balmes J*, *Becklake M*, *Blanc P* et al. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 787 – 797
144 *Balmes J*, *Nowak D*. COPD caused by occupational exposure. In: Donner CF, Carone M, eds. Clinical challenges in COPD. Oxford: Clinical Publishing; 2007: 85 – 95
145 *Baur X*. Durch berufliche Noxen ausgelöste Atemwegs- und Lungenkrankheiten. In: Matthys H, Seeger W, Hrsg. Klinische Pneumologie 3. Aufl. Heidelberg: Springer; 2002
146 *Bergin CJ*, *Müller NL*, *Vedal S* et al. CT in silicosis: Correlation with plain films and pulmonary function tests. AJR Am J Roentgenol 1986; 146: 477 – 483
147 *Blanc PD*, *Torén K*. Occupation in chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis: an update. Int J Tuberc Lung Dis 2007; 11: 251 – 257
148 *Carstens M*, *Brinkmann O*, *Lange HJ* et al. Die Staubschädigungen der Bergleute. Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1959; 17: 67 – 107
149 *Hering KG*, *Hofmann-Preiß K*, *Kraus T*. Update: Standardisierte CT-/HRCT-Klassifikation der Bundesrepublik Deutschland für arbeits- und umweltbedingte Thoraxerkrankungen. Radiologe 2014; 54: 363 – 384

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

150 *Hnizdo E*, *Sulivan PA*, *Bang KM* et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and employment by industry and occupation in the US population: a study of data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Epidemiol 2002; 156: 738 – 746
151 *Hnizdo E*, *Murray J*. Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners. Occup Environ Med 1998; 55: 496 – 502
152 *Hnizdo E*, *Sluis-Cremer GK*, *Abramowitz JA*. Emphysema type in relation to silica dust exposure in South African gold miners. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 1241 – 1247
153 *Hnizdo E*, *Sluis-Cremer GK*, *Baskind E* et al. Emphysema and airway obstruction in non-smoking South African gold miners with long exposure to silica dust. Occup Environ Med 1994; 51: 557 – 563
154 *Kroidl RF*, *Nowak D*, *Seysen U*. Bewertung und Begutachtung in der Pneumologie. Stuttgart: Thieme; 2000
155 *Krzyzanowski M*, *Kauffmann F*. The relation of respiratory symptoms and ventilatory function to moderate occupational exposure in a general population. Results from the French PAARC study of 16,000 adults. Int J Epidemiol 1988; 17: 397 – 406
156 *Kühne W*. Über Zusammenhänge zwischen Lungenemphysem und Silikose. Int Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1963; 20: 36 – 40
157 *Lebowitz M*. Occupational exposures in relation to symptomatology and lung function in a community population. Environ Res 1977; 14: 56 – 59
158 *Leigh J*, *Driscoll TR*, *Cole BD* et al. Quantitative relation between emphysema and lung mineral content in coalworkers. Occup Environ Med 1994; 51: 400 – 407
159 *Liu Y*, *Steenland K*, *Rong Y* et al. Exposure-Response Analysis and Risk Assessment for Lung Cancer in Relationship to Silica Exposure. A 44-Year Cohort Study of 34,018 Workers. Am J Epidemiol 2013; 178: 1424 – 1433
160 *Mastrangelo G*, *Fedeli U*, *Fadda E* et al. Occupational chronic obstructive pulmonary disease: Italian law (decree no. 336/1994) and epidemiological evidence. Med Lav 2004; 95: 11 – 16
161 *Meyer FJ*, *Borst MM*, *Buschmann HC* et al. Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie [Exercise testing in respiratory medicine]. Pneumologie 2013; 67: 16 – 34
162 *Morfeld P*, *Piekarski C*. Epidemiologie der Pneumokoniose und der chronischen Bronchitis im Steinkohlenbergbau. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin. Dortmund, Berlin, ed. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag N. W; 1998: (Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin; Sonderschrift S45)
163 *Nowak D*. Konsensuspapier zur Begutachtung der neuen Berufskrankheit „Chronische obstruktive Bronchitis/Emphysem bei Steinkohlenbergleuten“ (BK 4111). Pneumologie 1999; 53: 150 – 154
164 *Ochmann U*, *Kotschy-Lang N*, *Raab W* et al. Long-term efficacy of pulmonary rehabilitation in patients with occupational respiratory diseases. Respiration 2012; 84: 396 – 405
165 *Ochmann U*, *Jörres RA*, *Nowak D*. Long-term efficacy of pulmonary rehabilitation: a state-of-the-art review. J Cardiopulm Rehabil Prev 2012; 32: 117 – 126
166 *Ruckley VA*, *Gauld SJ*, *Chapman JS*. Emphysema and dust exposure in a group of coal workers. Am Rev Respir Dis 1984; 129: 528 – 532
167 *Smidt U*. Derzeitiger Stand der Begutachtung der Silikose. Prax Klin Pneumol 1987; 41: 616 – 618
168 *Smidt U*. Bericht über die 2.Arbeitstagung „Silikosebegutachtung“ im Krankenhaus Bethanien, Moers, am 7.6.1978. Prax Pneumol 1979; 33: 48 – 51
169 *Smidt U*. Bericht über die 3. Arbeitstagung „Silikosebegutachtung“ im Krankenhaus Bethanien, Moers, am 28.10.1981. Prax Pneumol 1982; 36: 438 – 440
170 *Smidt U*, *von Nieding G*. Arbeitstagung zum Thema „Begutachtung der Silikose“ in Moers, Krankenhaus Bethanien, am 16. Juni 1976. Prax Klin Pneumol 1977; 31: 609 – 615
171 *Schneider J*, *Arhelger R*, *Funk M*. Spiroergometric parameters at maximal exercise testing assessed functional respiratory impairment in asbestos-induced fibrosis. Clin Respir J 2014; 8: 175 – 184
172 *Tamura T*, *Suganuma N* et al. Relationships (I) of International Classification of High-resolution Computed Tomography for Occupational and Environmental Respiratory Diseases with the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconioses for parenchymal abnormalities. Ind Health 2015; 53: 260 – 270
173 *Viegi G*, *Prediletto R*, *Paoletti P* et al. Respiratory effects of occupational exposure in a general population sample in north Italy. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 510 – 515
174 *Werner B*, *Nowak D*. Berufsbedingte Bronchitis. Atemw-Lungenkrkh 2008; 34: 73 – 79
175 *Worth G*, *Brille D*, *Dijkstra C*. The aetiology and pathogensis of bronchitis. Discussion by invitation. In: Orie NGM, Sluiter HJ, Hrsg. Bronchitis. Assen/NL: Royal Vangorcum; 1961: 61 – 79
176 *Worth G*. Emphysema in coal workers. Editorial. Am J Ind Med 1984; 6: 401 – 403
177 *Worth H*, *Breuer HWM*. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie: Empfehlungen zur Durchführung und Bewertung von Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie. Pneumologie 1998; 52: 225 – 231

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.