

Aus dem
Berufsgenossenschaftlichen Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin
Institut an der Ruhr-Universität Bochum

Direktor: Priv.-Doz. Dr. med. T. Brüning

Stellenwert der transthorakalen Echokardiographie in der Begutachtung berufsbedingter Atemwegs- und Lungenkrankheiten

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruhr-Universität Bochum

Vorgelegt von
Rainer Limpinsel

aus Hagen
2002

Abstract

Limpinsel

Rainer

Stellenwert der transthorakalen Echokardiographie in der Begutachtung berufsbedingter Atemwegs- und Lungenkrankheiten

Es wurde bei 121 Patienten der Einfluss einer transthorakalen Echokardiographie auf die Minderung der Erwebsfähigkeit (MdE) untersucht.

Acht Personen hatten eine unauffällige Lungenfunktionsprüfung und subjektiv stärkste Dyspnoe. Hier konnte bei zwei Personen eine kardiale Ursache der Dyspnoe festgestellt werden.

29 Personen hatten einen erhöhten pulmonalarteriellen Mitteldruck über 20 mmHg. Hiervon zeigten 13 Patienten Anzeichen einer Linksherzinsuffizienz. Hier wäre eine Herabstufung der MdE in Betracht gekommen. Bei 7 Probanden wäre es zu einer Anhebung der MdE gekommen.

Wir stellen eine neue Empfehlung zur Bemessung der MdE unter Berücksichtigung des echokardiographisch ermittelten pulmonalarteriellen Mitteldrucks auf:

MdE	40%	50%	60-80%	80% – 100%
pulmonalarterieller Mitteldruck	20 – 24,9 mmHg	25 – 29,9 mmHg	30 – 39,9 mmHg	ab 40 mmHg

Dekan: Prof. Dr. med. G. Muhr
Referent: Prof. Dr. med. R. Merget
Koreferent: PD Dr. med. W. Marek

Tag der mündlichen Prüfung: 04.06.2002

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	6
1 EINLEITUNG	10
1.1 Historische Entwicklung der Echokardiographie	10
1.2 Der Einfluß von Atemwegs- und Lungenkrankheiten auf das Herz	11
1.3 Pathophysiologie der pulmonalen Hypertonie	13
1.4 Diagnostik der Rechtsherzbelastung	21
1.4.1 Invasive Diagnostik der Rechtsherzbelastung	21
1.4.2 Nicht invasive Diagnostik der Rechtsherzbelastung	21
1.4.3 Quantifizierung der Rechtsherzbelastung unter Verwendung der Echokardiographie	24
1.5 Pulmonale Hypertonie und Auswirkungen auf die MdE	34
1.6 Prognose der pulmonalen Hypertonie	41
1.7 Höhe der pulmonalen Hypertonie und klinische Merkmale	44
1.8 Zielsetzung dieser Arbeit	44
2 METHODIK	45
2.1 Patienten	45
2.2 Statistik	45
2.3 Technische Voraussetzungen	45
2.3.1 Elektrokardiogramm	45
2.3.2 Echokardiographie	45
2.3.3 Rechtsherzkatheter-Untersuchung	46
2.3.4 Lungenfunktionsprüfung	46
2.4 Durchführung	46
2.4.1 Körperliche Untersuchung, Anamnese	46

2.4.2	Elektrokardiogramm	47
2.4.3	Echokardiographie	48
2.4.4	Rechtsherzkatheter-Untersuchung	50
2.4.5	Lungenfunktionsprüfung	50
3	ERGEBNISSE	53
3.1	Anthropometrische Daten	53
3.2	Klinische Parameter	53
3.3	Inhalative Belastung	57
3.4	Dyspnoe-Index	59
3.5	Einteilung der Patienten aufgrund des Befundes der Lungenfunktionsprüfung	60
3.6	Beziehungen zwischen dem Dyspnoe-Index und Parametern der Lungenfunktionsprüfung und der Echokardiographie	67
3.7	Auffälligkeiten in der echokardiographischen Diagnostik	69
3.7.1	Patienten mit aktuellen Lungenfunktionsdaten	69
3.7.2	Patienten ohne aktuelle Lungenfunktionsdaten	81
3.8	Beziehungen zwischen den Lungenfunktionsdaten und der Echokardiographie	82
3.9	Hinweise auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz	86
3.10	Beziehungen zwischen dem echokardiographisch ermittelten pulmonalarteriellen Mitteldruck und anderen Parametern.	90
3.10.1	Korrelation von pulmonalarteriellem Mitteldruck und Parametern der Lungenfunktionsprüfung sowie der zweidimensionalen Echokardiographie	91
3.10.2	Korrelation von pulmonalarteriellem Mitteldruck und Akzelerationszeit	94
3.10.3	Korrelation von pulmonalarteriellem Mitteldruck und Mitraliseinstromsignal	96
3.11	Vergleich des mittleren pulmonalarteriellen Druckes ermittelt durch die Echokardiographie und durch die Rechtsherzkatheter-Untersuchung	97
3.12	Einfluss der echokardiographischen Befunde auf die Mde	98

4	DISKUSSION	106
4.1	Selektions- und Informations-Bias	106
4.2	Echokardiographische Beurteilung einer pulmonalen Hypertonie	106
4.2.1	Bestimmung des systolischen Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof	106
4.2.2	Andere Methoden zur echokardiographischen Bestimmung einer pulmonalen Hypertonie	107
4.3	Abgrenzung einer Linksherzerkrankung	108
4.4	Indikation zur Durchführung einer Farbdopplerechokardiographie bei der Begutachtung arbeitsbedingter Erkrankungen	109
4.5	Vorschlag zur Graduierung der MdE unter Einbeziehung des echokardiographisch bestimmten pulmonalarteriellen Mitteldruckes	109
4.6	Klinische Merkmale einer pulmonalen Hypertonie	110
5	ZUSAMMENFASSUNG	111
6	LITERATUR	113

Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Acc.T.	Akzelerationszeit oder Acceleration-time
ACE	Angiotensin converting enzyme
ACVB	aorto-coronary venous bypass
AIDS	acquired immune deficiency syndrome
ANP	atriales natriuretisches Peptid
ATP	Adenosintriphosphat
BeKV	Berufskrankheitenverordnung
BGFA	Berufsgenossenschaftliches Forschungsinstitut für Arbeitsmedizin
BK	Berufskrankheit
CA	Karzinom
cm	Zentimeter
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung
CW	Continuous wave
EF	Ejektionsfraktion
EKG	Elektrokardiogramm
FEV ₁	in 1 Sekunde maximal expiriertes Volumen (absolut)
FEV ₁ %VC	relative Einsekundenkapazität
FS	Fractional-Shortening
HF	Herzfrequenz

HIV	human immunodeficiency virus
i.v.	intravenös
ICR	Intercostalraum
IGV	intrathorakales Gasvolumen
Kap.	Kapitel
KHK	Koronare Herzkrankheit
kPa	Kilopascal
l	Liter
LVIDd	enddiastolischer Innendurchmesser des linken Ventrikels
LVIDs	endsystolischer Innendurchmesser des linken Ventrikels
m	Meter
max	maximal
Max.	Maximalwert
MdE	Minderung der Erwerbsfähigkeit
min	Minute
Min.	Minimalwert
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mV	Millivolt
n.e.	nicht einteilbar
n.m.	nicht meßbar
µm	Mikrometer

ΔP	Druckgradient zwischen Vorhof und Ventrikel des rechten Herzens
P_{a,CO_2}	Kohlendioxidpartialdruck
P_{a,O_2}	Sauerstoffpartialdruck
PAMP	mittlerer pulmonalarterieller Druck
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PTCA	percutaneous transluminal coronary angioplasty
PW	Pulsed wave
RA-Index	Index gebildet aus der Fläche des rechten Vorhofs geteilt durch die Körperoberfläche
RC-Index	Index gebildet aus der Fläche des rechten Herzens geteilt durch die Körperoberfläche
RRdias	diastolischer Blutdruck
RRsys	systolischer Blutdruck
R_t	Resistance totalis
RVET	rechtsventrikuläre Austreibungsphase
s	Sekunde
SAS	Schlafapnoesyndrom
Sec	Sekunde
Std.Dev.	Standardabweichung
Tab.	Tabelle
Tbc	Tuberkulose
$T_{L,CO}$	Transferfaktor für Kohlenmonoxid

TVT	tiefe Beinvenenthrombose
V	maximale Flußgeschwindigkeit im Trikuspidal-Rejet
V.a.	Verdacht auf
VC _{max}	Vitalkapazität
Ve/Va	Mitraliseinstromsignal
wg.	Wegen
WHO	World Health Organisation
z.B.	zum Beispiel
Z.n.	Zustand nach

1 Einleitung

1.1 Historische Entwicklung der Echokardiographie

Mit der Entdeckung der piezo-elektrischen Eigenschaften gewisser Werkstoffe legten Ende des letzten Jahrhunderts *Curie* und *Curie* den Grundstein für die spätere Entwicklung von Geräten, die mittels Ultraschall für diagnostische Zwecke eingesetzt wurden [41]. Die ersten Patentanmeldungen im Bereich der Sonographie erfolgten im Jahre 1937 durch *Sokolow* [162], bzw. 1942 durch *Firestone* [66]. Diese Geräte hatten ihren Anwendungsbereich in der zerstörungsfreien Materialprüfung. Im Laufe des zweiten Weltkrieges wurde die Ultraschalltechnik vor allem im Bereich des Sonars der Marine weiterentwickelt [63]. In den ersten Nachkriegsjahren waren es zunächst Physiker und andere Naturwissenschaftler, die die Technik der Ultraschalluntersuchung beim Menschen erforschten. Diese erfolgte mit zweckentfremdeten Gerätschaften zur Materialprüfung und hatte zunächst keinen diagnostischen Anspruch [63]. Die Darstellung des menschlichen Herzens durch Ultraschall ist auf die Untersuchungen von *Wild* zurückzuführen [182], der jedoch hauptsächlich mit Autopsiematerial arbeitete. Unter Verwendung eines handelsüblichen Diagnosegerätes zur Materialprüfung waren *Eidler* und *Hertz* die Ersten, die eine Untersuchung des Herzens in vivo versuchten [55]. Sie waren beim damaligen Stand der Technik jedoch mit der Fülle der eingehenden Signale überfordert und konnten zunächst keine klaren Zuordnungen treffen. Das zunächst rege Interesse an der neuen Untersuchungsmethode des Herzens nahm jedoch schnell ab und obwohl es mit *Effert*, *Schmidt* und *Braun* europäische Forscher der Anfangsphase gab, war im Europa der frühen 60er Jahre keine nennenswerte Aktivität im Bereich der Echokardiographie festzustellen [63]. Die in den Vereinigten Staaten tätigen Forscher arbeiteten zunächst unter erschwerten Bedingungen, da jedes Labor sein eigen konstruiertes Ultraschallgerät hatte, so dass die Untersuchungsergebnisse nicht zu vergleichen waren. Aufgrund dieser Schwierigkeiten verwundert es nicht, dass es bis in die frühen 70er Jahre Skeptiker gab, die den Sinn der Echokardiographie in Frage stellten. Der erste akademische Kursus, der allein der Technik der Ultraschalluntersuchung des Herzens galt, wurde im Januar 1968 in Indianapolis angeboten [63]. Das erste Buch zum Thema Echokardiographie erschien im Jahre 1972 [64]. Im Jahre 1977

wurde von *Baker* das Prinzip des gepulsten Dopplers verwirklicht [10], welches dann durch die Arbeiten von *Holen* und *Hatle* den Durchbruch erreichte [82]. Auf dem Gebiet der zweidimensionalen Echokardiographie war es *Bom* in Rotterdam, der den ersten bedeutsamen real-time Scanner entwickelte [24]. Den ersten kommerziell erfolgreichen mechanischen zweidimensionalen Scanner entwickelte das Team um *Eggleton*. Der erste Prototyp dieses Gerätes entstand übrigens aus einer modifizierten elektrischen Zahnbürste [63].

