

# Diagnostik und Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 Quarzstaublungenerkrankung (Silikose)<sup>1</sup>

S2-Leitlinie nach AWMF-Schema der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin

Diagnostics and Expert Opinion in the Occupational Disease No. 4101 Silicosis  
(Including Coal Worker's Pneumoconiosis)

Guideline (S2; AWMF) of the Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin  
and the Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin

## Autor

X. Baur<sup>1</sup>, M. Heger<sup>2</sup>, D. Köhler<sup>3</sup>, A. Kranig<sup>4</sup>, S. Letzel<sup>5</sup>, G. Schultze-Werninghaus<sup>6</sup>, A. Tannapfel<sup>7</sup>,  
H. Teschler<sup>8</sup>, T. Voshhaar<sup>9</sup>

Unter Mitwirkung von: M. R. Bohle, N. Erlinghagen, K. G. Hering, K. Hofmann-Preiss, T. Kraus, R. Merget,  
G. Michaely, V. Neumann, D. Nowak, I. Özbek, H. J. Piasecki, N. Staubach-Wicke

## Institute

Die Institutsangaben sind am Ende des Beitrags gelistet.

## Bibliografie

DOI 10.1055/s-2008-1038281  
Pneumologie 2008; 62: 659–684  
© Georg Thieme Verlag KG  
Stuttgart · New York  
ISSN 0934-8387

## Korrespondenzadresse

**Prof. Dr. med. X. Baur**  
Ordinariat für Arbeitsmedizin,  
Universitätsklinikum Hamburg-  
Eppendorf, Zentralinstitut für  
Arbeitsmedizin und Maritime  
Medizin (ZfAM)  
Seewartenstraße 10  
20459 Hamburg  
baur@uke.uni-hamburg.de

Inhalt	Seite
1 Ziel	000
2 Bestandsaufnahme	000
3 Vorbemerkungen	000
3.1 Berufskrankheitenrechtliche Grundlagen der Feststellung einer BK Nr. 4101	000
3.2 Versicherte Einwirkung (typische Exposition)	000
3.3 Rechtliche Definitionen und Tatbestandsmerkmale	000
3.3.1 Tatbestandsmerkmale der BK Nr. 4101	000
3.3.2 Kausalitätsgrundsätze	000
3.3.3 Beweisgrundsätze	000
3.4 Berufskrankheitenverfahren und Begutachtung	000
4 Klinischer und wissenschaftlicher Kenntnisstand zu den Fragen der Begutachtung der BK Nr. 4101	000
4.1 Medizinische Definition des Krankheitsbildes	000
4.2 Pathologische Anatomie der Silikose	000
4.3 Studienlage zu Lungenfunktions-einschränkungen	000
4.3.1 Einschränkungen in Abhängigkeit von der kumulativen Belastung gegenüber silikogenen Stäuben	000
4.3.2 Einschränkungen bei Vorliegen einer Silikose	000

## 1 Ziel

Die Leitlinie richtet sich an Ärzte, die Patienten mit Quarzstaublungenerkrankung und solche mit einem Verdacht darauf begutachten. Sie soll auf der Basis des medizinisch-wissenschaftlichen und klinischen Kenntnisstandes Empfehlungen zur Begutachtung der Berufskrankheit Nr. 4101 geben.

Wesentlicher Anlass für diese Leitlinie ist, dass die bei geringgradig gestreuten Silikosen vielfach angewandte, auf der so genannten Moerser Kon-

Inhalt	Seite
4.3.3 Interaktion der Exposition gegenüber silikogenen Stäuben mit dem Zigarettenrauch	000
4.4 Studienlage zu Histologiebefunden versus Röntgenbefunde	000
5. Grundlagen der Begutachtung	000
5.1 Diagnosesicherung	000
5.2 Feststellung der Funktionseinschränkungen	000
5.3 Zusammenhang zwischen Quarzstaublungenerkrankung und Funktionseinschränkungen	000
6 Empfehlungen für die Erstellung eines Zusammenhangsgutachtens	000
6.1 Vorermittlungen	000
6.2 Diagnostik	000
6.2.1 Anamnese	000
6.2.2 Diagnosesicherung	000
6.2.3 Funktionseinschränkungen	000
6.3 Zusammenhangsbeurteilung	000
6.4 Zuordnung der Funktionseinschränkungen zur Silikose	000
6.5 Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE)	000
7 Kurzfassung	000
8 Verfahren zur Konsensfindung	000
9 Diagnostik-Schema	000
10 Anhang: Low-dose-Volumen-HRCT des Thorax	000
11 Literatur	000

vention beruhende Begutachtungspraxis sich im Widerspruch zur medizinisch-wissenschaftlichen Datenlage befindet. Es wird verdeutlicht, dass zwischen dem Beschwerdebild, einschließlich der Einschränkungen der kardiopulmonalen Funktion sowie des Gasaustausches und dem radiologischen Bild, insbesondere den einzelnen Streuungskategorien nach ILO, keine strenge Korrelation besteht.

<sup>1</sup> Anhang Berufskrankheitenverordnung (BKV), zuletzt geändert am 5.2.2002

Die Leitlinie betrifft alle Personen mit einer Quarzstaublungen-erkrankung und entsprechende Verdachtsfälle.

## 2 Bestandsaufnahme

Die Silikose wird seit 1929 in der Berufskrankheitenverordnung aufgeführt. Bis 1952 wurde in der Verordnung die Erkrankung als „schwere Staublungenkrankung (Silikose)“, ab 1952 dann als „Staublungenkrankung (Silikose)“ bzw. „Quarzstaublungenkrankung (Silikose)“ geführt. Entsprechend wurde zunächst nur die „schwere Silikose“ als Berufskrankheit entschädigt. In den 1970er-Jahren wurde die Absprache („Konvention“) getroffen, dass nur „relevant“ gestreute Silikosen eine Anerkennung als Berufskrankheit begründen. Diese für den Steinkohlenbergbau und andere Industriezweige mit Exposition zu Stäuben aus kristallinen Kieselsäuren angewandte „Moerser Konvention“ besagte, dass nur Silikosen mit einem Streuungsgrad von mindestens  $2/3$  p/q – bei Pinhead-Silikosen mindestens  $2/2$  p/p – oder Schwielenilikosen entschädigt werden konnten. So genannte niedrig gestreute Silikosen, also Silikosen, die die vorgenannten Merkmale nicht erfüllten, wurden nicht als Berufskrankheit anerkannt. Erst ab 1990 wurde zwischen so genanntem Versicherungs- und Leistungsfall differenziert. Dem zugrunde lag eine Entscheidung des Bundessozialgerichts aus dem Jahr 1989. Seither werden auch niedrig gestreute Silikosen (Streuungskategorie  $1/1$ – $2/2$ ) als Versicherungsfall anerkannt, wobei bzgl. des Leistungsfalls ganz überwiegend weiterhin die Festlegungen der „Moerser Konvention“ herangezogen werden. Von den jährlich neu angezeigten Fällen stammen aktuell (2006;  $n=1335$ ) ca. 57% aus dem Bergbau und ca. 43% aus anderen Gewerbezweigen. Bei den als BK Nr. 4101 bestätigten Fällen handelt es sich zu fast  $2/3$  um niedrige radiologische Streuungskategorien von  $1/1$  bis  $2/1$  oder  $2/2$ , zu mehr als  $1/3$  um die Streuungskategorie 3 nach der Staublungenklassifikation der ILO 2000 und/oder um Schwielenbildungen.

## 3 Vorbemerkungen

### 3.1 Berufskrankheitenrechtliche Grundlagen der Feststellung einer BK Nr. 4101

Nach §§ 1 und 9 Abs. 1 SGB VII in Verbindung mit Nr. 4101 der Berufskrankheitenverordnung (BKV) haben die Träger der gesetzlichen Unfallversicherung die Quarzstaublungenkrankung (Silikose) als Berufskrankheit festzustellen, gegebenenfalls Heilbehandlung zu gewähren und eventuell die durch die Berufskrankheit entstandene MdE durch Geldleistungen zu entschädigen. Aufgabe der medizinischen Begutachtung ist es dabei insbesondere, die Berufskrankheit zu diagnostizieren, die hieraus herrührenden Funktionseinschränkungen zu ermitteln und Vorschläge zur Heilbehandlung sowie zur Festlegung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) zu machen.

Die berufskrankheitenrechtliche Definition der Berufskrankheit und deren Auslegung, u. a. durch das Merkblatt für die ärztliche Untersuchung (Bekanntmachung des BMA zuletzt vom 05.02.1998; BArbBl 1998 H. 4 S.61) sowie durch die Rechtsprechung, bestimmen den sozialrechtlichen Umfang des Schutzbereichs der gesetzlichen Unfallversicherung und so der anerkenntnisfähigen unmittelbaren und mittelbaren Erkrankungsfolgen in Abgrenzung zu nicht arbeitsbedingten Erkrankungen. Dabei sind die aktuellen Erkenntnisse der medizinischen Wissen-

schaft ebenso zu beachten wie die Abgrenzung und die Wechselwirkungen zu anderen Berufskrankheiten der Berufskrankheitenliste (z. B. BK Nr. 4102, BK Nr. 4111, BK Nr. 4112).

### 3.2 Versicherte Einwirkung (typische Exposition)

Aus dem Begriff „Quarzstaublungenkrankung“ 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 ( $\text{SiO}_2$ ), der Art der Begleitstäube, der Expositionsdauer, der individuellen Suszeptibilität auf die freie kristalline Kieselsäure und der Reinigungsfähigkeit der Lunge. Bei Prüfung der BK Nr. 4101 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 Steinkohlensstaubs, 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-, Keramik- und Glasindustrie, in der Stahl- und Eisenindustrie, in Gießereien und im Tunnelbau, bei der Steinbearbeitung und in der chemischen Industrie zu finden. Dabei können sich die Expositionen nach Art und Umfang erheblich unterscheiden.

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

### 3.3 Rechtliche Definitionen und Tatbestandsmerkmale

#### 3.3.1 Tatbestandsmerkmale der BK Nr. 4101

Der Versicherungsfall der BK Nr. 4101 liegt nur dann vor, wenn alle Tatbestandsmerkmale einer Berufskrankheit erfüllt sind. Die Feststellung, ob der Erkrankte **versicherte Person** ist, eine **versicherte Tätigkeit** ausgeübt hat und infolge dieser **silikogenen (quarzhaltigen) Stäuben ausgesetzt** war, ist als Vorfrage einer Begutachtung durch den Versicherungsträger zu treffen. Darüber hinaus bedarf es des Vorliegens der in der BK-Liste bezeichneten **Erkrankung**, also hier bei der BK Nr. 4101 der **Quarzstaublungenkrankung**, die im Klammerzusatz per Legaldefinition als „Silikose“ bezeichnet wird und so zunächst auf die Fibrose der Lunge abstellt.

Ist der Versicherungsfall einer BK Nr. 4101 gegeben, ist umfassend festzustellen, ob Gesundheitsstörungen durch die schädigende Einwirkung der quarzhaltigen Stäube verursacht worden sind. Aufgrund des Ausmaßes dieser Gesundheitsstörungen sind ggf. Leistungen der gesetzlichen Unfallversicherung wie Heilbehandlung und Rente zu erbringen (Leistungsfall).

### 3.3.2 Kausalitätsgrundsätze

Durch die nachfolgend dargestellten Kausalitätsgrundsätze wird der rechtliche Schutzbereich der gesetzlichen Unfallversicherung definiert. Das Kausalitätsprinzip ist dabei tragendes Element des Sondersystems der gesetzlichen Unfallversicherung, das sich insoweit 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 ursächlich sein, was nicht auch im Sinne der naturwissenschaftlichen Kausalität ursächlich ist. Kommen mehrere Ursachen naturwissenschaftlich in Betracht, so sind nur solche 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.). 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 [16]. 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 Rechtsinn und führt zur Anerkennung der unfallversicherungsrechtlichen Kausalität. Stehen eine oder mehrere Ursachen aus dem unversicherten Bereich (z.B. Begleiterkrankungen, andere – nicht versicherte – 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 diese die versicherte Einwirkung rechtlich als Ursache, sie sind dann allein wesentlich. Ein Versicherungsfall/ein Leistungsfall liegt dann mangels Kausalität nicht vor.

Angesichts der radiologisch-typischen Erscheinungsweise der Silikose ist die kausale Zuordnung fibrotischer Veränderungen zur Einwirkung quarzhaltiger Stäube einfacher als die kausale Zuordnung sonstiger Störungen der Atmung. Diese sind dann im o. a. Sinne im Einzelnen sorgfältig wertend zu erörtern.

### 3.3.3 Beweisgrundsätze

Die Tatbestandsmerkmale „versicherte Person“, „versicherte Tätigkeit“, „schädigende Einwirkung“, „Erkrankung“ bzw. „Gesundheitsschaden“ sind mit dem Grad des Vollbeweises (mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit) zu belegen: Es darf kein vernünftiger Zweifel herrschen, dass diese Tatsachen vor-

liegen. 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; sonst ist er außer Betracht zu lassen. Liegen schwankende und/oder grenzwertige Befunde vor, müssen Untersuchungen – evtl. auch mit zeitlichem Abstand – wiederholt werden.

Für die Wertung der Ursachenzusammenhänge, insbesondere den Zusammenhang zwischen Einwirkung und Gesundheitsschaden, ist die hinreichende Wahrscheinlichkeit erforderlich. Hinreichende Wahrscheinlichkeit bedeutet dabei, dass bei Abwägung aller Umstände den für den Zusammenhang sprechenden Umständen ein deutliches Übergewicht zukommt, sodass darauf die (fachärztliche oder später die richterliche) Überzeugung gegründet werden kann. Ein Kausalzusammenhang ist insbesondere nicht schon dann wahrscheinlich, wenn er nicht auszuschließen oder nur möglich ist. Die Tatsachen, auf die sich die 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 des Versicherten, der sich ja zur Begründung seines Entschädigungsanspruchs auf diese Tatsachen und Zusammenhänge stützen muss. Ein Grundsatz „Im Zweifel für den Versicherten“ besteht nicht.

### 3.4 Berufskrankheitenverfahren und Begutachtung

Der Unfallversicherungsträger ist als Auftraggeber verpflichtet, eine sachgerechte Begutachtung zu gewährleisten. Der Auftrag muss klar formuliert sein. Dem ärztlichen Sachverständigen sind alle 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 können, 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 Berufskrankheitenbegutachtung einschließlich Maßnahmen der Qualitätssicherung und sonstigen Voraussetzungen wird auch auf die Empfehlungen der gesetzlichen Unfallversicherungsträger zur Begutachtung bei Berufskrankheiten verwiesen [51], 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 [71]. Je nach Zusammensetzung des Staubes sind Pneumokoniosen gekennzeichnet durch a) diffuse oder knotige Bindegewebsbildung, b) entzündliche Prozesse und c) Ablagerung des Staubes [71]. Man unterscheidet dabei die Quarzstaubsilikose, die durch Einatmen von nahezu reinem Quarzstaub entsteht und die Mischstaubsilikosen, die durch Inhalation von Staubge-

mischen 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 in unterschiedlichen Prozentanteilen den wegen seiner Zelltoxizität besonders gefährlichen Quarzstaub. Je nach mineralogischer Beschaffenheit der Deckgebirge, des Inkohlungsgrades, der verwendeten Gewinnungsverfahren und des Einsatzes anhydrit- und zementhaltiger Dämmstoffe, befinden sich im Kohlengrubenstaub 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 durch kristalline hoch kieselsäurehaltige Staubarten verwendet, während die Pneumokoniose der Kohlenbergarbeiter als Mischstaubpneumokoniose bzw. „coal workers' pneumoconiosis“ bezeichnet wird [130]. 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 in erster Linie durch das Röntgenbild der Lungen definiert. 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 ist nach der Staublungenklassifikation der ILO standardisiert [55]. Ergänzend können computertomografische Befunde für die Beurteilung herangezogen werden [56,57]. Eine Silikose kann auch durch histologische Befunde definiert werden.

Eine Silikose ist röntgenologisch als eindeutig anzusehen, wenn die kleinen rundlichen Schatten von Typ p, q oder r mit einer gewissen Reichlichkeit und gleichmäßigen Verteilung im Sinne eines Streuungsgrades nach ILO 2000 von 1/1 oder höher im Röntgenthoraxbild nachweisbar sind.

Bei dieser konventionellen Definition bleiben wichtige Aspekte außer acht:

- ▶ die geringe Sensitivität und Spezifität des konventionellen Röntgenbildes für die kleineren rundlichen Verschattungen (siehe 4.4; [9,62]);
- ▶ 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;
- ▶ die mangelhafte Korrelation zwischen röntgenmorphologischen Befunden und pulmonalkardialen Funktionsausfällen.

Im Rahmen der Diagnostik und Begutachtung der Silikose sind diese Gesichtspunkte zu beachten.

Fortgeschrittene Quarzstaublungenenerkrankungen gehen mit einer respiratorischen Insuffizienz einher, in deren Folge eine pulmonale Hypertonie und ein Cor pulmonale mit Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz auftreten können [11, 71, 105]).

## 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 Hochtemperaturmodifikationen (Cristobalit und Tridymit) in einer Partikelgröße zwischen etwa 1 und 5 µm eine fibrogene Wirkung aufweisen [92,40].

Ursächlich werden u.a. bestimmte Oberflächeneigenschaften der SiO<sub>2</sub>-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 antigene Wirkung der Siliziumkristalle mit Eiweißabsorption und Denaturierung an der Kristalloberfläche in den Vordergrund [45,50,106].

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 weiter transportiert. 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 [39,46]. Dieser Aspekt erklärt das Fortschreiten der Silikose auch nach Ende der Exposition, z.B. nach Abkehr unter Tage. 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 3 [71] oder 4 verschiedene Schweregrade eingeteilt ([62]; vgl. auch Beispiel in [Tab. 10](#)). Im klinischen Bereich orientiert man sich an der ILO-Staublungenklassifikation (s. u.). Die Schwielen können durch ischämische Nekrosen zentral erweichen [71].

Wenn Verkalkungen von Lymphknoten auftreten und/oder infolge des lymphogenen Transports hiläre und mediastinale Lymphknoten verkalken, wird von einer „Eierschalensilikose“ gesprochen [105].

Gegenüber der „reinen“ Silikose bei sehr hohem Quarzanteil des alveolargängigen Staubes, z. B. der Sandstrahler, werden die Veränderungen des Lungenparenchyms bei Mischstaubpneumokoniosen wesentlich durch die Begleitstäube mitgeprägt. Bei den weitaus meisten in unseren Breiten beobachteten „Silikosen“ handelt es sich tatsächlich um Mischstaubpneumokoniosen, 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 Schieferthon, Sandschieferthon und Sandstein sowie untergeordnet aus Konglomerat, Toneisenstein, Tonstein und Quarzit zusammen [33,34]. 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.

Quarzhaltige Stäube werden u. a. inhaliert bei Exposition gegenüber Granit, Sandstein, Erzgesteinen, Kohlegesteinen, Bauxit, Schamottsteinen, Porzellanstäuben, Schlackeprodukten, Glas-

schmelzen, Gießereistäuben etc. (siehe Merkblatt zur BK Nr. 4101; [33]).

Diese unterschiedliche Staubzusammensetzung findet ihren Niederschlag in der pathologischen Anatomie dergestalt, dass sich bei der Begutachtung auch ohne Kenntnis 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 [139]. So zeigt z. B. die Silikose 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. Demgegenüber lässt das radiologische Bild keine Rückschlüsse auf die Zusammensetzung des Staubes zu.

Funktionelle Auswirkungen der Silikose beruhen vor allem auf sekundären Prozessen wie unterschiedlichen Formen des Emphysems [42, 71, 104]. 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 Quarzstaublungerkrankung im Sinn der BK Nr. 4101 (vgl. 4.1, 4.2) radiologisch objektiviert wurde. Da diese Studien Probanden mit und ohne radiologisch belegte Quarzstaublungerkrankung 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 [12, 13, 27, 90, 101]). Dies betrifft sowohl den Steinkohlenbergbau [2, 22, 24, 25, 28, 29, 48, 53, 80, 83, 84, 86, 95, 110 – 112, 118, 119, 127, 129] als auch andere Arbeitsbereiche mit wesentlicher Exposition gegenüber silikogenen Stäuben [49, 60, 61, 72, 94, 96, 100, 123, 128]. Dieser Zusammenhang ist ohne Berücksichtigung des Röntgenthoraxbefundes v. a. in den umfassenden Studien von Marine u. Mitarb. [86] und der DFG [32 – 35] sowie von Collins u. Mitarb. [28], Rogan u. Mitarb. [107], Seixas u. Mitarb. [110, 111] und Hnizdo [61] wiedergegeben. Nach Seixas u. Mitarb. [110] beträgt der FEV<sub>1</sub>-Verlust bei Feinstaubbelastung im US-amerikanischen Steinkohlenbergbau pro mg/m<sup>3</sup> und Jahr – 5,5 mL, nach Attfield [3] – 2,5 mL (ähnlich auch nach Collins u. Mitarb. [28]; 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 u. Mitarb. [101] und Gamble u. Mitarb. [47]).

Eine Risikoverdopplung der COPD des Nierauchers ergibt sich im Steinkohlenbergbau bei einer kumulativen Belastung von etwa 100 Feinstaubjahren [21]). Für den Raucher liegt die entsprechende Kohlengrubenfeinstaubdosis um 20 – 60% höher. Auf die entsprechenden Befunde von Marine u. Mitarb. [86], Lange und Ulm [79], Lange und Pache [78], Attfield und Hodous [2] sowie Collins u. Mitarb. [28] stützt sich die wissenschaftliche Begründung der BK Nr. 4111 [21]. Collins u. Mitarb. [28] beobachten einen FEV<sub>1</sub>-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/m (entsprechend 57 Feinstaubjahren). Legt man eine durchschnittliche Kohlengrubenfeinstaubkonzentration von 4 mg/m<sup>3</sup> zu Grunde, ergibt sich für den Nieraucher ein dadurch bedingter jährlicher FEV<sub>1</sub>- und VC-Verlust von je ca. 10 mL pro Jahr. Sircar u. Mitarb. [113] geben den FEV<sub>1</sub>-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 u. Mitarb. [75] und Attfield u. Mitarb. [1] nach Raucherjustierung eine positive Korrelation der COPD-Mortalität mit der kumulativen

**Tab. 1** Umwandlung der in den Studien der Tab. 2–9 verwendeten ILO-Klassifikationen 1930, 1958, 1968, 1971 in die aktuelle ILO-Klassifikation 2000 (Reichel [1976]). Die ILO 1980 und die ILO 2000 entsprechen sich hinsichtlich der kleineren Schatten, hinsichtlich der großen Schatten weist letztere lediglich eine Änderung der Zeichnung auf (Hering u. Mitarb. 2003).

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

Staubexposition unter US-amerikanischen Kohlengrubenarbeitern.

In Goldminen wurden, bezogen auf die Lungenfunktionsänderung, unter Rauchern und Nierauchern gleichartige Effekte infolge der quarzreichen Staubexposition beobachtet. Allerdings waren die Lungenfunktionsveränderungen 3fach höher als unter Steinkohlenbergleuten [101]. Eine kumulative Dosis des quarzreichen Staubs von  $14,6 \text{ gh/m}^3$  (Produkt aus mittlerer Konzentration in  $\text{g/m}^3$  und Expositionsdauer in h) verursachte hier FEV<sub>1</sub>- und FVC-Verluste in Höhe von 236 bzw. 217 mL unter Nierauchern und von 552 bzw. 335 mL unter Rauchern. Bei 30 Pack years ließen sich 30% der Funktionseinbußen auf die Staubbelastung, 70% bzw. 64% auf das Zigarettenrauchen zurückführen [61].

#### 4.3.2 Einschränkungen bei Vorliegen einer Silikose

Baur [14] und Baur u. Mitarb. [13] 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 Gesundheitsstörungen und Einschränkungen auf das Krankheitsbild der Quarzstaublungenenerkrankung 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 zugrundeliegenden 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) [104]. Nicht in allen Studien wurden die Lungenfunktionsdaten für alle Streuungskategorien detailliert dargestellt, sondern teilweise – und in unterschiedlicher Weise – zusammengefasst. Bei der Auswertung der Literatur für diese Übersicht wurde auf eine möglichst genaue Zuordnung zu der Klassifikation nach ILO 1980 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.

**Tab. 2** Studien zu Lungenfunktionsstörungen bei Quarzstaub- und Kohlenrubenmischstaub-Exponierten. Probanden, Kontrollgruppen: Zahl der Probanden je Gruppe, nach ILO 1980. Art der radiologischen Diagnostik. Anmerkungen: Kontrollgruppen: + = Eisenverarbeitende Industrie, Angestellte (20%), ++ Bau- und Transportgewerbe, +++ historische Referenzgruppe. ° Rundliche und °° irreguläre Schatten bei „reinen“ Silikosen.