Noch eine Bemerkung zur Entwicklung des Wortes „Echokardiographie“: Zu Beginn hatte *Edler* bei seinen Arbeiten von „ultrasound cardiology“ gesprochen. In Analogie zur einzigen damals bekannten Anwendung des diagnostischen Ultraschalls beim Menschen, der sogenannten „echoencephalography“ kam es zur Bildung des Begriffes „echocardiography“, welcher sich jedoch erst durchsetzen konnte, nachdem die Echoenzephalographie an klinischer Bedeutung verloren hatte [63].

1.2 Der Einfluß von Atemwegs- und Lungenkrankheiten auf das Herz

Herz und Lunge sind funktionell eng verzahnt. Deshalb wirken sich Funktionsstörungen des einen Organs auch auf das andere aus [117]. So können unter anderem häufige Symptome in der Pneumologie wie Dyspnoe und Husten ihre Ursache in einer primären Herzerkrankung haben, z.B. als Folge einer Linksherzinsuffizienz, eines Herzklappenfehlers oder eines Shuntvitiums [90]. Auf der anderen Seite beeinträchtigen viele Erkrankungen der Respirationsorgane den kleinen Kreislauf mit konsekutiver kardialer Reaktion im Sinne eines Cor pulmonale [54]. Die WHO definiert das chronische Cor pulmonale als eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, die durch Krankheiten hervorgerufen wird, die ihrerseits die Funktion und/oder Struktur der Lunge beeinträchtigen [180]. Rechtsventrikuläre Hypertrophien auf dem Boden eines angeborenen Herzfehlers oder einer primären Affektion des linken Ventrikels zählen nicht zum Cor pulmonale [151]. Man unterscheidet eine akute von einer chronischen Form des Cor pulmonale. Der akuten Form liegt die reine Dilatation des rechten Ventrikels aufgrund einer plötzlichen Widerstandssteigerung in der Lungenstrombahn zugrunde [124]. Diese Widerstandssteigerung ist meist durch eine Lungenarterienembolie bedingt, weitaus seltener ist die Ursache ein schwerer

Asthmaanfall, ein Spannungspneumothorax oder ein ausgeprägtes Lungenödem [84].

Bei der chronischen Form besteht zusätzlich eine Hypertrophie des rechtsventrikulären Myokards [85]. Die Funktion des rechten Herzens ist von verschiedenen Faktoren abhängig. Als erstes sei hier die sogenannte Nachlast erwähnt, also der Druck, gegen den nach dem Frank-Starling-Mechanismus der rechte Ventrikel Blut befördern muß. Dieser ist dem rechtsventrikulären Schlagvolumen indirekt proportional. Das Schlagvolumen des rechten Ventrikels ist also umso kleiner, je höher der pulmonal-arterielle Widerstand ist [130]. Der zweite Faktor, der in enger Beziehung zur Funktion des rechten Ventrikels steht, ist sein Füllungsvolumen (= Vorlast im Frank-Starling-Mechanismus). Dieses ist zum Schlagvolumen direkt proportional. Die Kontraktilität des rechten Ventrikels, welche von der strukturellen Integrität des Myokards, sympathischer Innervation, Katecholaminkonzentration im Blut und anderen Parametern bestimmt wird, stellt die dritte Variable der Funktion des rechten Ventrikels dar [85]. Da die diastolische Compliance des rechten Ventrikels lediglich durch das Perikard begrenzt wird und aus diesem Grunde sehr groß ist, besteht die Reaktion auf eine akute pulmonale Drucksteigerung (z.B. Pulmonalembolie) lediglich in einer Dilatation des rechten Herzens. Anders verhält sich die Situation bei einer chronischen Lungenerkrankung mit einer Reduktion des effektiven transversalen Querschnittes im Lungengefäßbett. Hierbei bekommt der rechte Ventrikel ausreichend Zeit, kompensatorisch seine Muskelmasse zu vermehren. Im Gegensatz zum linken Herzen ist dieser Kompensationsmechanismus jedoch stark begrenzt und führt bald zur Dilatation und damit zum chronischen Cor pulmonale [85,111,64].

1.3 Pathophysiologie der pulmonalen Hypertonie

Obwohl erste experimentelle Beobachtungen über die Zusammenhänge zwischen Herzfunktion und der Hypoxie bereits im 17. Jahrhundert gemacht worden und schon in den 30er Jahren dieses Jahrhunderts die große Bedeutung des rechten Ventrikels eingeschätzt wurde [65], gelang es erst in den letzten 25 Jahren die Pathophysiologie der pulmonalen Hypertonie aufzudecken [47]. Die auslösenden Faktoren einer pulmonalen Hypertonie sowie die Morphologie der Veränderungen der Pulmonalgefäße (Remodelling) sind relativ gut untersucht. Die grundlegenden Mechanismen auf zellulärer und molekularbiologischer Ebene sind noch weitgehend Grundlage von Spekulationen.

Die beobachtete pulmonale Hypertonie im Rahmen von Lungenparenchymerkrankungen basiert auf einer Verkleinerung des Gesamtquerschnittes der Blutgefäße in der Lunge. Das Herz wird somit vermehrt druckbelastet. Dies bewirkt eine Hypertonie und in letzter Konsequenz die Ausbildung eines Cor pulmonale. Die Reduktion des effektiven Querschnittes im Lungenkreislauf als Ursprung einer pulmonalen Hypertonie kann verschiedene Ursachen haben. Tabelle 1 gibt hierzu einen Überblick, wobei nach Lage der morphologischen Veränderungen unterschieden wird [57]. Häufige Erkrankungen, die zum Cor pulmonale führen, werden in Tabelle 2 genannt (nach [67], [101], [111] und [165]).

Tab. 1: Ätiologie der pulmonal-arteriellen Hypertonie:

Präkapillär:

- primäre pulmonal-arterielle Hypertonie
- Chronische obstruktive Lungenerkrankung
- Restriktive Lungenerkrankungen (z.B. Lungenfibrose, schwere Kyphoskoliose)
- Sarkoidose III
- Medikamenten-induziert (z.B. Fenfluramin, Roflumilast)
- Chronische Hypoxämie
- Chronische Hypoventilation (z.B. Pickwick-Syndrom, neuro-muskuläre Erkrankungen)
- Thrombo-embolische Genese
- assoziiert mit chronischen Lebererkrankungen
- Kollagenosen
- i.v.-Drogenabusus
- HIV-Infektion
- Sichelzellanämie
- Parasitosen (z.B. Schistosomiasis)
- kongenitale Shuntvitien

Postkapillär:

- Linksherzinsuffizienz
- Mitralstenose
- Kongenitale Herzkrankheiten
- „pulmonary veno-occlusive disease“

Tab. 2: Häufige Erkrankungen, die zum Cor pulmonale führen.

Atemwegsobstruktion

- chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen
- Trachealstenose
- Obstruktives Schlafapnoesyndrom

Erkrankungen des Lungenparenchyms

- Lungenfibrosen
- Destruierende Lungenerkrankungen (z.B. Tbc)
- Erkrankungen der Lungengefäße

Krankheiten der Thoraxwand und neuromuskuläre Erkrankungen

- Kyphoskoliose
- Neuromuskuläre Insuffizienz
- Pickwick-Syndrom

Störungen der zentralnervösen Atemregulation

- Primäre oder sekundäre alveoläre Hypoventilation
- Zentrale Schlafapnoe
- Chronische Höhenkrankheit

Während der WHO-Konferenz des „World Symposium on Primary Pulmonary Hypertension“ im September 1998 wurde eine Klassifikation der pulmonalen Hypertonien diskutiert, in welche die neuesten Erkenntnisse über die Auslösemechanismen einfließen sollen, so dass man die bisherige Klassifikation in primäre, isolierte und sekundäre pulmonale Hypertonie verlassen müsste [140]. Tabelle 3 skizziert diesen Vorschlag einer neuen Klassifikation der pulmonalen Hypertonie unter Berücksichtigung der Ätiologie, entsprechend der aktuellen Diskussion in der WHO, nach [140]:

Tab. 3: Vorschlag zur neuen Klassifikation der pulmonalen Hypertonie

Pre-Capillary Pulmonary Vascular disease:

Primary pulmonary hypertension

Familial pulmonary hypertension

Associated diseases:

Connective tissue disease

HIV infection

Portal-pulmonary hypertension

Exogenous substances

Congenital heart disease

Disorders of the Respiratory System:

Chronic obstructive pulmonary disease

Interstitial lung disease

Sleep disordered breathing

Hypoxemia

Neonatal lung disease

Post-Capillary Pulmonary Vascular disease:

Left ventricular dysfunction

Left-sided valvular heart disease

Pulmonary veno-occlusive disease

Pulmonary capillary hemangiomatosis

Disorders extrinsically affecting vasculature:

Mediastinal fibrosis

Granulomatous involvement

Chronic Thromboembolic Disease

Others

Um die Pathophysiologie der pulmonalen Hypertonie im Rahmen von Lungenparenchymerkrankungen zu beschreiben, muß zunächst auf die Besonderheiten der Physiologie der pulmonalen Strombahn eingegangen werden. In diesem Bereich existieren keine muskularisierten Arteriolen, so dass der pulmonale Perfusionswiderstand niedrig ist. Physiologisch reagiert die Lunge mit einer Vasokonstriktion auf das Vorliegen einer Hypoxämie. Anders als in anderen Organen hält die Lunge bei Belastungsschwankungen den Blutdruck in der Lunge durch Dilatation der Gefäße konstant (und nicht den Blutfluß durch Druckveränderungen). Der pulmonalarterielle Mitteldruck addiert sich aus dem venösen pulmonalen Druck und dem Druckabfall der in Reihe geschalteten Widerstandssysteme des arteriellen, kapillären und venösen Systems der Lunge. Die Widerstände sind prä- und postkapillär annähernd gleich verteilt, wobei das Kapillarbett der ausschlaggebende Parameter für die Compliance und die Volumenfüllung ist. Der Blutdruck im Kapillarbett stellt somit die wichtigste Determinante im Lungenkreislauf dar [39].