Autor, Jahr	Studienpopulation	Kontrollen	Gesamt	Klassifikation ILO 1930	Keine Silikose	Kleine rundliche Schatten	(darunter) groÙe Schatten	Emphysemzeichen	Pinhead-Silikose	Radiologie	
Bauer TT u. Mitarbeiter, 2001	Kohlenbergarbeiter	./.	66	n	./.	30	3	15	23	30	Röntgen
Bauer TT u. Mitarbeiter, 2007	Kohlenbergarbeiter	./.	87	n	20	28	3	15	24	(CT-Score +)	Röntgen, CT
Bégin R u. Mitarbeiter, 1988	Goldmineure, Gießerei	./.	94	n	21	28	18	27	n.d.	n.d.	Röntgen, CT
Bégin R u. Mitarbeiter, 1995	Granitarbeiter, Gießerei	./.	111	n	45	40	26	38	n.d.	38	Röntgen, CT
Collins HPR u. Mitarbeiter, 1988	Kohlenbergarbeiter	./.	757	n	602	103 [70°/33°]	44 [42°/2°]	8°	n.d.	n.d.	Röntgen
Cowie RL, Mabena SK, 1991	Goldmineure	./.	1197	n	340	432	376	49	3	n.d.	Röntgen
Gevenois PA u. Mitarbeiter, 1998	Kohlenbergarbeiter, Gießereien	40*	83	n	56 (<1/1)	27	./.	./.	(CT-Score +)	(CT-Score +)	Röntgen, CT
Irwig LM, Rocks P, 1978	Goldmineure	./.	1830	n	1708	66	39	11	6	n.d.	Röntgen
Koskinen H, 1985	Diverse Quarzstaubexposition	28	144	n	144	55	68	12	./.	n.d.	Röntgen
Muyers K u. Mitarbeiter, 1961	Kohlenbergarbeiter	31	443	n	28	./.	119	227	69	107 (2/3)	Röntgen
Ng T-P, Chan S-L, 1992	Granitarbeiter	./.	320	n	171	115 [50°/65°] (0/1-1/2)	24 [10°/14°]	10	n.d.	n.d.	Röntgen
Reichel G 1976, 1989, Ulmer WT u. Mitarb., 1968	Kohlenbergarbeiter	952+	1306	n	626	376 (mmpA = pqrA)	304	n.d.	n.d.	n.d.	Röntgen
Rogan JM u. Mitarbeiter, 1973	Kohlenbergarbeiter	./.	3581	n	3005	415	145	16	./.	n.d.	Röntgen
Smidt U, 1974	Kohlenbergarbeiter	570++	3652	n	1195	874	925	532	126	n.d.	Röntgen
Tjoe-Nij E u. Mitarbeiter, 2003	Baugewerbe	1350+++	1335	n	1298	37 (≥1/1)	./.	./.	./.	n.d.	Röntgen
Ulmer WT u. Mitarbeiter, 1967	Kohlenbergarbeiter	560+	832	n	248	200 („leichtgradig“)	./.	./.	n.d.	n.d.	Röntgen
Wang X u. Mitarbeiter, 1999a	Kohlenbergarbeiter	./.	494	n	289	132	73	./.	257 (0-3)	257 (0-3)	Röntgen
Wang X, Yano E, 1999b	Schamottproduktion	./.	220	n	108	75	30	7	47 (0-4)	47 (0-4)	Röntgen
Worth G u. Mitarbeiter, 1961	Kohlenbergarbeiter	31	282	n	28	./.	74	118	62	77 (2,3)	Röntgen
Worth G u. Mitarbeiter, 1961b	Kohlenbergarbeiter	240	750	n	630	./.	./.	./.	./.	./.	./.
Worth G, Smidt U, 1974	Kohlenbergarbeiter	./.	711	n	./.	44	118	276	./.	n.d.	Röntgen

## Steinkohlenbergbau

Nachfolgend werden 13 Untersuchungen bei Kohlenbergarbeitern in der Reihenfolge ihrer Publikation vorgestellt (● Tab. 2). Carstens u. Mitarb. [22] stellten – wie auch Hnizdo [61] und andere Untersucher – einen Healthy-worker-Effekt schon zu Beschäftigungsbeginn der Bergleute fest (sie wiesen überdurchschnittlich gute Lungenfunktionswerte auf). Im Laufe des Arbeitslebens zeigten Steinkohlenbergleute erhebliche Lungenfunktionsstörungen, die nicht an die Diagnosen Silikose und Emphysebronchitis gebunden waren. So zeigen ältere Bergleute einen etwa 3fach stärkeren Abfall der Vitalkapazität als Kontrollen.

Muysers u. Mitarb. [93] 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 u. Mitarb. [132] fanden in einer Erweiterung der Untersuchungen von Muysers 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. Worth berichtete 1961 [132] über Studien bei 750 Steinkohlenbergarbeitern und 240 Arbeitern aus anderen Industrien ohne Staubexposition auf einem internationalen Symposium, dass bei Staubexponierten unter Tage das Residualvolumen und die funktionelle Residualkapazität erhöht, die FEV<sub>1</sub> aber erniedrigt waren. Wesentliche Unterschiede zwischen Bergarbeitern ohne silikotische Einlagerungen und mit unterschiedlichen Silikosegraden fand Worth weder für den Abfall der FEV<sub>1</sub> noch für das Residualvolumen. Die Funktionsstörungen nahmen mit zunehmender Dauer der Exposition zu. Worth nahm an, dass die Unterschiede bei Staubbelastung in jüngeren Jahren auf einer verstärkten Bronchitis (Hypersekretion durch Staubbelastung) und im Alter über 50 Jahre vorwiegend auf einem Verlust der Lungenelastizität beruhen.

Ulmer u. Mitarb. [121] 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 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 u. Mitarb. [122] 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 Atemwegwiderstände wurde erst bei der Schwielensilikose eine kausale Beziehung mit der gefährdenden Tätigkeit gesehen. Von Reichel [103,104] wurden später ergänzende Daten dieser Untersuchungen mitgeteilt, einschließlich spirometrischer Parameter, die belegten, dass auch bei gering gestreuter Silikose bereits Funktionsstörungen im Mittel vorlie-

gen. Reichel gab in diesen Arbeiten an, er zitiere ältere Daten von Ulmer u. Mitarb. [121]. 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 u. Mitarb. [107] untersuchten die Abhängigkeit des FEV<sub>1</sub> von 3581 britischen Kohlenbergarbeitern von der Staubbelastung, dem Rauchen und dem Schweregrad der Bronchitis. Sie fanden eine übermäßige Einschränkung des FEV<sub>1</sub>-Abfalls in 10 Jahren bei höhergradiger Bronchitis, während eine Pneumokoniose keine Ursache eines rascheren Abfalls der FEV<sub>1</sub> war. Die FEV<sub>1</sub>-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 [134] führten bei 711 Bergleuten mit röntgenologisch objektivierter Silikose weitere umfassende Lungenfunktionsprüfungen durch. Es fanden sich 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 [118] 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 Röntgenzeichen einer Silikose in allen Altersstufen festgestellt. Es fand sich bei allen Silikosegraden 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 zunehmendem radiologischen Streuungsgrad der Silikose, u.a. für FEV<sub>1</sub> und RV%TLC; die Funktionsstörungen waren bei der dichtgestreuten „Pinhead“-Silikose am ausgeprägtesten.

Collins u. Mitarb. [28] untersuchten 895 britische Bergleute ohne und mit rundlichen bzw. irregulären Verschattungen. In letzterer Gruppe mit Silikose lag die FEV<sub>1</sub> niedriger als in jener ohne Silikose.

Gevenois u. Mitarb. [48] untersuchten 83 Personen, davon 48 belgische Kohlenbergarbeiter 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<sub>1</sub>, D<sub>LCO</sub> und RV wichen von den Normwerten ab, unterschieden sich aber nicht zwischen Bergleuten mit und ohne CT-Nachweis rundlicher Verschattungen. Zwischen Bergleuten und nicht-exponierten Personen mit Emphysem unterschieden sich die Befunde nicht. Es bestand auch kein Unterschied zwischen den Expositionsarten. Die Autoren folgern, dass die radiologisch nachweisbare Pneumokoniose keinen Einfluss auf die Lungenfunktion besitzt.

Wang u. Mitarb. [129] untersuchten 493 südwestchinesische Bergleute, 289 ohne röntgenologischen Nachweis einer Silikose, 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<sub>LCO</sub>) als Bergleute ohne Silikose.



**Tab. 3** Einsekundenkapazität FEV<sub>1</sub> bei Quarzstaub- und Kohlenrubenmischstaub-Exponierten, Anmerkungen: ° rundliche Schatten. + Altersgruppe 20–39J., \* Altersgruppen 40–49J., \*\* Altersgruppe 50–60J., ++ Altersgruppe 40–59J., +++ Altersgruppe 60–79J.

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

Bauer u. Mitarb. [10] wiesen bei 66 Bergleuten mit Atemwegsobstruktion (FEV<sub>1</sub> < 80% Soll; ILO 1/0) nach, dass der Dyspnoegrad mit Parametern der submaximalen Spiroergometrie besser korrelierte als die Parameter der Lungenfunktion.

Bauer u. Mitarb. [8] untersuchten 87 Bergleute mit allen Streuungskategorien nach ILO. Es bestand keine Korrelation zwischen ILO-Klassifikation und Dyspnoe oder FEV<sub>1</sub>. Der CT-Emphysem-score war eng korreliert mit der D<sub>LCO</sub> und der FEV<sub>1</sub>/VC<sub>max</sub> bei univariater Analyse, jedoch nicht mit dem Dyspnoescore. In der multivariaten Analyse war der CT-Emphysem-score assoziiert mit der FEV<sub>1</sub>, nicht aber die ILO-Klassifikation. Die Dyspnoe wurde am besten eingeschätzt mit der D<sub>LCO</sub>. 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 Stan-

dard-Lungenfunktionstestung den Grad der Einschränkung durch die Folgen der Silikose nur unzureichend erfasst und dass zumindest eine Bestimmung der D<sub>LCO</sub> erfolgen sollte.

Eine Literaturlauswertung 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 [21].

#### Andere Quarzstaub-exponierte Berufsgruppen

Für die Folgen einer Quarzstaubexposition außerhalb des Steinkohlenbergbaus werden 8 Arbeiten zitiert, eine weitere Arbeit wurde bereits oben dargestellt [48]. Verwiesen wird auf die Übersicht von Gamble u. Mitarb. [47], in der die gesamte Literatur mit den überwiegend Raucher-adjustierten Studien berücksichtigt wurde, so dass hier nur die wichtigsten Daten nochmals dargestellt werden.

**Tab. 4** Einsekundenkapazität (FEV<sub>1</sub>) in Prozent der Vitalkapazität („Tiffeneau-Index“, FEV<sub>1</sub> bzw. FEV<sub>1</sub>% VC in %Soll) bei Quarzstaub- und Kohlegrubenmischstaub-Exponierten. Anmerkungen: ° rundliche Schatten, + Altersgruppe 20–39J., \* Altersgruppe 40–49J., \*\* Altersgruppe 50–60J.

Autor, Jahr	FEV <sub>1</sub> /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 u. Mitarb., 2001			85,2% Soll ± 16,2						
Bauer TT u. Mitarb., 2001			84,6% Soll ± 16,6						
Bégin R u. Mitarb., 1988		97,5% Soll ± 1,5	93,0% Soll ± 2,1		86,7 ± 3,5		85,7 ± 2,7		
Cowie RL, Mabena SK, 1991		82% ± 7,8	80 ± 7,9	78 ± 8,9	77 ± 7,4				
Gevenois PA u. Mitarb., 1998		87% Soll ± 17							78% Soll ± 15
Ng T-P, Chan S-L, 1992		81% ± 11	77 ± 10 °		59 ± 17				
Smidt U, 1974 +	75,2% ± 2,3	70,8% ± 2,5		60,6 ± 1,4	64,5 ± 3,7				
Smidt U, 1974 *	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 **	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 u. Mitarb., 2003	1	RR 2,30 (0,92–5,71)							
Wang X u. Mitarb., 1999a		69,8% ± 12	64,7 ± 12,7		64,4 ± 18,5				
Wang X, Yano E, 1999b		78,1% ± 9,2	65,1 ± 13,4		62,5 ± 14,3	53,4 ± 12,4			

Irwig und Rocks [68] 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<sub>1</sub> und FEF<sub>25–75</sub> lagen bei Silikose II und III niedriger als bei Silikose 0 und I. Die Unterschiede von FEV<sub>1</sub> bzw. FEF<sub>25–75</sub> zwischen Fällen mit und ohne Silikose waren statistisch signifikant.

Koskinen [72] fand bei 144 finnischen Silikose-Gutachtenfällen eine Einschränkung von FVC und D<sub>L,CO</sub> bei 46 bzw. 47% der Untersuchten, mit zunehmender Einschränkung der CO-Diffusionskapazität bei höheren Silikosegraden (3 vs. 2 und 1). Eine Subanalyse von 28 Arbeitern ergab, dass FVC, FEV<sub>1</sub> und D<sub>L,CO</sub> 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<sub>L,CO</sub> war der sensitivste Funktionsparameter. Die Arbeit weist nach, dass bereits bei Silikosen mit geringer Streuungskategorie erhebliche Lungenfunktionsstörungen vorliegen können.

Bégin u. Mitarb. [18] 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<sub>1</sub> war in den Gruppen 3 und 4, FEF<sub>25–75</sub> und FEF<sub>50</sub> 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 schweliger 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 [31] 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<sub>L,CO</sub>) verbunden, die mit der Schwere der Silikose zunahmen. Die Unterschiede für FVC, FEV<sub>1</sub>, FEF<sub>25–75</sub> und D<sub>L,CO</sub> zwischen den Kategorien 0/0 und 2/2 waren sämtlich signifikant (p < 0,0001).

Cowie [30] stellte in einer Nachuntersuchung von 242 der 1197 Goldminenarbeiter fest, dass bei allen Silikosegraden der jährliche Verlust an FEV<sub>1</sub>, FVC und D<sub>L,CO</sub> signifikant größer war als bei Arbeitern ohne Silikose, mit Zunahme der Verluste in Abhängigkeit vom Grad der Silikose.

Ng und Chan [97] fanden bei 206 aktiven und 132 ehemaligen chinesischen Steinbrucharbeitern mit Granitstaubexposition eine Korrelation zwischen dem röntgenologischen Silikosegrad und Lungenfunktionsstörungen (FVC, FEV<sub>1</sub>), insbesondere in den Kategorien 2 und 3. Signifikante Unterschiede von FVC und FEV<sub>1</sub> 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 u. Mitarb. [17] 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 le-

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

Anmerkungen: ° rundliche Schatten, + Altersgruppe 20–39J., \* Altersgruppen 40–49J., \*\* Altersgruppe 50–60J., ++ Altersgruppe 40–59J., +++ Altersgruppe 60–79J.