Ein Blutfluß im Kapillarbett der Lunge kommt nur zustande, wenn der intravasale Druck den transpulmonalen Druck (Gradient zwischen alveolärem Druck und Pleuradruck) überschreitet. Hydrostatisch bedingt kommt es so zu einer unterschiedlichen Durchblutung der verschiedenen Lungenanteile. Beim stehenden Menschen ist im Bereich der Lungenspitze unter Ruhebedingungen nahezu kein Blutfluß gegeben. In den weiter kaudal gelegenen Bereichen steigt die Durchblutung kontinuierlich an.

Dieses System verliert bei Ausbildung einer manifesten pulmonalen Hypertonie an Bedeutung, da der intravasale Druck erhöht ist. Ebenfalls zu einer Erhöhung des intravasalen Druckes führt eine physiologische Belastung, in deren Folge die oberen Anteile der Lunge vermehrt durchblutet werden (Recruitment). Dies geschieht zum einen durch druckpassive Ausdehnung (Distension) als auch durch aktive Herabsetzung des Gefäßtonus durch einen vom Endothel induzierten Mechanismus. Die Mediatoren dieses Mechanismus sind erst in Einzelfällen durch Experimente in ihrer Dominanz untersucht und vor allem bei entzündlichen Lungenerkrankungen des Menschen weitgehend unbekannt [139]. Tabelle 4 zählt die Mediatoren des pulmonalen Vasotonus auf (nach [140]).

Tab. 4: Mediatoren des pulmonalen Vasotonus:

- Noradrenalin
- Isoprotrenolol
- Acetylcholin
- Serotonin
- Vasoaktives intestinales Peptid
- Histamin
- Bradykinin
- Angiotensin II
- Atriales natriuretisches Peptid
- Thromboxan A₂
- Prostaglandin D₂
- Prostaglandin I₂/E₁
- Leukotrien C₄ > D₄
- Stickstoffmonoxid
- Endothelin
- Aktivierte O₂-Spezies
- ATP
- Adenosin

Einige Besonderheiten in der Anatomie der LungengefäÙe sind für die Entstehung der pulmonalen Hypertonie von Bedeutung. Es sollen hier die im Bereich vom terminalen Bronchiolus bis zum Alveolus verlaufenden distalen GefäÙaufzweigungen skizziert werden. Im Bereich der Lunge findet sich bis hinab zu den Arteriolen mit ca. 80 µm Lumen eine kontinuierliche Media. Nach weiterer Aufzweigung der GefäÙe sind diese nur noch partiell muskularisiert und es finden sich „intermediäre Zellen“ (diese zeigen Eigenschaften sowohl glatter Muskelzellen als auch Perizyten). In den weit peripher gelegenen GefäÙen existieren nur sehr wenige Perizyten.

Quantitativ der wichtigste Auslöser der pulmonalen Hypertonie ist die alveoläre Hypoxie aufgrund von Atemwegserkrankungen. Diese zieht die akute Vasokonstriktion (Euler-Liljestrand-Mechanismus) nach sich [1]. Zwei weitere wesentliche pathophysiologische Abläufe sind die mechanische Läsion der GefäÙe und die Inflammation. Diese führen letztlich zu einem Verlust des

effektiven Querschnittes der Lungenstrombahn (somit Verlust der Recruitment-Reserve), zu einem Elastizitätsverlust der Lungengefäße (somit Verlust der Distension) und zu einem eingeschränkten aktiven Vasodilatationsmechanismus. Dieser Prozeß führt über Zeiträume von einigen Tagen bis hin zu Jahrzehnten zu strukturellen Veränderungen des Lungenparenchyms (Remodelling) [79].

Histologisch ist das Remodelling zum einen durch eine Hypertrophie der Media gekennzeichnet. Es findet zudem eine de-novo-Muskularisation in den Arteriolen statt, so dass diese bis hinab zu einem Durchmesser von 15 µm eine Media aufweisen. Die Muskelzellen bilden vermehrt extrazelluläre Matrix, zusätzlich werden Fibroblasten aktiviert, welche in die Adventitia migrieren. Im Bereich der Intima kommt es zu einer prothrombotischen Dominanz. Die Elastica interna weist Lücken auf, durch die glatte Muskelzellen und Fibroblasten in die subendotheliale Schicht wachsen können. Es zeigt sich das typische Bild einer „Intimafibrose“.

Die Mediatoren dieses Remodelling lassen sich vereinfachend in drei Gruppen gliedern: Zum einen sind es Substanzen, deren Prototyp das Endothelin ist, welches in Abwesenheit einer pulmonalen Hypertonie nicht nachweisbar ist [74]. Diese Substanzen wirken vasokonstriktiv, besitzen aber auch eine mitogene Komponente. In diese Gruppe gehört das Thromboxan A₂, das Thrombin und der plättchenaktivierende Faktor. Die zweite Gruppe bilden die Wachstumsfaktoren, wozu das Interleukin 1 und der Tumor-Nekrose-Faktor gezählt werden. Die vasodilatativen und antiproliferativen Substanzen PGI₂, ANP [2,5,8,51,97] und Stickstoffmonoxid bilden die dritte Gruppe [3,108,112,140].

Bedingt durch das Remodelling kommt es zu nachfolgenden Feedback-Mechanismen. Das Feedback kann positiv, d.h. die pulmonale Hypertonie verstärkend sein, oder ihr entgegen wirken. Ein positives Feedback findet sich in den Bereichen der Lunge, die vom Remodelling zunächst unberührt geblieben sind. In diesen noch relativ gut durchbluteten Gefäßabschnitten kommt es zu einer Steigerung des Blutflusses, da der effektive Gefäßquerschnitt abgenommen hat. Dies führt an diesen Stellen bedingt durch den mechanischen Stress zu einer verstärkten Induktion des chronischen Gefäßumbaus [140]. Die arterielle Hypoxie induziert zudem über eine gesteigerte Erythropoetinsynthese eine Polyglobulie. Die damit verbundene Viskositäts-erhöhung des Blutes verstärkt die Druckerhöhung im kleinen Kreislauf und erhöht gleichzeitig die Gefahr einer

Thrombosebildung. Ein negatives Feedback stellt die endotheliale Stickstoffmonoxid-Synthese [112,3] oder die Sekretion des atrialen natriuretischen Peptids [6,7,52,87] im rechten Herzen dar [98,113,125,129,149,153].

Die Teilbereiche der kardiogenen pulmonalen Hypertonie, der pulmonalen Hypertonie bei Kollagenosen und der primären pulmonalen Hypertonie sollen im Rahmen dieser Arbeit nur stichwortartig Erwähnung finden. Für die kardiogene pulmonale Hypertonie wurde experimentell nachgewiesen, dass eine zyklische Dehnung des Gefäßwandendothels ausreicht, ein Remodelling zu induzieren, obwohl der Gefäßtonus zunächst unverändert bleibt [34]. Die zusätzliche Bildung von extrazellulärer Matrix [20] sowie die durch den erhöhten intravasalen Druck geförderte proteinreiche Exsudation mit nachfolgender Inflammation verstärken den pathologischen Vorgang. Bei der Ausbildung einer pulmonalen Hypertonie im Rahmen einer Kollagenose stehen primäre Inflammationen vaskulärer oder interstitieller Art im Vordergrund [11,48]. Die primäre pulmonale Hypertonie erfährt in der wissenschaftlichen Diskussion eine große Aufmerksamkeit, obwohl sie eine relativ seltene Erkrankung ist (Inzidenz von 2 Fällen pro Million Einwohner und Jahr) [139], die eine durchschnittliche Lebenserwartung von lediglich 2,8 Jahren nach Diagnosestellung hat [43]. Über die Auslöser dieses Krankheitsbildes kann nur spekuliert werden, gesichert ist z.B. ein gehäuftes Auftreten bei AIDS oder nach Einnahme des Appetitzüglers „Aminorex“ ebenso wie die genetische Disposition. Gleich welchen Auslöser die Krankheit hatte, haben alle Formen eine äquivalente Prognose und bieten ein vergleichbares histologisches Bild mit Ausbildung einer „plexogenen Arteriopathie“, deren gewundene Kanäle aus Endothelzellen entfernt an die Glomeruli der Niere erinnern [174].

1.4 Diagnostik der Rechtsherzbelastung

Eine Diagnostik der Rechtsherzbelastung ist auf mehrere Arten möglich. Zunächst ist zwischen invasiven und nicht invasiven Methoden zu unterscheiden.

1.4.1 Invasive Diagnostik der Rechtsherzbelastung

Der Goldstandard in der Diagnostik der Rechtsherzbelastung ist seit etwa 30 Jahren [168] die blutige Druckmessung mittels eines Rechtsherzkatheters. Der Vorteil der Rechtsherzkatheteruntersuchung ist, dass neben den Druckparametern des Lungenkreislaufs und des Herzminutenvolumens auch postkapillär Drucke gemessen werden können, praktisch also die Differenzierung zwischen kardialer und pulmonaler Druckerhöhung im kleinen Kreislauf [157]. Somit kann eine Erkrankung des linken Herzens, die nicht als Folge einer Lungenerkrankung zu werten wäre, als Ursache für eine pulmonale Druckerhöhung ausgeschlossen werden. Es handelt sich hierbei jedoch um einen nicht duldungspflichtigen Eingriff, der deshalb in der routinemäßigen gutachterlichen Fragestellung selten Anwendung findet, und zudem in Indikation, Durchführung und Interpretation einen hohen Grad an technischem Aufwand, manuellem Geschick, methodischem Problembewußtsein und klinischer Erfahrung verlangt [103].

Wesentlich geringere Bedeutung in der Diagnose der chronischen pulmonalarteriellen Hypertonie kommt der Pulmonalisangiographie zu. Diese erfordert einen Katheter mit großem Kontrastmitteldurchfluß (Pigtail-Katheter) und ist in der Lage, zusätzliche diagnostische Hinweise zur Unterscheidung einer primären pulmonalen Hypertonie von thromboembolisch bedingten pulmonalarteriellen Hypertensionen zu liefern [146].

1.4.2 Nicht invasive Diagnostik der Rechtsherzbelastung

Es stehen mehrere nicht invasive Methoden zur Beurteilung der rechtsventrikulären Funktion sowie zur Einschätzung der Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf zur Verfügung. Teilweise basieren diese Methoden auf lediglich einem Parameter einer einzelnen Untersuchungsmethode [4,22,60,58], teilweise bestehen sie aus einer komplexen Verknüpfung von mehreren (bis zu 10)

Parametern aus den verschiedenen Untersuchungsmethoden [163]. Die Genauigkeit der Diagnose einer pulmonalen Hypertonie reicht von einem eher vagen Verdacht [4,22,56,89,105] bis hin zu einer nahezu exakten Bestimmung des mittleren pulmonalarteriellen Druckes [163].