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

benslangen Nichtrauchern häufig war (8/11 mit, 1/20 ohne Pneumokoniose). Das Emphysem korrelierte mit den Einschränkungen von FEV<sub>1</sub>/VC, FEF<sub>25–75</sub> und D<sub>LCO</sub> und war die wesentliche Ursache für Funktionsstörungen der Silikosegrade 0 und 1.

Wang und Yano [128] zeigten bei 220 chinesischen Schamott-Arbeitern, dass pulmonale Einschränkungen durch das mit der Silikose verbundene Emphysem verursacht werden (D<sub>LCO</sub>, FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/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 u. Mitarb. [120] 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 Risikohöherung bereits ab der Streuungskategorie 1/1.

**Confounder** Problematisch ist die Abgrenzung der Funktionseinschränkungen von den Folgen des Zigarettenrauchens [70,130]. In einer Reihe von Untersuchungen ist gezeigt worden,

dass die Intensität oder Häufigkeit funktioneller Veränderungen unter rauchenden Probanden größer ist als unter Nichtrauchern [28,68,127] (siehe 4.1.3.1). Es ist jedoch ebenfalls durch diese Arbeiten belegt, dass silikotische Lungenveränderungen nicht nur bei Rauchern auftreten [28,68,127]. Das Rauchen kann bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung im Regelfall nicht als alleinige wesentliche (Teil-)Ursache der Funktionseinschränkungen abgegrenzt werden.

**Diskussion und Schlussfolgerungen** Die verfügbaren Untersuchungen der Lungenfunktion in Abhängigkeit von den radiologisch nachweisbaren Folgen der Exposition gegenüber silikogenen Stäuben belegen, dass bei allen röntgenologischen Graden der Silikose wesentlich häufiger Lungenfunktionsstörungen als in nicht quarzstaubexponierten Vergleichsgruppen auftreten. Dies gilt sowohl für die Parameter VC, FEV<sub>1</sub> und D<sub>LCO</sub> als auch für den Blähungs-Parameter RV und spirometrische Messgrößen (siehe **Tab. 3–9**). Diese Ausfallerscheinungen stimmen mit den pathologisch-anatomischen Erkenntnissen überein, nach denen bei einer Silikose häufig ein Emphysem unterschiedlicher Art und Schwere nachzuweisen ist [8,10,17,48,93,127,128,132]. Nicht der radiologisch nachweisbare Befund einer Granulomatose und Fibrose, sondern die mit diesen Verän-

**Tab. 6** Atemwegswiderstand  $R_t$  [Auswertung n. Ulmer] bei Quarzstaub- und Kohlenrubenmischstaub-Exponierten

Anmerkungen: + Altersgruppe 20–39J., \* Altersgruppen 40–49J., \*\* Altersgruppe 50–60J., ++ Altersgruppe 40–59J., +++ Altersgruppe 60–79J., Altersgruppen a) 20–35J., b) 30–50J., c) 50–60J., d) >70J.; I Mittleres Alter 27,5J., II Mittleres Alter 45,6J.; & z. T. Doppelpublikation.

Autor, Jahr	$R_t$ (kPa/l/s)						
	Kontrollen		0–I	I	II	III	Pinhead
	0	1	1	2	3	A	B,C
Bauer TT u. Mitarb., 2001					0,32 ± 1,5		
Bauer TT u. Mitarb., 2007					0,33 ± 0,18		
Smidt U, 1974 +	0,163 ± 0,007	0,179 ± 0,008		0,186 ± 0,009	0,184 ± 0,01	./.	./.
Smidt U, 1974 *	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 **	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 u. Mitarb., 1967 I&	0,184	0,193					
Ulmer WT u. Mitarb., 1967 I&	0,243	0,242	0,241				
Ulmer WT u. Mitarb., 1968 a	0,184	0,193		0,193			./.
Ulmer WT u. Mitarb., 1968 b	0,243	0,242		0,22			0,335
Ulmer WT u. Mitarb., 1968 c	0,305	0,395		0,403			0,403
Ulmer WT u. Mitarb., 1968 d	0,36	0,372		0,393			0,53
Worth G, Smidt U, 1974 +			0,305 ± 0,050	0,292 ± 0,040	0,342 ± 0,030		
Worth G, Smidt U, 1974 ++			0,470 ± 0,040	0,430 ± 0,030	0,360 ± 0,010		
Worth G, Smidt U, 1974 +++			0,680 ± 0,090	0,650 ± 0,070	0,570 ± 0,030		

derungen 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 [103,135].

In der umfassenden Übersicht über die Veränderungen der Lungenfunktion bei Quarzstaubexponierten außerhalb des Steinkohlenbergbaus von Gamble u. Mitarb. [47] 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<sub>1</sub> bzw. D<sub>LCO</sub> zwischen den Silikosekategorien 0 und 1, während für die Kategorien 2 und 3 bzw. die schwierige 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 dosisabhängige Lungenfunktionseinschränkung von Hnizdo [61] nicht korrekt wiedergegeben) nicht eingeschränkt.

Tjoe-Nij u. Mitarb. [120], Cowie [30], Reichel [104], Koskinen [72] und Smidt [118] 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 niedrigen Silikose-Streueungskategorien. Darüber hinaus wird dargestellt, dass zwischen

dem Dyspnoegrad und der Standardlungenfunktion keine enge Beziehung besteht.

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 [24].

Die Literatur belegt, dass die Spirometrie und Ganzkörperplethysmografie nur bedingt geeignet sind, die Dyspnoe zu erfassen. Nach Duvenkamp u. Mitarb. [41] besteht bei Probanden mit gering gestreuten Silikosen keine Korrelation zwischen spirometrisch objektivierten Funktionseinschränkungen und ILO-Klassifikation. Im Mittel fanden sich signifikante Einschränkungen bereits bei niedrig gestreuten Silikosen im Vergleich zu nicht exponierten Kontrollen. Bauer u. Mitarb. [10] fanden, dass der ergospirometrische Parameter VE/VO<sub>2</sub> mit dem Dyspnoegrad signifikant besser als die Obstruktionsparameter korreliert. Der HRCT-Grad des Lungenemphysems korreliert eng mit der CO-Diffusionskapazität, der FEV<sub>1</sub> und der FEV<sub>1</sub> in % der VC (sog. Tiffeneau-Index) [8]. 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.

**Tab. 7** Residualvolumen RV bei Quarzstaub- und Kohlenrubenmischstaub-Exponierten

Anmerkungen: ° rundliche Schatten. + Altersgruppe 20–39J., \* Altersgruppen 40–49J., \*\* Altersgruppe 50–60J.

Autor, Jahr	RV (% TLC)							Pinhead	Emphysem	
	Kontrollen		0–I	I	II	III				
	0	1	2	3	A	B, C				
Bauer TT u. Mitarb., 2001			119,8%TLC (Soll) ± 25,2							
Bégin R u. Mitarb., 1988	32,2% TLC		38,3% TLC			37,2		34,9		
Gevenois PA u. Mitarb., 1998	38,8%TLC ± 8								48%TLC ± 13	
Smidt U, 1974 +	20,8%TL ± 0,9	26,8%TLC ± 1,7		26,1 ± 1,3	26,0 ± 2,3	./.		./.		
Smidt U, 1974 *	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 **	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		

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

Autor, Jahr	$D_{L,CO}$ (%Soll bzw. ml/min/mm Hg) oder relatives Risiko (95% CI)							Emphysem	
	Kontrollen		0–I	I	II	III			
	0	1	2	3	A	B, C			
Bauer TT u. Mitarb., 2001			80,54,7						
Bauer TT u. Mitarb., 2007			80,25,1						
Bégin R u. Mitarb., 1988	105% ± 6		94 ± 5		81 ± 6		82 ± 6		
Bégin R u. Mitarb., 1995	98% ± 4		93 ± 3						
Cowie RL, Mabena SK, 1991	132% ± 22,5		126 ± 22,2	122 ± 23,8,	110 ± 27,5				
Gevenois PA u. Mitarb., 1998	81% ± 22							66% ± 19	
Koskinen H, 1985	99% ± 16		85 ± 23	82 ± 18	65 ± 20	56 ± 13			
Reichel G, 1976, 1989	11,7 ml/min/mm Hg		10,8				10,9		
Tjoe-Nij E u. Mitarb., 2003	1		RR 3,36 (1,44–7,80)						
Wang X u. Mitarb., 1999a	98,6 ± 13,5		90,4 ± 15,0		92,5 ± 18,5				
Wang X, Yano E, 1999b	89,2 ± 13,0		85,6 ± 17,5		84,6 ± 20,1	73,9 ± 18,9			

Im Ergebnis ist aus den Studien zu schließen, dass bei Quarz- und Mischstaubexponierten der Grad der pulmonalen Schäden kaum aufgrund der radio-morphologischen Veränderungen, jedoch vor allem aufgrund der Störungen der Atemmechanik (mit obstruktiver und restriktiver Ventilationsstörung) und des Gasaustausches zu bewerten ist.

### 4.3.3 Interaktion der Exposition gegenüber silikogenen Stäuben mit dem Zigarettenrauch

Differenzialdiagnostisch müssen v.a. andere granulomatöse Lungenveränderungen wie z.B. die Sarkoidose, rheumatische Lungenfibrosen, eine miliare Lungentuberkulose (siehe **Tab. 11**) berücksichtigt werden.

Die differenzialdiagnostisch bedeutsamen gesundheitsadversen Auswirkungen des Zigarettenrauchens, insbesondere auf die Lungenfunktion, sind in einer Reihe von Studien gut belegt (sie-

he diesbezügliche Dosis-Wirkungs-Beziehungen bei Fletcher u. Mitarb. [43,44] und Jaakkola u. Mitarb. [69] (jährlicher FEV<sub>1</sub>-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 [26,27] und von Oxman u. Mitarb. [101] verwiesen. Die Schätzungen der letzteren Autoren ergaben, dass 80 von 1000 Nieraucher-Bergleuten mit einer kumulativen Staubdosis von 122,5 gh/m<sup>3</sup> (entsprechend 35 Jahren Arbeit mit einer Feinstaubexposition von 2 mg/m<sup>3</sup>), einen auf diese Staubdosis zurückzuführenden klinisch bedeutsamen FEV<sub>1</sub>-Verlust von mehr als 20% aufweisen; für Raucher betrug der Anteil 66 von 1000 bei derselben Staubdosis.

**Tab. 9** Sauerstoffpartialdruck  $P_{aO_2}$  in Ruhe bei Quarzstaub- und Kohlengrubenmischstaub-Exponierten

Anmerkungen: + Altersgruppe 20–39J., \* Altersgruppen 40–49J., \*\* Altersgruppe 50–60J., ++ Altersgruppe 40–59J., +++ Altersgruppe 60–79J., Altersgruppe a) 20–35J., b) 30–50J., c) 50–60J., d) >70J.; I Mittleres Alter 27,5J., II Mittleres Alter 45,6J.; & z. T. Doppelpublikation.

Autor, Jahr	$P_{aO_2}$ mm Hg bzw. % Soll						Pinhead
	Kontrollen		0–I	I	II	III	
	0	1	2	3	A	B, C	
Bauer TT u. Mitarb., 2001			76,6 mm Hg ± 10,9				
Bauer TT u. Mitarb., 2007			75,96 mm Hg ± 10,65				
Muysers K u. Mitarb., 1961	87,9 mm Hg ± 2,2	77,4 mm Hg ± 3,2		81,0 ± 1,1	79,4 ± 1,2	78,9 ± 1,1	
Smidt U, 1974 +	95,2 mm Hg	90 mm Hg		89,1	84,7	./.	./.
Smidt U, 1974 *	90,1 mm Hg	85,6 mm Hg		85	79,6	77,3	74,7
Smidt U, 1974 **	88 mm Hg	79,7 mm Hg		79	77,3	79,9	72,8
Ulmer WT u. Mitarb., 1967 I&	91 mm ± Hg	86,6 mm Hg					
Ulmer WT u. Mitarb., 1967 I&	86,9 mm Hg	80 mm Hg	79,2				
Ulmer u. Mitarb., 1968 a	91 mm Hg	86,6 mm Hg	84,3				./.
Ulmer u. Mitarb., 1968 b	86,9 mm Hg	80 mm Hg	83				80,6
Ulmer u. Mitarb., 1968 c	83,2 mm Hg	80 mm Hg	80				75,2
Ulmer u. Mitarb., 1968 d	81 mm Hg	78,2 mm Hg	77,6				75,6
Worth G u. Mitarb., 1961	87,9 ± 2,2 mm Hg	77,4 ± 3,2 mm Hg		81,5 ± 1,4	80,3 ± 1,4	79,7 ± 1,2	
Worth G, Smidt U, 1974 +			94,5 % Soll ± 2,0	91,6 ± 2,0	90,2 ± 1,5		
Worth G, Smidt U, 1974 ++			94,4 % Soll ± 1,4	94,5 ± 0,8	96,2 ± 0,5		
Worth G, Smidt U, 1974 +++			97,4 % Soll ± 2,4	98,9 ± 1,6	99,2 ± 0,7		

In umfassenden Verlaufsuntersuchungen von 895 britischen Kohlenbergarbeitern objektivierte Collins u. Mitarb. [28] 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 u. Mitarb. [89] 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 u. Mitarb. [76] fanden mittels multivariater Analysen bei Autopsien von 616 US-amerikanischen Kohlenbergarbeitern einen stärkeren Einfluss der kumulativen Kohlengrubenstaubbelastung auf die Emphyseausprägung 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 be-

kannten Dosis-Wirkungs-Beziehung in gut definierten Kollektiven abzuschätzen.