Folgende nichtinvasive Methoden zur Frühdiagnose des chronischen Cor pulmonale sind in der Literatur beschrieben worden, modifiziert nach [146] und [111]:

- Anamnese und Untersuchungsbefund
- Elektrokardiogramm
- Thoraxradiographie
- Funktionsszintigraphie
- Computertomographie und Magnetresonanztomographie
- Lungenfunktionsprüfung mit Blutgasanalyse
- Echokardiographie

Diese Auflistung berücksichtigt nicht die unterschiedliche Wertigkeit der einzelnen Methoden, so dass eine genauere Differenzierung erfolgen muß, welche im Rahmen dieser Arbeit jedoch nur kurz erwähnt werden soll.

Es gibt relativ wenige Krankheitsbilder in der Inneren Medizin, bei denen Anamnese, Inspektion und klinische Untersuchung vergleichbar aussagekräftige Befunde erbringen wie das Vorliegen eines klinisch manifesten Cor pulmonale [146]. Üblicherweise klagen die Patienten verhältnismäßig früh über Müdigkeit oder Belastungsdyspnoe. Es kann zum Auftreten von Synkopen, Angina pectoris, Beinödemen und Palpitationen kommen. Von Wichtigkeit ist die Medikamenten-Anamnese, da einige Appetitzügler mit dem gehäuften Auftreten der pulmonalen Hypertonie assoziiert sind [57]. Bei der körperlichen Untersuchung weisen ein palpabler rechter Ventrikel, der betonte zweite Herzton, ein rechtsventrikulärer dritter Herzton, Herzgeräusche über Pulmonal- und Trikuspidalklappen, die Persistenz der Halsvenenstauung oder eine Zyanose auf eine pulmonalarterielle Hypertonie hin [146,57]. Im Anfangsstadium einer pulmonalen Hypertonie sind all diese Hinweise jedoch nicht zu diagnostizieren oder aber wenig spezifisch [57].

Generell gibt das Elektrokardiogramm Hinweise auf das Vorliegen einer rechtsventrikulären Hypertrophie. Indikatoren hierfür sind die klassischen EKG-Zeichen einer Rechtsherzbelastung (QRS-Achse $\geq +110$ Grad; SI QIII Typ; SI SII SIII Typ; R/S-Verhältnis in V6 ≤ 1 , P-Pulmonale, positiver Sokolow-Lyon Index für

Rechtsherzhypertrophie) [143,146]. Diese Zeichen scheinen insgesamt jedoch eine hohe Spezifität bei geringer Sensivität aufzuweisen [146] und sich somit nicht allein für eine wirkliche Frühdiagnose zu eignen [111,156].

Die Thoraxübersichtsaufnahme bietet Hinweise auf eine pulmonalarterielle Hypertonie [123] und eine rechtsventrikuläre Hypertrophie [80,189,73,36]. Voraufnahmen sind für die korrekte Beurteilung des Krankheitsbildes mittels Thoraxradiographie unabdingbar. Das Vorliegen eines manifesten Cor pulmonale kann durch Fehlen radiologischer Zeichen nicht ausgeschlossen werden [53,59,170]. Die Thoraxradiographie sollte deshalb nicht als alleinige Methode zur Anwendung kommen [111].

Die Funktionsszintigraphie des rechten Herzens bietet die Möglichkeit zur Frühdiagnose einer Rechtsherzbelastung [30] und zur Therapiekontrolle [15], ihre Anwendung ist jedoch an eine geringe Anzahl spezialisierter Zentren gebunden, was gegen eine Anwendung in gutachterlicher Tätigkeit spricht.

Dieser Nachteil gilt in abgeschwächter Form auch für die Anwendung der Computertomographie und Magnetresonanztomographie. Beide sind in der Lage, Anhaltspunkte für das Vorliegen einer pulmonalarteriellen Hypertonie zu liefern sowie eine Verlaufskontrolle durchzuführen [28]. Die Korrelationen der einzelnen Parameter zum pulmonalarteriellen Mitteldruck differieren beträchtlich [85], sehr gute Korrelationen werden zudem nur unter Verwendung von mathematisch komplexer Verknüpfung mit Parametern aus anderen Untersuchungsmethoden gewonnen [163]. Die Magnetresonanztomographie stellt ein gutes radiologisches Instrument zur Bestimmung der rechtsventrikulären Wanddicken dar [188] und ist darüber hinaus geeignet, den gesamten Herzzyklus aufzuzeichnen, um durch die Bestimmung der Volumina der Herzhöhlen z.B. die Ejektionsfraktion auszurechnen [145].

Die unbefriedigenden Korrelationen einzelner Parameter der Lungenfunktionsprüfung [131] zu den hämodynamischen Verhältnissen im kleinen Kreislauf verbieten die alleinige Abschätzung der Schwere einer Rechtsherzbelastung unter Zuhilfenahme der Lungenfunktionsprüfung [19]. Obwohl die Lungenfunktionsprüfung zur Basisuntersuchung gehört und sich als wesentlicher Verlaufsparemeter erweist [40,150,176], sind im Einzelfall Rückschlüsse auf das Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie aufgrund der multifaktoriellen Genese dieser Erkrankung nicht möglich [102].

Ein in der Praxis bewährtes Instrument zur Diagnose einer rechtsventrikulären Hypertrophie sowie einer pulmonalarteriellen Hypertonie stellt die Echokardiographie dar, welche pneumologisch relevante Fragestellungen klären kann [49,69,132].

1.4.3 Quantifizierung der Rechtsherzbelastung unter Verwendung der Echokardiographie

Es wurden verschiedene Methoden zur Evaluierung einer Rechtsherzbelastung mittels Echokardiographie beschrieben [1,4,25,32,46,56,72,92,93,99,138]. Dabei kommen sowohl die ein- und die zwei-dimensionale Echokardiographie als auch die verschiedenen Doppler-Methoden (Farb-, Continuous-Wave- und Pulsed-Wave-Doppler) zum Einsatz. Für die zukünftige Entwicklung wird von einigen Seiten der Einsatz der dreidimensionalen Echokardiographie in der klinischen Anwendung propagiert, welcher bis heute jedoch auf die Forschung begrenzt geblieben ist [8]. Von diesen Untersuchungsmethoden soll im folgenden eine Auswahl erwähnt werden. Diese Untersuchungsmethoden sind im einzelnen:

- Bestimmung des systolischen Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof.
- Messung der systolischen Druckanstiegsgeschwindigkeit in der Pulmonalarterie.
- Planimetrische Ermittlung der Flächeninhalte aller Herzhöhlen im apikalen 4-Kammer-Blick.
- Morphologische Beschreibung des Herzens unter Verwendung des 2-dimensionalen Echokardiogramms.

Die sonographische Untersuchung der atemabhängigen Kaliberschwankung der Vena cava inferior zur Bestimmung des rechtsatrialen Druckes [189] findet im klinischen Alltag wenig Anwendung, da sie eine äußerst geringe Sensitivität aufweist [116], und den Meßvorgang verlängert. Die nachfolgend genannten Untersuchungsmethoden, welche auf Bestimmungen der jeweiligen Parameter basieren, werden hier lediglich erwähnt, sollen jedoch im Rahmen dieser Arbeit nicht näher erläutert werden. Sie weisen zumeist nicht signifikante Korrelationen zu den Druckverhältnissen im kleinen Kreislauf auf, oder haben im klinischen Alltag keine Verbreitung gefunden.

- Durchmesser der Vena cava [116]
- Alleinige Verwendung des M-Mode [22,4,18,186,9,185,33]
- Index: max. Einflußgeschwindigkeit während der Vorhofkontraktion / max. Einflußgeschwindigkeit (sowohl für das rechte wie linke Herz) [128,135]
- Halbwertszeit der Abnahme der Einflußgeschwindigkeit in der Phase des „rapid inflow“ (sowohl für das rechte wie das linke Herz) [128,135]
- Krümmungsradius des Interventrikular-Septums [128]
- Multivariabler Index aus dem Durchmesser der rechten absteigenden Pulmonalarterie, dem Alter und FEV₁ [62]
- Ejektionsfraktion [134]
- Index: Acc.T. / RVET [81]
- Lebensalter von Personen mit messbarem Tricuspidalrejet [50]
- Isovolumetrische Relaxationszeit [109,171]
- Index: Rechtventrikuläre Wanddicke * Fläche des rechten Ventrikels [160]
- Länge der rechten Herzkammern [100]
- Exzentrizitäts-Index von rechtem und linkem Ventrikel (systolisch und diastolisch) [155]
- V_e/V_a -Index der Flußgeschwindigkeiten an der Mitralklappe [155]
- Verzögerung des Trikuspidalklappenschlusses [45]
- Vergrößerung des rechtsventrikulären Volumens (2-dimensionale Messung auf der Pyramidenbasis-Methode) [25,164]

1.4.3.1 Bestimmung des systolischen Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof

Im Jahre 1984 wurde durch die Untersuchungen von *Yock* und *Popp* [184] eine neue Untersuchungsmethode zur Diagnose der pulmonalen Hypertonie etabliert, welche sich auf eine zuvor von *Skjaerpe* und *Hatle* [161] veröffentlichte Überlegung stützte. Hierbei wird sich die Tatsache zunutze gemacht, dass es beim Auftreten einer pulmonalen Hypertonie und Cor pulmonale in der Regel zu einer manifesten Trikuspidalinsuffizienz kommt. Diese Insuffizienz resultiert aus der Dilatation des rechten Herzens und Dehnung des Klappenringes als Reaktion auf die erhöhten Druckverhältnisse [85]. Während der Systole kommt es somit zu einem pathologischen Rückstrom des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof. Dieser Rückstrom wird als „Rejet“ bezeichnet. Anhand der maximalen Geschwindigkeit des Rejet läßt sich auf den Druckgradienten zwischen Ventrikel und Atrium schließen. Die vereinfachte Bernoulli-Gleichung

$$\Delta P = 4 \cdot V^2$$

beschreibt für klinische Belange in ausreichend genauer Weise die Tatsache, dass die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes an einer Stenose zunimmt, und zwar proportional zum Druckgradienten proximal und distal dieser Stenose [77,78]. In dem hier beschriebenen Anwendungsbereich der Bernoulli-Gleichung ist V die maximale Flußgeschwindigkeit im Trikuspidal-Rejet und ΔP der Druckgradient zwischen Vorhof und Ventrikel des rechten Herzens. Je höher die maximale Geschwindigkeit des Rejet, desto höher ist der pulmonalarterielle Druck [77,78].

Zur Ermittlung des Pulmonalarteriendruckes muß zum gemessenen Druckgradienten der rechtsatriale Druck (=zentralvenöser Druck) addiert werden. Dieser kann zur Vereinfachung des Arbeitsablaufes als Konstante von 10 mmHg angenommen werden [29,42], da bei Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie der Druckgradient stets den größeren Wert darstellt und somit der Rechenfehler zu vernachlässigen ist [42,173]. Eine häufig beschriebene Methode besteht darin, anhand des klinischen Bildes (z.B. Halsvenenstauung) eine grobe Abschätzung [16] des rechtsatrialen Druckes vorzunehmen. Die Werte sollten zwischen 5 mmHg und 15 mmHg liegen [31].

Zur Untersuchung wird der Patient in Linksseitenlage untersucht. Über ein intercostales Schallfenster (2. ICR) werden Trikuspidalklappe, rechter Vorhof und rechter Ventrikel im parasternalen Querschnitt dargestellt. Mittels farbkodierter Dopplerechokardiographie wird orientierend der Rejet einer eventuellen Trikuspidalinsuffizienz dargestellt. Die maximale Flußgeschwindigkeit des Rejet läßt sich mittels des CW-Dopplers bestimmen [121]. Die Verwendung des PW-Dopplers führt aufgrund der hohen Flußgeschwindigkeiten im Rejet nicht zu verwertbaren Ergebnissen [147]. Bei schlechter Darstellung der Trikuspidalklappe in der Querachse kann eine Einstellung über den apikalen Vierkammerblick versucht werden. Eventuell kann die Untersuchbarkeit durch die Applikation eines Kontrastmittels erhöht werden [91,94].

Tabelle 5 gibt einen Überblick über die von den jeweiligen Autoren bestimmten Korrelationskoeffizienten zwischen dem pulmonalarteriellen Mitteldruck und dem Rejet. Hierbei wurde die Echokardiographie mit den Ergebnissen einer parallel durchgeführten Rechtsherzkatheterisierung verglichen.

Tab. 5: Korrelation von PAMP und Rejet

Autor	Jahr	r =	Besonderheit
Berger [16]	1985	0,97	Rechtsatrialer Druck geschätzt
Currie [42]	1985	0,96	
Stevenson [166]	1989	0,96	
Ishii [91]	1996	0,95 0,88	Kontrastmittel: Albumin Kontrastmittel: Glucose
Yock [184]	1984	0,93	Rechtsatrialer Druck mittels Halsvenen geschätzt
Masuyama [121]	1986	0,92	
Torbicki [171]	1989	0,92	
Zompatori [189]	1997	0,9	
Kuecherer [106]	1996	0,86 0,82	Bei Belastung In Ruhe
Chan [35]	1987	0,85 0,65	Bei Normofrequenten Alle Probanden
Weihls [178]	1995	0,84	
Denton [48]	1997	0,83	Probanden mit systemischer Sklerose
Tramarin [173]	1991	0,73	
Laaban [107]	1989	0,65	
Petermann [147]	1996	0,61	

Der Vorteil dieser Untersuchungsmethode ist, dass mit dem pulmonalarteriellen Druck in der Einheit [mmHg] direkt eine physikalische Größe gemessen werden kann [147]. Weiterhin ist bei der überwiegenden Anzahl von Patienten auch bei Ausbildung eines das Schallfenster einschränkenden Lungenemphysems der apikale 4-Kammer-Blick möglich [116]. Ein möglicher Nachteil dieser Untersuchungsmethode liegt darin, dass gute Korrelationen zwischen der maximalen Flußgeschwindigkeit des Rejet und dem pulmonalarteriellen Druck bei Herzfrequenzen von $60-100 \text{ min}^{-1}$ festgestellt werden [35]. Bei Tachykardien ist eine suffiziente Erfassung des Rejets auch bei subtiler Vorgehensweise nicht garantiert. Aus gleichem Grunde ist die Belastung des Patienten (sowohl körperlich als auch pharmakologisch) zur Diagnose einer latenten pulmonalen Hypertonie schwierig [16,35], wengleich die Stressbelastung durch Dobutamin ohne Risiko für den Patienten ist [37]. Bei einer Arrhythmie ist ein Rejet nicht zuverlässig reproduzierbar [96,133]. Weiterhin läßt sich echokardiographisch nicht bei allen Patienten mit diagnostisch gesicherter pulmonaler Hypertonie ein Rejet an der Tricuspidalklappe festzustellen. Die Literatur gibt hier Werte von maximal 87% [184] an. Diese Zahl bezieht sich auf Patienten, die klinische Zeichen einer pulmonalen Hypertonie zeigten. Currie [42] fand einen Rejet bei 80% seiner Probanden mit pulmonaler Hypertonie, die durch eine Rechtsherzkatheter-Untersuchung gesichert war. Für ebensolche Probanden resultierten in anderen Studien weniger hohe Quoten von 72% [35] und 39% [171].

Nicht zuletzt hat die geometrische Form der Trikuspidalinsuffizienz einen gewissen Einfluß auf das proximale Geschwindigkeitsprofil und damit auf die Höhe des gemessenen Rejet [75,152]. Eine Studie, die in vitro durchgeführt wurde, ergab, dass eine Abweichung der Lochform von rund zu langsameren lokalen Geschwindigkeiten führt. Bei Vernachlässigung der Lochform würde daraus eine Flußunterschätzung resultieren (bis zu 30%). Die Anwesenheit einer parallelen benachbarten Strömung (Zwillingsostium) führt hingegen zu erhöhten Geschwindigkeiten und einer entsprechenden Flußüberschätzung (bis zu 60%) [75].

1.4.3.2 Messung der systolischen Druckanstiegsgeschwindigkeit in der Pulmonalarterie

Eine weitere klinisch aussagefähige Methode zur Abschätzung des pulmonalarteriellen Druckes unter Verwendung der farbkodierten Dopplerechokardiographie ist die Messung der systolischen Druckanstiegsgeschwindigkeit in der Pulmonalarterie [96]. Im rechtsventrikulären Ausflußtrakt kommt es zu einem charakteristischen Strömungsmuster [147]. In der sogenannten Präejektionsphase direkt zu Beginn der Systole ist dopplersonographisch kein Fluß zu ermitteln. In der darauffolgenden Akzelerationsphase (Zeitintervall vom Beginn eines dopplersonographisch zu eruierenden Blutflusses bis zu dessen maximaler Geschwindigkeit) kommt es zu einem schnellen Anstieg der Strömungsgeschwindigkeit, gefolgt von der Dezelerationsphase mit zunächst raschem Absinken der Strömungsgeschwindigkeit. Gegen Ende der Dezelerationsphase ist der Strömungsabfall deutlich verlangsamt. Physiologisch beträgt die Dauer der Akzelerationsphase (sog. Akzelerationszeit oder Acceleration-time) über 120 Millisekunden [189]. Eine Akzelerationszeit von mehr als 130 Millisekunden schließt eine pulmonale Hypertonie aus [49]. Bei Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie ist die Akzelerationsphase verkürzt. In der Literatur gibt es unterschiedliche Aussagen, ab welchem Wert von einer manifesten pulmonalen Hypertonie ausgegangen werden kann [173,119,189], jedoch ist ab einem Zeitintervall von unter 90 Millisekunden diese Diagnose bei normofrequenten Probanden wahrscheinlich. Nach heutigem Stand der wissenschaftlichen Diskussion besteht kein Konsens, ob über die Akzelerationszeit eine algorithimische Bestimmung der Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf erfolgen kann (linear, logarithmisch, polynomial), oder ob sie lediglich ein Maß zur Abschätzung des pulmonalarteriellen Mtteldrucks ist. Die überwiegende Anzahl der Autoren vertritt die letztere Auffassung. *Schauer et al.* [154] veröffentlichten eine nichtlineare Regression auf exponentiellem Ansatz, wobei PAMP der pulmonalarterielle Mitteldruck und Acc.T. die Akzelerationszeit ist:

$$\text{PAMP} = 12 + 400 * \exp(-0,05 * \text{Acc.T.}).$$

Hierbei wurde ein mathematisches Modell unter Verwendung einer Kurvenanpassung mit Einbeziehung zahlreicher zusätzlicher Parameter verwandt. Im Grenzbereich von latenter zu manifester pulmonaler Hypertonie ist

jedoch auch hier keine genaue Vorhersage möglich. *Dabestani et al* [44] hingegen stellten eine negativ lineare Regressionsformel auf:

$$\text{PAMP} = 90 - (0,62 * \text{Acc.T.})$$

Die Sensitivität beträgt 90%, die Spezifität 80%. Insgesamt betragen die von den verschiedenen Autoren genannten Korrelationskoeffizienten einer linearen Betrachtung zwischen der Akzelerationszeit und dem pulmonalarteriellen Mitteldruck zwischen $r=-0,90$ und $r=-0,60$. Bei all diesen Studien lagen vergleichende Daten einer aktuellen (teilweise zeitgleich durchgeführten) Rechtsherzkatheter-Untersuchung vor. Tabelle 6 zeigt die Korrelationen zwischen der Akzelerationszeit und dem pulmonalarteriellen Mitteldruck. Hierbei liegen mit *Schauer* und *Marchandise* zwei nicht-lineare Ansätze vor.

Tab. 6: Korrelation von PAMP und Akzelerationszeit

Autor	Jahr	r =	Besonderheit
Zompatori [189]	1987	-0,9	
Chan [35]	1987	-0,85	bei Normofrequenz
Schauer [154]	1997	-0,85	Kurvenfitting-Analyse
Kosturakis [104]	1984	-0,82	angeborene Herzfehler
Marchandise [119]	1987	-0,77	Acc.T korreliert zu log10PAMP
Martin-Duran [120]	1986	-0,77	
Matsuda [122]	1986	-0,75	
Torbicki [171]	1989	-0,72	
Tramarin [173]	1991	-0,65	
Torbicki [172]	1990	-0,61	
Petermann [147]	1996	-0,60	

Die Untersuchung zur Ermittlung der Akzelerationszeit erfolgt im parasternalen Querschnitt (Schallkopf im 2. ICR) in Linksseitenlage. Die Pulmonalarterie wird fokussiert und dopplersonographisch das Flußmuster bestimmt. Hierbei kann der Pulsed-Wave-Doppler zum Einsatz kommen, da die auftretenden Flußgeschwindigkeiten hinreichend gering sind und somit im Vergleich zum Continuous-Wave-Doppler die Messung einfacher ist, da die Richtung des Dopplersignals hier nicht linear im Fluß liegen muß. Ein Nachteil dieser Untersuchungsmethode zeigt sich in der teilweise beträchtlichen Diskrepanz der ermittelten Akzelerationszeit, wenn direkt distal der Pulmonalklappe oder weiter in der Pulmonalarterie gemessen wird. Zudem läßt sich bei einem Teil der Patienten aufgrund schlechter Schallbedingungen statt des PW-Dopplers nur der CW-Doppler einsetzen. Damit büßt die Methode einen Teil ihrer Sensitivität ein, da keine exakte Festlegung des Meßortes erfolgen kann [147]. Liegt eine Tachykardie von mehr als 100 Schlägen/min vor, ist die Akzelerationszeit in der Regel nicht verlässlich. Durch die Akzelerationszeit wird keine direkte Beziehung zum pulmonalarteriellen Mitteldruck hergestellt, da keine direkte physikalische Größe ermittelt wird [147].