Hinsichtlich der Begutachtung des Einzelfalles ist festzuhalten, dass bei einer gesicherten Quarzstaublungenenerkrankung 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 Röntgenbefunden

Pathologisch-anatomische Untersuchungen zeigen, dass die konventionelle Röntgen-Thoraxaufnahme in einem Großteil der Fälle die silikotischen Läsionen nicht entdeckt, so in 200 von 328 Fällen (61%) in den Untersuchungen von Hnizdo und Mitarb. [62] und in über 30% in den Untersuchungen von Vallyathan u. Mitarb. [125]. Der ganz überwiegende Teil der langjährig unter Tage beschäftigten Steinkohlenbergleute weist in tabula silikotische Veränderungen auf. Ruckley [108,109]. Attfield u. Mitarb. [4] und Vallyathan u. Mitarb. [124] stellten bei 430 Autopsiefällen von Kohlenbergarbeitern eine Korrelation zwischen Röntgenbefunden und mikro- und makronodulären pathologischen Befunden fest ( $R=0,5$ ), eine gute Übereinstimmung lag aber erst bei höhergradigen pathologischen Befunden bzw. einer ILO-

**Tab. 10** Diskrepanz radiologischer Befunde bei Silikose (Hnizdo u. Mitarb. 1993).

Silikose-Kategorie im Röntgenbild	Silikose-Grad in der Autopsie					SP	SE	Accuracy
	0	1	2	3	4			
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

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
Helminthen	Filariasis, Schistosomiasis, Trichinosis
Metalle	Aluminium, Beryllium, Titanium, Zirkonium
chem. Substanzen	Talkum, Mineralöl, Silikate, Methotrexat, Interferon $\alpha$ & $\beta$
Bioaerosole	Exogen-allergische Alveolitis
unbekannt	M. Crohn, M. Wegener, Churg-Strauss-Syndrom, Langerhans-Zellgranulomatose, Sarkoidose, sarcoid-like lesions
Maligne	Lymphangiosis carcinomatosa

**Tab. 11** Differenzialdiagnose granulomatöser Erkrankungen

Klassifikation von 0/1 vor. Laut Vallyathan u. Mitarb. [124] sind in 96% Makulae, in 70% mikronodulär- und in 45% makronodulär-silikotische Läsionen nachweisbar. Ein Drittel der radiologisch diagnostizierten Schwielen ließ sich pathologisch-anatomisch nicht bestätigen, 22% der pathologisch-anatomisch festgestellten Schwielen waren im konventionellen Röntgenthoraxbild nicht entdeckt worden.

Hnizdo u. Mitarb. [62] untersuchten bei 557 Goldminenarbeitern den Zusammenhang zwischen Röntgenbild des Thorax und autoptischen Befunden. Bei Verwendung des ILO-Kriteriums 1/1 lag die Sensitivität befunderabhängig zwischen 0,393 und 0,236 und die Spezifität zwischen 0,987 und 0,965. Dass bedeutet, dass zahlreiche leichtere Silikosefälle infolge 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 u. Mitarb. [9] verglichen bei 126 verstorbenen Kohlenbergarbeitern den pathologisch-anatomischen Befund mit der ILO-Klassifikation. Erst bei einer ILO-Klassifikation von 2/3 stimmte die radiologische 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 ( $r_s=0,71$ ;  $p<0,001$ ). D. h., bei ILO-Klassifikation 2/3 als Abschneidekriterium wurden in der Arbeit von Bauer u. Mitarb. [9] 40% der pathologisch-anatomisch gesicherten Silikosen als falsch negativ eingestuft.

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

## 5 Grundlagen der Begutachtung

### 5.1 Diagnosesicherung

Die Diagnose beruht auf der belegten stattgehabten Exposition gegenüber silikogenen Stäuben im Rahmen der versicherten Arbeit sowie dem Nachweis von für die Quarzstaublung typischen Veränderungen im konventionellen Röntgenthoraxbild, unter Umständen im HRCT und/oder in der pathologisch-anatomischen Untersuchung von Lungengewebe.

### 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 Bronchodilatationstest, Bestimmung der CO-Diffusionskapazität, Blutgasanalyse in Ruhe und nach submaximaler Belastung, wenn möglich Spiroergometrie. Außerdem gehört ein EKG zur Basisuntersuchung, bei Hinweisen auf eine Druckerhöhung im kleinen

Kreislauf auch die Doppler-Echokardiografie. Einzelheiten sind in Kapitel 6.2 dargestellt. Für die Beurteilung der Lungenfunktionswerte sind der intraindividuelle Verlauf sowie aktuelle und valide Referenzwerte zugrunde zu legen. Letzteres gilt insbesondere für Grenzbefunde [36]. Im Spätstadium mit respiratorischer Insuffizienz kommt es typischerweise zur Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, schließlich zum Cor pulmonale und zur Rechtsherzinsuffizienz (siehe 4.1).

### 5.3 Zusammenhang zwischen Quarzstaublungerkrankung und Funktionseinschränkung

Der auf die Quarzstaublungerkrankung 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



Der Auftrag zur gutachterlichen Untersuchung ergeht durch den Unfallversicherungsträger nach Abschluss der Vorermittlungen unter der Voraussetzung, dass eine gefährdende Tätigkeit im Sinne der BK Nr. 4101 nachgewiesen worden ist und die radiologischen (oder anatomisch-pathologischen) Voraussetzungen zur Annahme einer Silikose vorliegen. Der Auftrag des Unfallversicherungsträgers zur Begutachtung muss klar formuliert werden. Die folgenden Empfehlungen ziehen in allgemeiner Form die Schlussfolgerungen aus den rechtlichen (siehe 3) und medizinisch-wissenschaftlichen (siehe 4) Grundlagen für die Begutachtung der BK Nr. 4101. Es ist beabsichtigt, in gemeinsamen Begutachtungsempfehlungen der DGUV, der DGAUM, der DGP und der anderen Fachgruppen diese allgemeinen Empfehlungen weiter zu konkretisieren, zu differenzieren und durch praktische Anleitungen (z. B. Mustergutachtenauftrag) zu ergänzen.

### 6.1 Vorermittlungen

Dem ärztlichen Sachverständigen sind alle für die Begutachtung 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 können, die Befunde der arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen sowie vollständige problemorientierte Ermittlungen zur Arbeitsvorgeschichte mit Angaben zu 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 Stre-

ckenvortrieb, 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 qualifizierter TAD-Bericht, der diese Ermittlungen zur qualitativen und kumulativen quantitativen Exposition zusammenfasst, muss dem Begutachtungsauftrag beiliegen.

Fehlen ausreichende Daten zur Belastung oder sind die Ermittlungen zu den Verhältnissen 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 eingreifenden Methoden der erforderlichen medizinischen Diagnostik (Strahlenbelastung) 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 Röntgenuntersuchungen 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 Krankenkassen 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, müssen arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen unterzogen werden (G1.1). Insbesondere diese Vorbefunde müssen vollständig eingeholt und in der Zusammenhangsbeurteilung berücksichtigt werden. Für die Befunde aus diesen Untersuchungen gelten gesonderte längere Aufbewahrungsfristen.

### 6.2 Diagnostik

#### 6.2.1 Anamnese

Die 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. 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



#### ► Respiratorisch

- **Atemwege:** Asthma bronchiale, COPD, Bronchiolitis, zystische Fibrose, pharyngeale/laryngeale und tracheo-bronchiale Tumore, Stimmbandlähmung, Tracheomalazie
- **Parenchymal:** Alveolitiden, Fibrosen, Granulomatosen, Kollagenosen, COP, Vaskulitiden, Infektionen, metastasierende Tumore (Lymphangiosis carcinomatosa), ARDS, Pneumothorax, Emphysem
- **Pulmonale Zirkulation:** Embolien, pulmonale Hypertonie, pulmonale Arteriitis
- **Brustwand:** Pleuraerguss, Pleuratumor, Rippenfrakturen, Ankylosierende Spondylitis, Kyphoskoliose, Neuromuskuläre Erkrankungen, Zwerchfellparese

#### ► Kardial

Linksherzinsuffizienz, KHK, Klappenvitien, Perikarderguss, Perikardschwiele, Rhythmusstörungen

#### ► Nicht-kardiorespiratorisch

Gravidität, Progesteron u. a. Atemstimulantien, psychogen, Anämie, metabolische Azidose, Hypothalamuserkrankungen

**Tab. 12** Differenzialdiagnose  
Dyspnoe

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 Diagnosesicherung erfolgt in der Regel zunächst mittels der konventionellen Röntgenaufnahmen des Thorax in 2 Ebenen unter Berücksichtigung der radiologischen Vorbefunde. Sofern entsprechende Röntgenfilme vorliegen, ist eine Verlaufsbeurteilung unverzichtbar. In der Regel lässt sich dadurch die Diagnose einer Silikose stellen. Zur Röntgendiagnostik und diesbezüglichen Qualitätssicherung siehe Ooi u. Mitarb. [99] und Hering [54].

Wegen der häufig bestehenden Unsicherheit bei der Beurteilung der Röntgenaufnahmen des Thorax, insbesondere bei gering gestreuter Silikose, ist im Rahmen der Erstbegutachtung grundsätzlich eine Zweitbeurteilung der Röntgenbilder erforderlich. Diese ist entbehrlich, wenn nach der Beurteilung eines erfahrenen Gutachters in der Gesamtschau aus Exposition, Röntgenverlauf und aktuellem Befund keine Zweifel an der Diagnose bestehen.

Wenn dann noch Zweifel bestehen, sollte – soweit nicht bereits vorliegend – eine qualifizierte HRCT-Untersuchung und -Beurteilung erfolgen, um die Diagnose Silikose zu sichern oder auszuschließen und gegebenenfalls ein Emphysem morphologisch zu objektivieren.

Grundsätzlich ist die HRCT-Untersuchung in low dose-Technik durchzuführen. Aus Gründen der Reproduzierbarkeit und Vergleichbarkeit ist ein standardisiertes Untersuchungsprotokoll einzuhalten [56,57]. Genaue Angaben dazu finden sich im Anhang „Low dose-Volumen-HRCT des Thorax“.

Gegebenenfalls (z. B. nach operativen Eingriffen) sind pathologisch-histologische Untersuchungsbefunde zu berücksichtigen. (Es besteht keine Duldungspflicht hinsichtlich einer Biopsie allein zur Diagnosesicherung einer Silikose).

Sofern Zweifel an der Diagnose bestehen, z. B. bei anamnestisch oder durch den Röntgenbefund 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. Ein HRCT der Lunge ist dann im Regelfall der nächste und bedeutsamste diagnostische Schritt. Sofern diese Untersuchung in erster Linie andere Erkrankungen wahrscheinlich macht und eine Silikose ausschließt, kann die gutachterliche Diagnostik an dieser Stelle beendet werden. Der Versicherte sollte mit der Empfehlung zu einer weite-

ren Abklärung über das Ergebnis der Untersuchungen informiert werden. Der weiterbehandelnde Arzt sollte eine entsprechende Information erhalten. Sofern das HRCT die Diagnose einer Silikose stützt, wird die gutachterliche Untersuchung unter der Annahme des Versicherungsfalles einer BK Nr. 4101 weitergeführt.

### 6.2.3 Funktionseinschränkungen

Zu klären ist durch die weitere Diagnostik, welches Ausmaß die Folgen der BK Nr. 4101 aufweisen und ob der Leistungsfall einer BK Nr. 4101 vorliegt. 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 betroffenen Altersgruppe eine sorgfältige Differenzialdiagnostik erforderlich macht (► **Tab. 12**). Daher muss sich die weitergehende Diagnostik in erster Linie die Abklärung, Objektivierung und Quantifizierung der Dyspnoe als Ziel setzen.

Die Erfassung und Quantifizierung von Funktionseinschränkungen erfordert eine qualitätsgesicherte vollständige Lungenfunktionsprüfung auf Basis der Empfehlungen der wissenschaftlichen Fachgesellschaften [36,85,88,102,137]. Durchgeführt und grafisch dokumentiert werden müssen Spirometrie mit Flussvolumenkurve, Ganzkörperplethysmografie (bei Obstruktion und/oder Blähung mit Bronchodilatationstest), Bestimmung der CO-Diffusionskapazität, Blutgasanalyse in Ruhe und nach submaximaler Belastung, möglichst Spiroergometrie, EKG sowie bei Hinweisen auf Druckerhöhung im kleinen Kreislauf und gegebenenfalls zur Beurteilung der linksventrikulären Funktion eine Doppellerechokardiografie.

Zur Interpretation von Blutgasanalysen in Ruhe und unter Belastung sind nachfolgende Ausführungen von Bedeutung.

Eine Blutgasanalyse mit Bestimmung des Säure-Basen-Haushaltes ist obligater Bestandteil jeder Begutachtung. Das Blut wird aus dem gut hyperämisierten Ohrläppchen (z. B. Finalgon-Salbe®) entnommen. Wird eine kapilläre Blutgasanalyse unter Belastung durchgeführt, so ist auf das Erreichen des so genannten steady state 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 Insuf-

fizienz, 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. infolge Silikose.

Kommt es unter Belastung zu einem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes, so ist dies Ausdruck einer für Sauerstoff relevanten Diffusionsstörung, z. B. infolge eines Lungenemphysems, einer Fibrose oder einer Alveolitis. Signifikant ist ein Abfall des Sauerstoffpartialdruckes nur bei einem Abfall von  $\geq 5$  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  $P_{aO_2}$  die Ventilationsarbeit, d. h. der  $P_{aCO_2}$  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- $P_{aO_2}$  umgerechnet werden:  $P_{aO_2 \text{ Standard}} = P_{aO_2 \text{ aktuell}} - 1,66 \times (40 - P_{aCO_2 \text{ aktuell}})$  [38].

Durch die kardiopulmonale Funktionsdiagnostik lässt sich in der Regel die Dyspnoe pulmonalen und/oder kardialen Ursachen zuordnen. Der 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).

Für die Beurteilung der Lungenfunktionswerte sind der intraindividuelle Verlauf sowie aktuelle und valide Referenzwerte zu Grunde zu legen; Letzteres gilt insbesondere für Grenzbefunde [36]. Bei Diskrepanzen zwischen dem Lungenfunktionsbefund und der klinischen Anamnese wie auch bei differenzialdiagnostischen Fragestellungen (z. B. kardial oder pulmonal bedingte Luftnot) ist eine Spiroergometrie mit Belastung obligat.

Sofern die Beschwerden des Versicherten durch das Ausmaß der Funktionseinschränkungen nicht erklärt sind, muss gegebenenfalls die Diagnostik erweitert werden. Es können hierzu Befunde der klinischen Chemie (z. B. Anämie, Entzündungsparameter) hilfreich sein. Auch müssen insbesondere pulmonalvaskuläre Ursachen erwogen werden, d. h. bei Zweifeln an echokardiografischen Befunden sollte die Indikation zum Rechtsherzkatheter geprüft werden. Diese Untersuchung ist gegebenenfalls entscheidend für die Diagnose einer pulmonal-arteriellen Hypertonie und auch von besonderem Gewicht bei der Differenzialdiagnose zwischen rechts- und links kardialer Insuffizienz. Wegen ihrer Häufigkeit sind neben kardialen Ursachen der Dyspnoe auch Lungenembolien besonders zu berücksichtigen, gegebenenfalls mit Bestimmung der D-Dimere und einem Angio-CT. Sofern diese Untersuchungen andere Erkrankungen als Ursachen des Beschwerdebildes wahrscheinlich machen und eine Silikose ausschließen, kann die gutachterliche Diagnostik an dieser Stelle beendet werden. Der Versicherte sollte mit der Empfehlung zu einer weiteren Abklärung über das Ergebnis der Untersuchungen informiert werden. Der weiterbehandelnde Arzt sollte eine entsprechende Information erhalten.

Sofern auch nach den Befunden der erweiterten Diagnostik andersartigen Ursachen des Krankheitsbildes keine überragende Bedeutung zukommt (vgl. 3.4) und relevante Einschränkungen der kardiopulmonalen Funktionen nachgewiesen wurden, ist der Leistungsfall einer BK Nr. 4101 begründet. 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 Röntgenbefund mit einer Streuungskategorie von mindestens 1/1 und gegebenenfalls durch ergänzende Untersuchungsergebnisse (HRCT, pathologisch-anatomische Befunde) keine Zweifel an dem Vorliegen einer Silikose begründen lassen.

### 6.4 Zuordnung der Funktionseinschränkungen zur Silikose

Im Rahmen der Begutachtung ist nach Bejahung des Versicherungsfalles 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) zurückzuführen sind. 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) und damit der Rentenfeststellung 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 andere Arztberichte und Untersuchungsbefunde, soweit sie sich auf das Atmungsorgan beziehen und/oder für die Fragestellung relevant sind. Ebenso ist der qualifizierte TAD-Bericht zu berücksichtigen.

Radiologische und/oder pathologisch-anatomische Nachweise silikotischer Lungenveränderungen sind Voraussetzung für die Anerkennung der Berufskrankheit der Nr. 4101. Aufgabe des ärztlichen Sachverständigen ist es, daraus resultierende Krankheitssymptome, -befunde und Funktionseinschränkungen (Restriktion, Obstruktion, Gasaustauschstörung) zu objektivieren, zu quantifizieren und mit dem Beweismaß der Wahrscheinlichkeit ursächlich zuzuordnen. Neben der objektivierten arbeitsbedingten Belastung, der Arbeitsanamnese, dem Krankheitsverlauf, den ärztlichen Vorbefunden, dem konventionellen Röntgenthorax-Befund (in unklaren Fällen ergänzt durch 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 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** sowie die gemeinsame Empfehlung der DGP und der DGAUM zur Aktualisierung des Reichenhaller Merkblattes [37] verwiesen. Die 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 zu klinischen und funktionsdiagnostischen Befunden. Die Ermittlung des definitiven MdE-Grades ist Aufgabe des Unfallversicherungsträgers; 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 den Empfehlungen zur Überarbeitung des Reichenhaller Merkblattes der DGP/DGAUM [37] zu entnehmen. Zusätzliche Hinweise finden sich bei Kroidl u. Mitarb. [73], Baur [11], Hauptverband der Gewerblichen Berufsgenossenschaften [52]. Es ist beabsichtigt, in gemeinsamen Begutachtungsempfehlungen der DGUV, der

DGAUM, der DGP und der anderen Fachgruppen umfassend auf die Bemessung der MdE einzugehen.

## 7 Kurzfassung



Die Literaturlauswertung ergibt weitestgehend konsistent, dass zwischen radiologisch ermitteltem Streuungsgrad der Silikose 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 2/3 wissenschaftlich nicht begründet ist.

Bei der Feststellung des Versicherungsfalls ist zu beachten, dass die konventionelle Röntgenthoraxaufnahme eine geringe Sensitivität aufweist, auch ihre eingeschränkte Spezifität ist zu berücksichtigen. Bei gesicherter Exposition sollte in unklaren Fällen daher ein HRCT des Thorax durchgeführt werden.

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.

In der Zusammenhangsbegutachtung gilt das Beweismaß 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 überragende Bedeutung für die 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**).

## 8 Verfahren zur Konsensbildung und Unterschriften



Die 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. Sie wurde in einem nominalen Gruppenprozess von den nachfolgend genannten Experten entsprechend den Empfehlungen der AWMF unter Moderation des unabhängigen Priv. Doz. Dr. Sitter erarbeitet. Hierzu fanden 2 Treffen statt (04.12.2007 und 28.04.2008). Prof. Dr. med. X. Baur führte die Koordination durch. Protokollführer war Dr. med. Karim Osseiran.

**Tab. 13** Medizinische Anhaltspunkte für die MdE-Bemessung (In Anlehnung an DGP/DGAUM, 2008). Es ist der medizinisch-funktionelle Anteil der MdE zu ermitteln, für den die Mehrzahl der Einzelangaben und -messwerte spricht.

MdE %	Anamnese	Klinik	Lungenfunktion (Spirometrie, Bodyplethysmografie)	Belastungsuntersuchung mit Blutgasbestimmung	Spiroergometrie	Therapie, indiziert nach aktuellen Leitlinien	MdE %
10	Geringe Beschwerden, unter Therapie keine Beschwerden	Normalbefund	Grenzbereich	Normaler Sauerstoffpartialdruck		Keine oder gelegentlich Bronchodilatoren u./o. Antihistaminika	10
20	Keine völlige Beschwerdefreiheit unter Therapie.	Giemen unterschiedlichen Grades	Geringgradige Veränderungen überwiegen	Normaler oder verminderter* Sauerstoffpartialdruck bei sehr hoher Belastung**	Insuffizienzkriterien# bei hoher Belastung ( $VO_{2max} < 80 - 65\%$ des $VO_{2-Soll}$ )	Täglich inhalative Kortikoide und Bronchodilatoren	20
30	Geringgradige Belastungsdyspnoe. Periodisch auftretende Asthmaanfälle			Normaler oder verminderter* Sauerstoffpartialdruck bei hoher Belastung**			30
40							40
50	Mittelgradige Belastungsdyspnoe (Pause nach 2–3 Stockwerken). Tägliche Atembeschwerden. Geringe nächtliche Beschwerden	Cor pulmonale ohne Insuffizienzzeichen	Mittelgradige Veränderungen überwiegen	Verminderter* Sauerstoffpartialdruck bei mittlerer Belastung	Insuffizienzkriterien# bei mittlerer Belastung ( $VO_{2max} < 65 - 50\%$ des $VO_{2-Soll}$ )		50
60							60
70	Hochgradige Belastungsdyspnoe (z.B. Pause nach 1 Stockwerk). Tägliche Asthmaanfälle. Regelmäßig nächtliche Atemnotzustände	Cor pulmonale mit reversiblen Zeichen der Rechts Herzinsuffizienz	Hochgradige Veränderungen überwiegen	Verminderter* Sauerstoffpartialdruck bei leichter Belastung	Insuffizienzkriterien# bei leichter Belastung ( $VO_{2max} < 50\%$ des $VO_{2-Soll}$ )	Zusätzlich orale Kortikoide und/oder sonstige Medikation notwendig	70
80							80
90	Gehstrecke ohne Pause < 100 m oder < 8 Stufen	Cor pulmonale mit irreversibler Rechts Herzinsuffizienz	Forcierte Atemmanöver nicht möglich	Verminderter Sauerstoffpartialdruck in Ruhe bei Normokapnie	Belastungsuntersuchung nicht möglich	Trotz optimaler Therapie nicht beherrschbare(s) Asthma/COPD	90
100	Ruhedyspnoe (Hilfe beim Essen und/oder Kleiden nötig). Wiederholt lebensbedrohliche Asthmaanfälle			Verminderter Sauerstoffpartialdruck und Hyperkapnie in Ruhe			100

\* vorrangig bei COPD / Emphysem zu erwarten; in Grenzfällen ist der standardisierte  $P_{a,O_2}$  zu verwenden

\*\* Sehr hohe Belastung: 100% des Sollwertes werden erreicht; hohe Belastung: 80% des Sollwertes werden erreicht

# Abweichung von Normwerten, v.a. von  $\dot{V}_{O_{2max}}$ ,  $\dot{V}_{O_{2AT}}$ ,  $P_{r(A-a)O_2}$ ,  $V_E$  und ventilatorische Reserve, Atemäquivalente

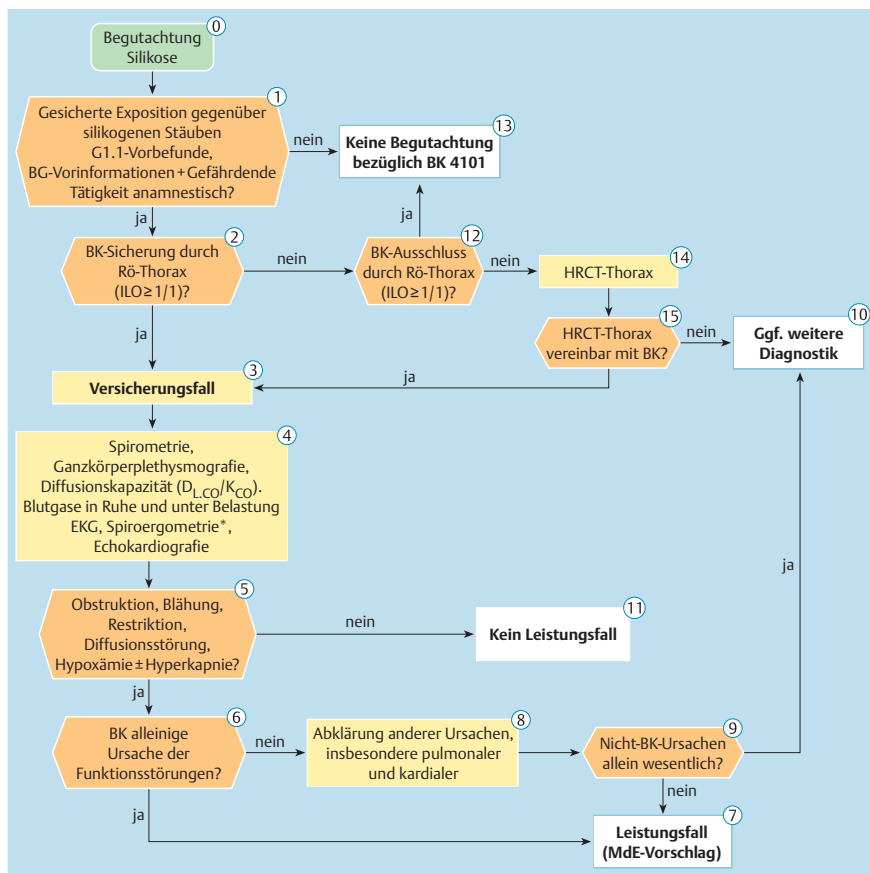


Abb. 1

#### Beteiligte Experten:

Prof. Dr. med. Xaver Baur, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

Prof. Dr. med. Rainer M. Bohle, Deutsche Gesellschaft für Pathologie

Norbert Erlinghagen, Bergbau- und Steinbruch-Berufsgenossenschaft

Dr. med. Michael Heger, Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte

Dr. med. Kurt Georg Hering, Deutsche Röntgengesellschaft e. V.

PD Dr. med. Karina Hofmann-Preiss, Deutsche Röntgengesellschaft e. V.