1.4.3.3 *Planimetrische Ermittlung der Flächeninhalte aller Herzhöhlen*

Im Jahre 1993 veröffentlichten *Machraoui et al.* die Ergebnisse einer Studie, in der mittels zweidimensionaler Echokardiographie eine Abschätzung einer Rechtsherzbelastung durchgeführt wurde [116]. Hierbei erfolgt eine planimetrische Ermittlung der Flächeninhalte aller Herzhöhlen im apikalen 4 Kammer-Blick. Diese apikale Positionierung des Schallkopfes [127] sowie die Beschränkung auf die zweidimensionale Echokardiographie ermöglicht in der Regel die Durchführung der Untersuchung auch bei Patienten, die an ausgeprägter COPD und/oder einem Emphysem erkrankt sind [18,187]. Die parasternale Registrierung liefert hier bei zahlreichen Personen keine suffiziente Darstellung, insbesondere wenn das Lungenemphysem stark ausgeprägt ist [71]. Die parasternal und apikal vorgenommenen Vermessungen der Herzhöhlen sind nicht identisch, jedoch ist der auftretende Fehler im klinischen Alltag vernachlässigbar [158].

Machraoui et al. fanden gute Korrelationen zwischen dem pulmonalarteriellen Druck und folgenden vier Parametern, ohne jedoch eine mathematisch exakte

Voraussage der Höhe des pulmonalarteriellen Druckes vornehmen zu können [116]:

- Der Index der Fläche des rechten Vorhofs zur Körperoberfläche korrelierte zur Höhe des pulmonalarteriellen Druckes, ($r=0,83$).
- Der Index der Fläche des rechten Herzens (addiert aus Flächeninhalt Atrium und Ventrikel) zur Körperoberfläche korrelierte zur Höhe des pulmonalarteriellen Druckes, ($r=0,83$).
- Der Index des Verhältnisses der Flächeninhalte beider Ventrikel zueinander korrelierte zur Höhe des pulmonalarteriellen Druckes, ($r=0,82$).
- Der Index des Verhältnisses der Flächeninhalte beider Herzhälften korrelierte zur des pulmonalarteriellen Druckes, ($r=0,82$).

Ein weiterer Vorteil dieser Methode lag in einer guten intra- und interindividuellen Reproduzierbarkeit der Meßergebnisse, welche höher lag als die Reproduzierbarkeit bei der Bestimmung des systolischen Druckgradienten [26].

1.4.3.4 Morphologische Beschreibung des Herzens

Obwohl mit den Parametern Rejet, Akzelerationszeit und planimetrisch ermittelter Flächeninhalt drei Methoden zur Verifizierung einer pulmonalen Hypertonie gegeben sind, darf bei keiner echokardiographischen Untersuchung die morphologische Betrachtung des gesamten Herzens vernachlässigt werden. Im M-Mode erhobene Längenmessungen vor allem des rechten Atriums und des rechten Ventrikels können eine Diagnose der pulmonalen Hypertonie erhärten. Weitere Gesichtspunkte einer morphologischen Betrachtung des Herzens sollten sein:

- Abbildung der Herzspitze
- Verlagerung der Herzachse
- deutliche Vergrößerung der Wanddicke des rechten Ventrikels
- paradoxe Septumbeweglichkeit.

Nicht zuletzt ist durch eine umfassende Betrachtung des gesamten Herzens eine eventuelle Linksherzinsuffizienz auszuschließen, welche das Vorliegen eines Cor pulmonale per definitionem ausschließt.

1.5 Pulmonale Hypertonie und Auswirkungen auf die MdE

Schwere arbeitsbedingte Atemwegs- und Lungenerkrankungen gehen regelmäßig mit einer deutlichen Einschränkung der Leistungsfähigkeit einher. Die Beurteilung der organischen Ursache der Leistungseinschränkung und der daraus resultierenden Minderung der Erwerbsfähigkeit obliegt dem medizinischen Gutachter. Häufig kommen Patienten in das Berufskrankheitenverfahren, deren Beschwerden ursächlich nicht alleine der angezeigten Atemwegserkrankung zugeordnet werden können. Aufgrund der Häufigkeit des Auftretens von Erkrankungen des Herzkreislaufsystems in der Normalbevölkerung finden sich nicht selten Mischformen von Atemwegs- und Herzkreislaferkrankungen im Rahmen der gutachterlichen Untersuchungen. Die übliche Lungenfunktionsdiagnostik (Ganzkörperplethysmographie, Spirometrie, Blutgase in Ruhe und unter Belastung, Spiroergometrie) kann die Einschränkung der Leistungsfähigkeit der Versicherten sowie den Grad einer pulmonalen Ventilationsstörung oft belegen [137], jedoch ist die Aussagekraft zur Trennung von pulmonaler und kardialer Genese einer Leistungsminderung eingeschränkt [14].

Eine Klärung der Genese ist vor allem bei leicht- bis mittelgradigen Einschränkungen der Lungenfunktion wichtig, da hier nicht schon durch die bronchopulmonale Erkrankung an sich auf eine deutliche Einschränkung der Leistungsfähigkeit geschlossen werden kann.

Eine weitere, für Bewertung und Therapie einer höhergradigen Lungenerkrankung bedeutsame Fragestellung ist die Einschätzung der Druckverhältnisse im Lungenkreislauf. Eine pulmonale Druckerhöhung auf dem Boden einer berufsbedingten Erkrankung der Atemwege ist versicherungsrechtlich als Folge der Atemwegserkrankung zu werten. Entsprechend finden sich die pulmonale Hypertonie und die Rechtsherzinsuffizienz als Folgekrankheit in den gängigen Empfehlungen zur Einschätzung der Minderung der Erwerbsfähigkeit wieder [159]. Zur Validierung einer pulmonalen Hypertonie sind die klinischen Zeichen einer Rechtsherzbelastung (Ödeme, Halsvenenstauung, anamnestische Hinweise, Rechtstyp im EKG, etc.) allein nicht ausreichend, da sie wenig sensitiv und fehlerbehaftet sind. Eine ohne größeren Aufwand durchführbare Verifizierung der pulmonalen Hypertonie stellt hier die Untersuchung mittels Echokardiographie dar [144].

Für die Beurteilung der MdE im Rahmen von obstruktiven Atemwegserkrankungen liegen keine verbindlichen Richtlinien oder Leitlinien vor. Bereits in der Vergangenheit war beklagt worden, dass verschiedene Gutachter in ihrer Einschätzung der MdE erheblich differieren [27]. Im Jahr 1985 stellten *Borsch-Galetke* und *Stresemann* eine Bemessungsgrundlage anhand eines Score-Systems auf, in welches zahlreiche Parameter einfließen. Hierbei stellt das Vorliegen eines Cor pulmonale einen wesentlichen Faktor für die Einschätzung der MdE dar. Dieses Score-System konnte sich in der Folgezeit jedoch nicht durchsetzen, wofür die Erhebung von insgesamt elf Parametern sicherlich ein wesentlicher Grund war. Zudem kritisierten andere Autoren, dass die Medikation des Patienten keinen Einfluß auf den Score hatte [159]. In den nachfolgenden Tabellen wird auf MdE-Empfehlungen verschiedener Autoren bezüglich einer pulmonalen Hypertonie eingegangen. Ergänzend sei darauf hingewiesen, dass die Rechtsherzbelastung immer nur einen Aspekt in der Gesamtschau der erhobenen Befunde darstellt und die endgültige Festlegung der MdE integrativ (d.h. unter Berücksichtigung aller klinischen Befunde und deren Auswirkung auf die Einschränkung des Arbeitsmarktes) zu erfolgen hat.

Tabelle 7 skizziert die Einschätzung der MdE nach *Kentner* [95] aufgrund der Beurteilung der Ventilation, der Ausbildung einer Dyspnoe, einer Arterialisationsstörung und einer Rechtsherzbelastung.

Tab. 7: MdE-Einschätzung nach *Kentner*:

MdE	Bis 50%	50% - 80%	>80%
Ventilation und Atemmechanik	Mäßiggradig eingeschränkt	Mittelschwer eingeschränkt	Schwer eingeschränkt
Dyspnoe/ Zyanose	Bei Belastung	In Ruhe	In Ruhe
Arterialisationsstörung	Keine	Hypoxämie in Ruhe und/oder unter Belastung	Hypoxämie in Ruhe und/oder unter Belastung; eventuell Hyperkapnie
Rechtsherzbelastung	Keine	Hinweise auf Rechtsherzbelastung ohne Dekompensation	Cor pulmonale mit Neigung zur Dekompensation

Zur MdE-Einschätzung nach *Kentner* ist zu bemerken, dass eine Rechtsherzbelastung anhand von Parametern aus Radiographie, Elektrokardiogramm und körperlicher Untersuchung diagnostiziert werden soll.

Borsch-Galetke und *Stresemann* [27] legen hingegen ein Score-System zugrunde, welches die folgenden 11 Parameter berücksichtigt:

- Anamnese vor Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit
- Anamnese nach Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit
- körperlicher Untersuchungsbefund
- Spirometrie und Bodyplethysmographie in Ruhe
- Blutgase in Ruhe
- Ergospirometrie mit Bodyplethysmographie
- Blutgase nach Belastung
- Vorliegen eines Cor pulmonale
- Vorliegen einer Koronarinsuffizienz
- Vorliegen einer spezifischen bronchialen Reaktion gegen Berufsstoffe
- Vorliegen einer unspezifischen bronchialen Reaktion gegen Berufsstoffe

Für jeden Parameter ist eine Einteilung bezüglich der Ausprägung eines pathologischen Befundes vorzunehmen. Diese Einteilung ist möglich in Normalbefund einerseits und geringe, deutliche und ausgeprägte Abweichung von der Norm andererseits. Genauere Abstufungen sind nicht vorgesehen. So addieren sich die Befunde für alle 11 Parameter in einem Score-System, welches eine Bemessung der MdE in Schritten von 10% ermöglicht. Tabelle 8 zeigt von diesen 11 Parametern nur die Auswirkungen des Vorliegens eines Cor pulmonale auf die Bemessung der MdE. Das Vorliegen eines Cor pulmonale gewinnt ab einer MdE von 60 v.H. zunehmend an Gewicht.

Tab. 8: Vorschlag von *Borsch-Galetke* und *Stresemann*:

MdE	60%	70%	80%	90%	100%
Cor pulmonale	gering	deutlich	deutlich	deutlich	ausgeprägt

Tabelle 9 beschreibt den Vorschlag von *Schultze-Werninghaus* und *Merget* [159]. Für eine MdE größer als 40 v.H. sollte die rechtskardiale Funktion berücksichtigt werden. Es wird von den Autoren jedoch eine fehlende Standardisierung bei der Befunderhebung bemängelt, so dass die rechtskardiale Funktion letztlich nicht in den Score einfließt.

Tab. 9: Vorschlag von *Schultze-Werninghaus* und *Merget*:

MdE	10%	20%	30%	40%	>40%
Dyspnoe	Keine	Gelegentlich	Häufig	Häufig	Häufig/ständig
Medikation inhalative/orale Steroide	Keine	Gelegentlich	Häufig/ ständig	Häufig/ ständig	Ständig
FEV ₁ %VC(%Soll)	>90%	>80%	>80%	>70%	<70%
Hyperreagibilität	Gering/ mäßig	Gering/ mäßig	Gering/ mäßig	Mäßig/ stark	Stark

Tabelle 10 skizziert die Methode von *Woitowitz* [183] anhand 7 verschiedener Parameter zu einer Bestimmung der MdE zu gelangen.