Prof. Dr. med. Dieter Köhler, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

Dr. jur. Andreas Kranig, Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung

Prof. Dr. med. Thomas Kraus, Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin

Prof. Dr. med. Stephan Letzel, Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin

Prof. Dr. med. Rolf Merget, BGFA-Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, Institut der Ruhr-Universität Bochum

Dr. med. Gertrud Michaely, Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte

Volker Neumann, Institut für Pathologie der Ruhruniversität Bochum am Berufsgenossenschaftlichen Universitätsklinikum Bergmannsheil Bochum

Prof. Dr. med. Dennis Nowak, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

Dr. med. Irene Özbek, Vereinigung Deutscher Staatlicher Gewerbeärzte

Hans Jörg Piasecki, Bergbau-Berufsgenossenschaft

Prof. Dr. med. Gerhard Schultze-Werninghaus, Beratender Arzt der Bergbau-Berufsgenossenschaft

Nina Staubach-Wicke, Bund Silikoseerkrankter

Prof. Dr. med. Andrea Tannapfel, Deutsche Gesellschaft für Pathologie

Prof. Dr. med. Helmut Teschler, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

Dr. med. Thomas Voshaar, Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

Für die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin

Prof. Dr. med. Helmut Teschler

Für die Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin:

Prof. Dr. med. Stephan Letzel

Erstelldatum: 22.9.2008

Überprüfung geplant: 2011

## 9 Diagnostikschema



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. 1).

## 10 Anhang



### Low dose-Volumen-HRCT des Thorax im Rahmen der Diagnostik und Begutachtung der BK 4101 (Silikose, Quarzstaublungenenerkrankung) Durchführung der Untersuchung/Beurteilung/Dokumentation

#### 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).

#### Indikation

Nicht eindeutiger Befund der Thoraxübersichtsaufnahme im Rahmen der Erstbegutachtung der BK-Nr. 4101 **nach** Vorlage der Thorax-p. a.-Aufnahme beim Zweitbeurteiler (vgl. 5.2)

#### Gerätevoraussetzung

Obligatorisch MSCT mit mindestens 16 Zeilen.

#### Low dose-Volumen HRCT

**Grundtechnik** Spirale

**Untersuchungsbereich** Apex bis Recessus

**Schichtkollimation** n × 0,6–1,25

**Schichtdicke (mm)** 1

**pitch** 1–1,5 max

**Inkrement** > 1

**Überlappung (%)** 20–50

**KV** 120

**mAs** ~20 anpassen je nach Gerät

**T rot** < 0,8 sec

**Scanzzeit** 10–15 sec

**DLP** < 60 mGy\*cm

**CTDIvol** < 1,8 mGy

**eff Dosis** < 1 mSv (Normalpatient)

**Kontrastmittel** **Nativuntersuchung!!**

**KM Volumen (mL)**

**Injektionsrate (mL/s)**

**Verzögerung**

#### Rekonstruktion

##### Lunge

**Schichtweite** 1 mm und 5 mm

**Faltungskern** kantenbetont

**Rekonstruktionsebene** axial kontinuierlich sagittal und koronal 10 mm Schichtabstand

##### Mediastinum

**Schichtweite** 5 mm

**Faltungskern** glättend

**Rekonstruktionsebene** axial kontinuierlich

**Topogramm mit abbilden!!**

#### Notizen

Hyperventilation vor der Untersuchung, dann erst in Rückenlage lagern

Untersuchung in tiefer Inspiration

#### Darstellung

- ▶ **Lungenfenster:** C: – 300 bis – 500 je nach Gerät  
W: 2000
- ▶ **Mediastinalfenster:** C 50  
W 350–400

#### Dokumentation

- ▶ gesamte Untersuchung auf CD-Rom
- ▶ falls Dokumentation auf Film (20 Abbildungen pro Film):  
Lungenfenster: 1-mm-Schichten, 10 mm Schichtabstand und 5 mm kontinuierlich in allen 3 Raumebenen  
Mediastinalfenster: 5 mm axial

#### Befundauswertung

- ▶ Schriftlicher Befund mit differenzierter Beurteilung aller Veränderungen
- ▶ Obligatorisch ist zusätzlich die Beurteilung des Ausmaßes der Parenchymveränderungen und der Pleura mit dem internationalen HRCT-Auswertebogen

Lit.: Hering KG, Tuengerthal S, Kraus T-Standardisierte CT/HRCT – Klassifikation der Bundesrepublik Deutschland für arbeits- und umweltbedingte Thoraxerkrankungen. Radiologe 2004; 44: 500–511

#### Definition Normalpatient

- ▶ Körpergewicht bis ca. 80 kg, Scanlänge ca. 32 cm

#### Mögliche Modifikation des Protokolls bei übergewichtigen Patienten:

- ▶ Patienten über 80 kg Körpergewicht:  
~40 mAs, angestrebter CTDIvol < 3,2 mGy; DLP < 120 mGy\*cm

#### Hinweis

Für eine Übergangszeit können die Untersuchungen notfalls auch an Einzeilen- und/oder Vierzeilen-Geräten durchgeführt werden.

Auch in diesen Fällen muss aber sichergestellt werden, dass der CTDIvol < 1,8 mGy ist.

- ▶ Die Untersuchung wird dann als Spiral-CT mit 5 mm Schichtweite und ergänzend als Inkremental-CT mit 1 mm Schichtdicke und 10 mm Schichtabstand durchgeführt.

#### Ersatzprotokolle für Einzelfälle siehe oben

##### Single-slice-CT

#### ▶ Technik:

Röhrenspannung: kV-120,

Röhrenstrom: mA eff 20–40

(gewichtsadaptiert unter 80 kg 20 mA<sub>eff</sub> und über 80 kg 40 mA<sub>eff</sub>)

Rotationszeit: 0,5 sec

Einstellparameter: 3 mm/5 mm/10 mm,

(Rekonstruktion/Kollimation/Tischvorschub)

#### ▶ Technik ergänzendes HRCT:

Röhrenspannung: 120 kV

Röhrenstrom: 100 mA

Rotationszeit: 1,0 sec

Kollimation: 1 mm

Schichtabstand: 10-mm-Schichten von apikal durch die ganze Lunge

#### ▶ Lagerung:

Maximale Inspiration, vor Lagerung kurze Hyperventilation;

#### Ergänzung

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

nach Lagerung möglichst unmittelbar Untersuchung starten; vorherige O<sub>2</sub>-Gabe bei Dyspnoe;

► **Ergänzung:**

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

► **Darstellung:**

Algorithmus/Fensterlage:  
Lungenfenster: High Resolution, C – 400/– 500, W 2000 HU  
Mediastinalfenster: Standard, C 40/50, W 400/500 HU  
HRCT: High Resolution, C – 400 bis – 500. W 2000 HU

► **Rekonstruktion:**

5 mm lückenlos und 1 mm (Inkremental-CT)

► **Dokumentation:**

alle rekonstruierten Aufnahmen, maximal 20 Bilder/Film oder CD-ROM (DICOM-Format) ein Ausdruck auf Spezialpapier wird nur bei gleichzeitigem Vorliegen der CD-ROM. akzeptiert

► **Sonstiges Hinweise:**

Untersuchungen **ohne Kontrastmittel**

AG „Arbeits- und umweltbedingte Erkrankungen“ der DRG/04–2002; Modifikation 05–2008

### Multi-slice-CT (Beispiel für 4-Zeilentechnik)

► **Technik:**

Röhrenspannung: kV-120;  
Röhrenstrom: mA<sub>eff</sub> – 20, 40  
(gewichtsadaptiert unter 80 kg 20 mA<sub>eff</sub> und über 80 kg 40 mA<sub>eff</sub>)  
Rotationszeit: 0,5 sec  
Einstellparameter: 5 mm/4 × 1 mm/7 mm, (Rekonstruktion/Kollimation/Tischvorschub)

► **Technik ergänzendes HRCT:**

Röhrenspannung: 120 kV; Röhrenstrom: 100 mA  
Rotationszeit: 0,75 sec  
Kollimation: 1 mm (2 × 0,5 mm Suchschicht)  
Schichtabstand: 10 mm durch die ganze Lunge

► **Lagerung:**

Maximale Inspiration, vor Lagerung kurze Hyperventilation; nach Lagerung möglichst unmittelbar Untersuchung starten; vorherige O<sub>2</sub>-Gabe bei Dyspnoe

► **Ergänzung:**

Bei v. a. Hypostasephänomen ergänzend Bauchlage: exemplarische Schichten nur in den Unterlappen; Dokumentation nur im Lungenfenster

► **Darstellung:** (Algorithmus/Fensterlage)

Lungenfenster: High Resolution, C – 400/– 500, W 2000 HU  
Mediastinalfenster: Standard, C 50, W 400 HU  
HRCT: High Resolution, C – 400 bis – 500. W 2000 HU

► **Rekonstruktion:**

5 mm lückenlos, und 1 mm ( Inkremental-CT)

► **Dokumentation:**

alle rekonstruierten Aufnahmen, maximal 20 Bilder/Film oder CD-ROM (DICOM Format) ein Ausdruck auf Spezialpapier wird nur bei gleichzeitigem Vorliegen der CD-ROM. akzeptiert

► **Sonstiges Hinweise:**

Untersuchungen **ohne Kontrastmittel**

Stand: Januar 2006, Modifikation 2008; Zweitbeurteiler beim HVB.

### Institutsangaben

- <sup>1</sup> Ordinariat für Arbeitsmedizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf, Zentralinstitut für Arbeitsmedizin und Maritime Medizin (ZfAM), Hamburg
- <sup>2</sup> Landesamt für Umwelt- und Arbeitsschutz, Saarbrücken
- <sup>3</sup> Fachkrankenhaus Kloster Grafschaft, Schmallingenberg
- <sup>4</sup> Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung, Berlin
- <sup>5</sup> Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin, Mainz
- <sup>6</sup> Universitätsklinik Bergmannsheil, Bochum
- <sup>7</sup> Institut für Pathologie der Ruhruniversität, Bochum
- <sup>8</sup> Ruhrlandklinik Essen
- <sup>9</sup> Krankenhaus Bethanien, Moers