Tab. 10: Anhaltspunkte für die arbeitsmedizinische Einschätzung der MdE auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt bei Erkrankungen gem. Nr. 4301 BeKV, nach *Woitowitz*

MdE	10%	15-25%	20-40%	30-60%	50-80%	70-100%
Rhinopathie	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja
Bronchopathie	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja
Unspezifische bronchiale Hyperreagibilität und/oder belastungsabhängige obstruktive Ventilationsstörung	Nein	Ja	Ja	Ja	Ja	Ja
Chronische obstruktive Ventilationsstörung und/oder Lungenblähung	Nein	Nein	Ja	Ja	Ja	Ja
Pulmo-kardiale Arbeitsinsuffizienz	Nein	Nein	Nein	Ja	Ja	Ja
Rechtsherz-Überlastungszeichen	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja	Ja
Pulmo-kardiale Ruhe-Insuffizienz	Nein	Nein	Nein	Nein	Nein	Ja

Mehrtens und Perlebach [126] geben anhand von Anamnese, Klinik, Lungenfunktionsprüfung, Belastungsuntersuchung und Therapie die in Tabelle 11 dargestellte Empfehlung einer MdE-Einschätzung.

Tab. 11: Empfehlungen zur MdE-Einschätzung, modifiziert nach *Mehrtens und Perlebach*:

MdE	Bis 40%	50%	60-80%	90-100%
Anamnese	Geringgradige Belastungs-dyspnoe	Mittelgradige Belastungs-dyspnoe	Hochgradige Belastungs-dyspnoe	Ruhedyspnoe
Klinik	Giemen	Cor pulmonale ohne Insuffizienzzeichen	Cor pulmonale mit reversiblen Insuffizienzzeichen	Cor pulmonale mit irreversiblen Insuffizienzzeichen
Lungenfunktion	Geringgradige Veränd. überwiegen	Mittelgradige Veränd. überwiegen	Hochgradige Veränd. überwiegen	Zusätzlich sind forcierte Atemmanöver nicht möglich
Belastungsuntersuchung	Hypoxämie evtl. bei hoher Belastung	Hypoxämie bei mittlerer Belastung	Hypoxämie bei leichter Belastung	Hypoxämie (und evtl. Hyperkapnie) in Ruhe
Therapie	Bronchodilat. und/oder inhal. Kortikosteroide gelegentlich	Bronchodilat. und/oder inhal. Kortikosteroide täglich	Zusätzlich orale Kortikosteroide	Therapie evtl. trotz Optimierung nicht ausreichend

In Tabelle 12 sind die orientierenden Empfehlungen zur MdE-Beurteilungen nach *Baur* [12] aufgeführt. Hier wird eine Einteilung anhand einer integrativen Beurteilung der verschiedenen Parameter vorgenommen.

Tab. 12: Orientierende Empfehlungen zur MdE-Beurteilung bei nicht-bösartigen Lungen-und Atemwegserkrankungen, nach *Baur*:

MdE	Einschränkungen
10%	<ul style="list-style-type: none"> - Keine relevanten Beschwerden - Keine Lungenfunktionseinschränkungen bei anderen pathol. Befunden - Leichte Einschränkungen einzelner Lungenfunktionswerte (z.B. VC, T_{L,CO}, FEV₁ 99-96%; R_t 0,31-0,34 kPa*s/l; IGV, RV 101-104% oder 99-96%; persistierende subklinische bronchiale Hyperreaktivität) - Normoxämie
15-25%	<ul style="list-style-type: none"> - Geringe Beschwerden, unter Therapie reversibel - Kombination mehrerer o.g. pathol. Befunde - Leichte Einschränkungen mehrerer Lungenfunktionsparameter - Belastungsinduzierte Zunahme der Lungenfunktionseinschränkungen
30-40%	<p>Keine völlige Beschwerdefreiheit unter Therapie, chronifizierte Dyspnoe bei mittelschwerer Belastung, gelegentliche Asthma-Anfälle</p> <p>Leichte bis mittelgradige ventilatorische Einschränkung (VC, T_{L,CO}, FEV₁ 95-75%; R_t 0,35-0,49 kPa*s/l; IGV, RV 105-120% oder 95-80%); reversible Obstruktion; symptomatische bronchiale Hyperreaktivität; Blutgase in Ruhe normal, unter submaximaler Belastung Hypoxämie</p> <p>Antiobstruktive Therapie erforderlich</p>
40-60%	<p>Dyspnoe bei mittelgradiger bis leichter Belastung, intermittierend schwere Exacerbationen, häufig Asthma-Anfälle</p> <p>Mittelgradige ventilatorische Einschränkung (VC, T_{L,CO}, FEV₁ 74-60%; R_t 0,5-0,8 kPa*s/l; IGV, RV 121-140% oder 79-65%), Obstruktion nicht voll reversibel; Sauerstoffpartialdruck in Ruhe normal oder leicht erniedrigt; Hypoxämie unter mittelgradiger bis leichter Belastung</p> <p>Indikation für orale Kortikoide</p>

60-80%	Dyspnoe bei sehr geringer Belastung, zeitweise stationäre Behandlung
80-100%	Ruhedyspnoe Sehr schwere ventilatorische Einschränkung (VC, TL,CO,FEV1 unter 55%; Rt über 1 kPa*s/l; IGV, RV über 160% oder unter 55%); Globalinsuffizienz Polyglobulie, Cor pulmonale mit irreversibler Rechtsherzinsuffizienz O2-Therapie

1.6 Prognose der pulmonalen Hypertonie

Es darf als gesichert angesehen werden, dass aus der Höhe des pulmonalarteriellen Mitteldrucks sich die Überlebenswahrscheinlichkeit ableiten lässt. *Ourednik* [142] und *Bishop* [21] waren aufgrund des Umfangs ihrer Studien in der Lage, eine Überlebenswahrscheinlichkeit für die verschiedenen Schweregrade einer pulmonalarteriellen Hypertonie bei obstruktiver Atemwegserkrankung zu geben. *Naszlady et al.* bezweifeln solch einen Zusammenhang zwar [136], doch hat die von ihnen veröffentlichte Studie eklatante Schwächen, da 25% der Probanden nicht zur Nachuntersuchung erschienen sind. Tabelle 13 skizziert die Ergebnisse der Studie von *Ourednik* bezüglich der 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit zur Höhe des mittleren pulmonalarteriellen Mitteldruckes. Tabelle 14 gibt die diesbezüglichen Ergebnisse von *Bishop* wieder.

Tab. 13: 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit bei obstruktiver Atemwegserkrankung, nach *Ourednik*:

PAMP	5-Jahres-Überl.wahrscheinl.
£15 mmHg	86%
16-19 mmHg	68%
20-29 mmHg	50%
30-49 mmHg	31%
>50 mmHg	0%

Hier wurde die Überlebenswahrscheinlichkeit von 156 Patienten mit obstruktiver Atemwegserkrankung in Relation zu PAMP (Rechtsherzkatheter) ermittelt.

Tab. 14: 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit bei obstruktiver Atemwegserkrankung, nach *Bishop* [21]:

PAMP	5-Jahres-Überl.wahrscheinl.
<25 mmHg	91%
25-30 mmHg	55%
30-45 mmHg	45%
>45 mmHg	10%

Hier wurde die Überlebenswahrscheinlichkeit von 128 Patienten mit obstruktiver Atemwegserkrankung in Relation zu PAMP (Rechtsherzkatheter) ermittelt.

In anderen Studien war es letztlich nur möglich, die Parameter zu beschreiben, welche die überlebenden von den verstorbenen Personen unterschieden (z.B. [38], [118], [181]). Aufgrund vielfältiger Unterschiede in der Ausrichtung dieser Studien (z.B. Patientenkollektive), sollte man hier keine Vergleiche anstellen. Es ist einleuchtend, dass diejenigen Patienten eher verstarben, deren Messwerte für maßgebliche Parameter der Erfassung von Herz-Lungenkrankheiten schlecht waren. Diese Parameter sind unter anderem der mittlere pulmonalarterielle

Druck, der Sauerstoff- und Kohlendioxidpartialdruck, die relative Einsekundenkapazität und die Vitalkapazität.

Nach Beginn einer Dekompensation des rechten Herzens betrug die 5-Jahres-Überlebenschance in den sechziger Jahren dieses Jahrhunderts 20,3% [23]. Durch den Einsatz wirksamer Medikamente hat sich dieser Prozentsatz vergrößert. Durch pneumologische Rehabilitationen ist z.B. die FEV₁ deutlich anhebbar [148]. *Machraoui et al. (1990)* beschrieben eine 2-Jahres-Überlebenschance von 44% bei Patienten mit signifikant vergrößertem rechten Ventrikel (bzw. von 62% bei Patienten mit inkompletter atemabhängiger Modulation der Vena cava inferior) [115]. Patienten, die eine Sauerstoff-Dauertherapie erhielten und an COPD verbunden mit einer pulmonalen Hypertonie litten, zeigten eine 5-Jahres-Überlebenschance von 36% [179].

Unterschiedliche Aussagen wurden über die Eignung der untersuchten Parameter zur Vorhersage der Überlebenschance gemacht. Während sich die rechtsventrikuläre Ejektionsfraktion nicht als zuverlässiger Parameter erweist [70], zeigen sich die besten Korrelationen zur Vorhersage der Überlebenschance beim pulmonalarteriellen Mitteldruck und dem Sauerstoffpartialdruck in Ruhe [114,181], bzw. bei der FEV₁ nach dem Bronchodilatationstest im Zusammenhang mit dem Alter der Patienten [88].

Die schwere pulmonale Hypertonie hat eine schlechte Prognose und ist schwer zu therapieren [101,139]. Die Lebenserwartung von zur Lungentransplantation vorgesehenen Patienten mit primärer pulmonaler Hypertonie beträgt 2 Jahre [76], während die 2-Jahres-Überlebenschance nach einer Lungentransplantation auf 70% und die 5-Jahres-Überlebenschance auf 50% ansteigt [169]. Einzelne Institutionen liegen noch darüber [83,175].

1.7 Höhe der pulmonalen Hypertonie und klinische Merkmale

Obwohl das klinisch manifeste Cor pulmonale relativ sicher durch Anamnese, Inspektion und klinische Untersuchung zu diagnostizieren ist [146], gibt es keine konkreten Aussagen, die das Auftreten von klinischen Merkmalen in direkte Relation zur Höhe des pulmonalarteriellen Druckes setzen. Vor allem zeigt die latente pulmonale Hypertonie kein einheitliches Bild. Die Autoren bleiben in diesem Zusammenhang unverbindlich [19,57,102,111,141,146,156]. Die Ursache einer in diesem Stadium der Erkrankung auftretenden Belastungsdyspnoe kann bei Individuen ohne Hinweise auf Herz- oder Lungenkrankheiten in einer ungenügenden Kapillarisation der Arbeitsmuskulatur, d.h. einem Trainingsmangel liegen [86]. Es ist einleuchtend, dass die Schwere der Symptome mit zunehmender pulmonalarterieller Hypertonie ansteigt. Letztlich ist in Anbetracht der unterschiedlichen Pathogenese des Cor pulmonale und der individuellen Ausprägung des Krankheitsverlaufes sowie persönlicher Medikation der Patienten ein einheitliches Krankheitsbild nicht zu erwarten.