### 11 Literatur

- 1 *Attfield MD, Kuempel ED.* Mortality among U.S. underground coal miners: a 23-year follow-up. *Am J Indus Med* 2008; 51: 231 – 245
- 2 *Attfield MD, Hodous T.* Pulmonary function of US coal miners related to dust exposure estimates. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 605 – 609
- 3 *Attfield MD.* Longitudinal decline in FEV<sub>1</sub> in United States coal-miners. *Thorax* 1985; 40: 132 – 137
- 4 *Attfield MD, Vallyathan V, Green FHY.* Radiographic appearances of small opacities and their correlation with pathology grading of macules, nodules and dust burdens in the lungs. *Ann Occup Hyg* 1994; 38 (Suppl. 1): 782 – 789
- 5 *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
- 6 *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
- 7 *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
- 8 *Bauer TT, Heyer CM, Duchna HW et al.* Radiological findings, pulmonary function and dyspnea in underground coal miners. *Respiration* 2007; 74: 80 – 87
- 9 *Bauer TT, Merget R, Schmidt EW et al.* Korrelation radiologischer und pathologisch-anatomischer Befunde bei Mischstaub-Pneumokoniosen ehemaliger Kohlebergarbeiter. *Pneumologie* 1997; 51: 1093 – 1097
- 10 *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
- 11 *Baur X.* Durch berufliche Noxen ausgelöste Atemwegs- und Lungenerkrankungen. In: Matthys H, Seeger W (eds). *Klinische Pneumologie.* 4. Aufl. Springer, 2008: 163 – 196
- 12 *Baur X, Hillenbach C, Degens P.* Literaturstudie „Chronische Bronchitis und Emphysem – eine Berufskrankheit der Bergleute?“ Bochum: Eisdendruck BGFA, 1994
- 13 *Baur X, Köhler D, Voshaar T.* Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Begutachtung der Silikose. *Pneumologie* 2005; 59: 549 – 553
- 14 *Baur X.* Auswirkungen der Belastungen unter Tage im Steinkohlenbergbau auf die Lunge. *Pneumologie* 2004; 58: 107 – 115
- 15 *Baur X.* Durch berufliche Noxen ausgelöste Atemwegs- und Lungenerkrankungen. In: Matthys H, Seeger W (eds). *Klinische Pneumologie* 3. Auflage. Springer, 2002 (4. Auflage)
- 16 *Becker P.* Gesetzliche Unfallversicherung. Arbeits- und Wegeunfälle, Berufskrankheiten. München: Deutscher Taschenbuchverlag, 2004: 35 (dtv Beck Rechtsberater 50628)
- 17 *Bégin R, Filion R, Ostiguy G.* Emphysema in silica- and asbestos-exposed workers seeking compensation. *Chest* 1995; 108: 647 – 655
- 18 *Bégin R, Ostiguy G, Cantin A et al.* Lung function in silica-exposed workers. A relationship to disease severity assessed by CT scans. *Chest* 1988; 94: 539 – 545
- 19 *Bergin CJ, Müller NL, Vedral S et al.* CT in silicosis: Correlation with plain films and pulmonary function tests. *AJR Am J Roentgenol* 1986; 146: 477 – 483
- 20 *Blanc PD, Torén K.* Occupation in chronic obstructive pulmonary disease and chronic bronchitis: an update. *Int J Tuberc Lung Dis* 2007; 11: 251 – 257
- 21 *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/m<sup>3</sup>) Jahre]. *BArbBl* 1995; (10): 39–45
- 22 Carstens M, Brinkmann O, Lange HJ et al. Beiträge zur Pathophysiologie der Staublungenkrankheit im Bergbau. III. Mitt. Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1958; 16: 459–477
  - 23 Carstens M, Brinkmann O, Lange HJ et al. Die Staubschädigungen der Bergleute. Arch Gewerbepath Gewerbehyg 1959; 17: 67–107
  - 24 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
  - 25 Cockcroft A, Berry G, Cotes JE et al. Shape of small opacities and lung function in coalworkers. *Thorax* 1982; 37: 765–769
  - 26 Coggon D, Newman Taylor A. Coal mining and COPD. *Thorax* 1999; 54: 187–188
  - 27 Coggon D, Newman Taylor A. Coal mining and chronic obstructive pulmonary disease: a review of the evidence. *Thorax* 1998; 53: 398–407
  - 28 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
  - 29 Cowie HA, Miller BG, Rawborne RG et al. Dust related risks of clinically relevant lung functional deficits. *Occup Environ Med* 2006; 63: 320–325
  - 30 Cowie RL. The influence of silicosis on deteriorating lung function in gold miners. *Chest* 1998; 113: 340–343
  - 31 Cowie RL, Mabena SK. Silicosis, chronic airflow limitation, and chronic bronchitis in South African gold miners. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143: 80–84
  - 32 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Arbeitsmedizinische Querschnittsuntersuchungen zur Bedeutung chronischer inhalativer Belastungen für das bronchopulmonale System. Forschungsbericht chronische Bronchitis und Staubbeltung am Arbeitsplatz. Boppart: Harald Bolt Verlag, 1975
  - 33 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Quarz-Feinstaub und Quarz-haltiger Feinstaub – Nachtrag. In: Henschler D (ed). Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-Arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Weinheim: Wiley-VCH, 1971: 1–21
  - 34 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Quarz-Feinstaub und Quarz-haltiger Feinstaub – Nachtrag. In: Henschler D (ed). Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-Arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Weinheim: Wiley-VCH, 1984: 1–8
  - 35 Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Steinkohlengrubenstaub. In: Greim H (ed). Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten. Weinheim: Wiley-VCH, 1998: 1–51
  - 36 Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. Leitlinien Lungenfunktionsprüfungen in der Arbeitsmedizin. DGAUM Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2005; 40: 358–367
  - 37 Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin, Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. Empfehlungen zur Überarbeitung des Reichenhaller Merkbllatts 2008 (s.a. Preisser A, Baur X. Reichenhaller Merkblatt – Vorschläge zur Aktualisierung. In: Baur X (ed). 48. Wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeits- und Umweltmedizin vom 12.–15.03.2008 in Hamburg. DGAUM, 2008
  - 38 Diekmann M, Smidt U. Berechnung eines Standard-PaO<sub>2</sub> in Analogie zum Standard-Bikarbonat. *Atemw-Lungenkrkh* 1984; 10: 248–250
  - 39 di Biasi W. Zur pathologischen Anatomie der Silikose. *Verh Dtsch Ges Path* 1949; 44: 371–377
  - 40 Donaldson K, Borm PJ. The quartz hazard: A variable entity. *Ann Occup Hyg* 1998; 5: 287–294
  - 41 Duvenkamp I, Bauer TT, Schmidt EW et al. Submaximale spirometrische Belastungsuntersuchung bei Patienten mit Mischstaub-Pneumokoniosen. *Pneumologie* 1998; 52: 171–177
  - 42 Eibel R, Weber A, Stolpe S et al. Zusammenhang zwischen Emphyse- und Schweregrad der Pneumokoniose bei Bergleuten: Korrelation von HR-CT-Befunden und ILO-Klassifikation. *Fortschr Röntgenstr* 2002; 174: 846–853
  - 43 Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *Br Med J* 1977; 1: 1645–1648
  - 44 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
  - 45 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
  - 46 Fujimura N. Pathology and pathophysiology of pneumoconiosis. *Curr Opin Pulm Med* 2000; 6: 140–144
  - 47 Gamble JF, Hessel PA, Nicolich MJ. Relationship between silicosis and lung function. *Scand J Work Environ Health* 2004; 30: 5–20
  - 48 Gevenois PA, Sergeant 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
  - 49 Green DA, McAlpine G, Semple S et al. Mineral dust exposure in young Indian adults: an effect on lung growth? *Occup Environ Med* [Epub ahead of print],
  - 50 Hamilton RF, Thakur SA, Holian A. Silica binding and toxicity in alveolar macrophages. *Free Radic Biol Med* 2008; 44: 1246–1258
  - 51 Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG). Empfehlungen der Unfallversicherungsträger zur Begutachtung bei Berufskrankheiten. Meckenheim: DCM-Druck Center, 2004
  - 52 Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG). Reichenhaller Merkblatt. Begutachtungsempfehlungen für die Berufskrankheiten der Nrn.1315 (ohne Alveolitis), 4301 und 4302 der Anlage zur BKV. Meckenheim: DCM-Druck Center, 2006
  - 53 Henneberger PK, Attfield MD. Coal mine dust exposure and spirometry in experienced miners. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1560–1566
  - 54 Hering KG. Inhalationsschäden. In: Freyschmidt J (Hrsg), M. Galanski (Band-Hrsg). Handbuch diagnostische Radiologie, Thorax. Berlin: Springer, 2003: 355–394
  - 55 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
  - 56 Hering KG, Kraus T. Coding CT-Classification in Occupational and Environmental Respiratory Disease (OERD). In: Kusaka Y, Hering KG, Parker JE (Hrsg). International Classification of HRCF for Occupational and Environmental Respiratory Diseases. Tokyo: Springer Verlag, 2005: 15–23
  - 57 Hering KG, Tuengerthal S, Kraus T. Standardisierte CT/HRCT-Klassifikation der Bundesrepublik Deutschland für arbeits- und umweltbedingte Thoraxerkrankungen. *Radiologe* 2004; 44: 500–511
  - 58 Hnizdo E, Sullivan 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
  - 59 Hnizdo E, Singh T, Churchyard G. Chronic pulmonary function impairment caused by initial and recurrent pulmonary tuberculosis following treatment. *Thorax* 2000; 55: 32–38
  - 60 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
  - 61 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
  - 62 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
  - 63 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
  - 64 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
  - 65 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
  - 66 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
  - 67 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])



- 68 Irwig LM, Rocks P. Lung function and respiratory symptoms in silicotic and nonsilicotic gold miners. *Am Rev Respir Dis* 1978; 177: 429–435
- 69 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
- 70 Kibelstis JA. Diffusing capacity in bituminous coal mine. *Chest* 1973; 63: 501–504
- 71 Könn G, Schejbal V, Oellig WP. Die pathologische Anatomie der Pneumokoniosen. In: Ulmer WT, Reichel G (eds). *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.)
- 72 Koskinen H. Symptoms and clinical findings in patients with silicosis. *Scand J Work Environ Health* 1985; 11: 101–106
- 73 Kroidl RF, Nowak D, Seysen U. Bewertung und Begutachtung in der Pneumologie. Stuttgart: Thieme, 2000
- 74 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
- 75 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
- 76 Kuempel ED, Wheeler MW, Smith RJ *et al.* Contributions of dust exposure and cigarette smoking to emphysema severity. Im Druck
- 77 Kühne W. Über Zusammenhänge zwischen Lungenemphysem und Silikose. *Int Arch Gewerbepath Gewerbehyg* 1963; 20: 36–40
- 78 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
- 79 Lange HJ, Ulm K. Mathematische Modelle zur Frage eines allgemeinen Staubgrenzwertes. Weinheim: Verlag Chemie, 1983
- 80 Lapp NL, Morgan WK. Cardio-respiratory function in United States coal workers. *Bull Physiopath Respir (Nancy)* 1975; 11: 527–559
- 81 Lebowitz M. Occupational exposures in relation to symptomatology and lung function in a community population. *Environ Res* 1977; 14: 56–59
- 82 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
- 83 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
- 84 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
- 85 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 (4): 720–735
- 86 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
- 87 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
- 88 Miller MR, Hankinson J, Brusasco V *et al.* Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26: 319–338
- 89 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
- 90 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)
- 91 Morfeld P, Vautrin HJ, Kösters A *et al.* Components of coal mine dust exposure and the occurrence of pre-stages of pneumoconiosis. *J Appl Occup Environ Hyg* 1997; 12: 973–979
- 92 Mossman BT, Churg A. Mechanism in the pathogenesis of asbestosis and silicosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157: 1666–1680
- 93 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
- 94 Neghab M, Choobineh A. Work-related respiratory symptoms and ventilator disorders among employees of a cement industry in Shiraz, Iran. *J Occup Health* 2007; 49: 273–278
- 95 Nemery B, Veriter C, Brasseur L *et al.* Impairment of ventilator function and pulmonary gas exchange in non-smoking coalminers. *Lancet* 1987; 2 (8573): 1427–1430
- 96 Neukirch F, Cooreman J, Korobaeff M *et al.* Silica exposure and chronic airflow limitation in pottery workers. *Arch Environ Health* 1994; 49: 459–464
- 97 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
- 98 Nowak D. Konsensuspapier zur Begutachtung der neuen Berufskrankheit „Chronische obstruktive Bronchitis/Emphysem bei Steinkohlenbergleuten“ (BK 4111). *Pneumologie* 1999; 53: 150–154
- 99 Ooi CG, Silva CI, Müller NL *et al.* Inhalational Diseases and Aspiration. In: Nestor L Müller, C Isabela Silva (eds). *Imaging of the Chest Vol II, Part Fifteen* 1117–1197. Philadelphia: Saunders, 2008
- 100 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
- 101 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
- 102 Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V *et al.* Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005; 26: 948–968
- 103 Reichel G. Die Bedeutung der beruflichen Staubbelastung unter Tage für die Entwicklung der obstruktiven Atemwegserkrankungen. *Atemwegs-Lungenkrkh* 1989; 15: 471–475
- 104 Reichel G. Die Silikose (Anthrakosilikose). In: Ulmer WT, Reichel G (eds). *Pneumokoniosen*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1976: 159–320 (Schwiegk H, ed. *Handbuch der inneren Medizin*. 4. Bd, Teil 1: Erkrankungen der Atmungsorgane, 5. Aufl.)
- 105 Reichel G. Pneumokoniosen durch anorganische Stäube. In: Ferlinz R (ed). *Pneumologie in Praxis und Klinik*. Stuttgart, New York: Thieme, 1994: 581–608
- 106 Rimal B, Greenberg AK, Rom WN. Basis pathogenic mechanism in silicosis: current understanding. *Curr Opin Pulm Med* 2005; 11: 1169–1173
- 107 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
- 108 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* 1984a; 41: 459–467
- 109 Ruckley VA, Gauld SJ, Chapman JS. Emphysema and dust exposure in a group of coal workers. *Am Rev Respir Dis* 1984b; 129: 528–532
- 110 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 (5): 715–734
- 111 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
- 112 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 (10): 929–937
- 113 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
- 114 Smidt U. Derzeitiger Stand der Begutachtung der Silikose. *Prax Klin Pneumol* 1987; 41: 616–618
- 115 Smidt U. Bericht über die 2. Arbeitstagung „Silikosebegutachtung“ im Krankenhaus Bethanien, Moers, am 7.6.1978. *Prax Pneumol* 1979; 33: 48–51
- 116 Smidt U. Bericht über die 3. Arbeitstagung „Silikosebegutachtung“ im Krankenhaus Bethanien, Moers, am 28.10.1981. *Prax Pneumol* 1982; 36: 438–440
- 117 Smidt U, Nieding G von. Arbeitstagung zum Thema „Begutachtung der Silikose“ in Moers, Krankenhaus Bethanien, am 16. Juni 1976. *Prax Klin Pneumol* 1977; 31: 609–615

- 118 *Smidt U.* Distribution of inhaled air in coal workers with and without silicosis. *Rev Inst Hyg Mines (Hasselt)* 1974; 29: 72–84
- 119 *Soutar CA, Hurley JF.* Relation between dust exposure and lung function in miners and ex-miners. *Br J Ind Med* 1986; 43: 307–320
- 120 *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
- 121 *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
- 122 *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
- 123 *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
- 124 *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
- 125 *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
- 126 *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
- 127 *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
- 128 *Wang X, Yano E.* Pulmonary dysfunction in silica-exposed workers: A relationship to radiographic signs of silicosis and emphysema. *Am J Ind Med* 1999b; 36: 299–306
- 129 *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
- 130 *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
- 131 *Werner B, Nowak D.* Berufsbedingte Bronchitis. *Atemw-Lungenkrkh* 2008; 34: 73–79
- 132 *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
- 133 *Worth G, Brille D, Dijkstra C.* The aetiology and pathogenesis of bronchitis. Discussion by invitation. In: Orié NGM, Sluiter HJ (Hrsg). *Bronchitis*. Assen/NL: Royal Vangorcum, 1961b: 61–79
- 134 *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
- 135 *Worth G.* Emphysema in coal workers. Editorial. *Am J Ind Med* 1984; 6: 401–403
- 136 *Worth H, Breuer HWM.* Deutsche Gesellschaft für Pneumologie: Empfehlungen zur Durchführung und Bewertung von Belastungsuntersuchungen in der Pneumologie. *Pneumologie* 1998; 52: 225–231
- 137 *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
- 138 *Worth H.* Emphysema in coal workers. Editorial. *Am J Ind Med* 1984; 6: 401–403
- 139 *Worth G, Schiller E.* Die Pneumokoniosen. Köln: Staufen Verlag, 1954