1.8 Zielsetzung dieser Arbeit

Im Rahmen dieser Dissertation möchte ich vor allem auf die folgenden Fragestellungen eingehen:

- Bei welchen berufsbedingten Atemwegs- und Lungenkrankheiten ist der Einsatz der Farbdopplerechokardiographie zur Erfassung der pulmonalen Hypertonie geeignet?
- Wie genau korrelieren die verschiedenen, durch die Echokardiographie erhobenen Parameter bei verschiedenen Krankheitsbildern mit den Daten der Lungenfunktionsprüfung?
- Welche Vorschläge zur Integration der Echokardiographie-Befunde in der Festlegung der MdE können gemacht werden?
- Wie oft liegt eine Linksherzinsuffizienz als Ursache einer Symptomatik vor?

2 Methodik

2.1 Patienten

Im Rahmen dieser Studie wurden einzig Männer untersucht. Der überwiegende Anteil dieser Patienten kam zu einer ambulanten gutachterlichen Untersuchung in das BGFA. Einige waren stationär behandelte Patienten der Pneumologischen Abteilung der Medizinischen Klinik des Bergmannsheils Bochum.

2.2 Statistik

Die von jedem Patienten erhobenen Untersuchungsparameter wurden mittels einer Eingabemaske in Microsoft ACCESS archiviert. Die Berechnung von Mittelwerten, Standardabweichungen und Regressionsanalysen erfolgte sowohl in ACCESS als auch in EXCEL.

2.3 Technische Voraussetzungen

2.3.1 Elektrokardiogramm

Es wurde ein Elektrokardiograph der Firma Hellige verwendet. Hierbei handelte es sich um das Gerät „CardioSmart Version 1.1“ in Verbindung mit dem Software-Modul „CardioProm CS-I“.

2.3.2 Echokardiographie

Zur Durchführung der echokardiographischen Untersuchung der Patienten benutzten wir ein Ultraschallgerät „Sonos 2000“ mit Softwarepaket „B2“ der Firma Hewlett-Packard. Wir setzten einen phased-array Mehrfrequenz-Schallkopf im 2,5 MHz Modus ein. Wir sicherten die Informationen zur Archivierung und zur späteren Auswertung auf Videokassetten im Super-VHS-Format. Zur Verbesserung der Schallqualität wurde ein handelsübliches Ultraschallgel auf den Schallkopf aufgebracht.

2.3.3 *Rechtsherzkatheter-Untersuchung*

Einige der Patienten waren während des Aufenthaltes in der Pneumologischen Abteilung des Bergmannsheils einer Rechtsherzkatheter-Untersuchung unterzogen worden. Diese lag in einem zeitlichen Intervall von höchstens 48 Stunden zu der von uns im Rahmen unserer Untersuchung durchgeführten weiteren Diagnostik. Die Rechtsherzkatheter-Untersuchung erfolgte am Rechtsherzkatheter-Arbeitsplatz des Bergmannsheils.

2.3.4 *Lungenfunktionsprüfung*

Die Lungenfunktionsprüfungen führten wir mit dem *Master-Lab* der Firma Jäger durch.

2.4 Durchführung

2.4.1 *Körperliche Untersuchung, Anamnese*

Die Untersuchung jedes einzelnen Patienten beinhaltete zunächst die Erfassung von Körpergröße, Körpergewicht und Alter. Die anschließende Anamnese wurde in den wichtigsten Fragestellungen/Symptomen standardisiert, so dass eine problemlose Übernahme in die Datenbank vorgenommen werden konnte.

Die Medikation der Patienten sowie die Raucheranamnese wurde ebenfalls standardisiert in die Datenbank übertragen.

Die Art der Berufserkrankung sowie die Höhe der Minderung der Erwerbsfähigkeit wurden in die Datenbank übernommen. Weiterhin wurden Beruf, Berufsjahre und die eventuelle Exposition sowie die Expositionsdauer mit inhalativen Noxen abgefragt. Falls der Patient in einer Tätigkeit unter Tage beschäftigt war, vermerkten wir die Anzahl der Arbeitsjahre unter Tage.

Wir erstellten einen Dyspnoe-Fragebogen (nach [167]), um die subjektiven Leistungseinschränkungen aufgrund einer eventuell vorliegenden Dyspnoe erfassen zu können. Hierbei wurde den Patienten die Möglichkeit gegeben, zwischen funktionellen Beeinträchtigungen, Beeinträchtigungen der Belastbarkeit und Einschränkungen der Leistungsfähigkeit zu differenzieren.

Um zu vermeiden, dass es nach dieser Unterteilung in den einzelnen Gruppen zu einer übermäßigen Aufsplitterung der Personen kommt, fassten wir die Patienten nochmals vereinfacht zusammen. Wir unterschieden zwischen vier Patientengruppen:

- Keine Angabe einer Dyspnoe
- Belastungsdyspnoe nach 1-4 Stockwerken
- Ruhedyspnoe oder Belastungsdyspnoe nach maximal 1 Stockwerk
- Andere Ursachen der Belastungsgrenze.

Zum Abschluss wurde die bei jedem Patienten durchgeführte körperliche Untersuchung in ihren Ergebnissen standardisiert in die Datenbank übernommen.

2.4.2 Elektrokardiogramm

Im Rahmen der Untersuchung erhielt jeder Patient ein Ruhe-Elektrokardiogramm. Es erfolgte die Aufzeichnung der bipolaren Extremitätenableitungen (I,II,III) nach Einthoven, der unipolaren Ableitungen (aVR, aVL, aVF) nach Goldberger und der unipolaren Brustwandableitungen (V₁-V₆) nach Wilson. Die Dokumentation auf Standardpapier erfolgte mit einem Papiervorschub von 50 mm/s und einer Empfindlichkeit von 10 mm/mV. Um eine standardisierte Aufnahme des EKG-Befundes in die Datenbank zu ermöglichen, wurde zwischen einem unauffälligem Status sowie Veränderungen im Bereich der P-Welle, der PQ-Strecke, des QRS-Komplexes, der ST-Strecke und der T-Welle unterschieden. Arrhythmien, Vorhofflimmern, Vorhofflattern und Hinweise auf das Vorliegen eines Schenkelblocks vermerkten wir direkt. Andere Merkmale wurden als Freitext in die Datei übernommen.

Des weiteren notierten wir die Herzfrequenz während des Ruhe-Elektrokardiogramms. Die unblutige Blutdruckmessung nach Riva-Rocci am rechten Oberarm bildete den Abschluß dieses Abschnitts der Untersuchung.

2.4.3 Echokardiographie

Durch einen im Echokardiographie-Gerät integrierten Elektrokardiographen erfolgte parallel zur Durchführung der Echokardiographie die Aufzeichnung der bipolaren Extremitäten-Ableitungen nach Einthoven. Bei jeder Echokardiographie wurden die im nachfolgenden Text beschriebenen Parameter in die Datenbank übernommen.

Die Untersuchung des Patienten erfolgte in Linksseitenlage. Zunächst erstellten wir im linksparasternalen Längsschnitt über ein intercostales Schallfenster (zweiter ICR) eine Übersicht des Herzens. Hierbei erfolgte eine erste anatomische Beurteilung sowie eine Übersicht über die Aortenklappe sowie die Beweglichkeit von Kammerseptum und linksventrikulärer Hinterwand. Die Untersuchung beinhaltete weiterhin die Abklärung der rechtsventrikulären Ausflußbahn, der Aortenwurzel, der Mitralklappe, des linken Vorhofs und den Ausschluß eines Perikardergusses.

Im Anschluß an diesen ersten orientierenden zweidimensionalen Überblick führten wir eine Längenbestimmung der verschiedenen Anteile des Herzens im M-Mode durch. Der Schallkopf verblieb hierbei in der Position des parasternalen Längsschnittes. Die folgenden Parameter nahmen wir direkt in die Datenbank auf:

- Durchmesser der Aortenwurzel
- Durchmesser des linken Vorhofs
- Endsystolische und enddiastolische Dicke des Kammerseptums
- Endsystolischer und enddiastolischer Innendurchmesser des linken Ventrikels
- Enddiastolischer Durchmesser des rechten Ventrikels
- Endsystolische und enddiastolische Dicke der linksventrikulären Hinterwand.

Aus den Werten des endsystolischen Innendurchmessers des linken Ventrikels (LVIDs) und des enddiastolischen Innendurchmessers des linken Ventrikels (LVIDd) berechneten wir die prozentuale systolische Durchmesserverkürzung des linken Ventrikels (Fractional-Shortening (FS)) nach der Formel:

$$FS = (LVIDd - LVIDs) : LVIDd .$$

Anschließend erfolgte eine Darstellung des Herzens in der linksparasternalen Querachsebene in Höhe der Herzbasis. Hierbei wurde die Trikuspidalklappe aufgesucht und mittel farbkodierter Echokardiographie eine Trikuspidal-

Insuffizienz nachzuweisen versucht. War eine Insuffizienz der Trikuspidalklappe festzustellen, bestimmten wir mit Hilfe des Continuous-Wave-Dopplers die maximale Geschwindigkeit des Insuffizienz-Rejets. Bei den Patienten, die im parasternalen Querschnitt keine Trikuspidalinsuffizienz zeigten oder bei denen die Schallbedingungen so schlecht waren, dass vom parasternalen Blick aus keine befriedigende Diagnostik möglich war, versuchten wir im weiteren Verlauf der Echokardiographie eine Einstellung von apikal. Der Druck im rechten Vorhof wurde anhand des klinischen Bildes abgeschätzt. Bei Vorliegen von Zeichen der Rechtsherzbelastung wurde er von 10 mmHg auf 15 mmHg erhöht. Unter Berücksichtigung des ermittelten Wertes des Rejets über der Trikuspidalklappe berechneten wir anhand der vereinfachten Bernoulli-Gleichung die Druckdifferenz zwischen rechtem Vorhof und rechtem Ventrikel. Addiert zum vorher abgeschätzten Wert des Druckes im rechten Vorhof ergab sich der Wert des pulmonalarteriellen Druckes.

Wir wechselten hiernach zum Pulsed-Wave-Modus des Echokardiographie-Gerätes und ermittelten die Acceleration-time in der Pulmonalarterie, wobei stets so nah wie möglich an der Pulmonalklappe gemessen wurde. Sämtliche Herzklappen wurden orientierend beurteilt. Zuletzt beurteilten wir vom apikalen 4-Kammer-Blick aus das Mitralis-Einstromsignal. War bei Patienten zuvor keine Darstellung eines Rejets an der Trikuspidalklappe von parasternal möglich, versuchten wir dies erneut vom apikalen Blick aus. Wir beurteilten die Kontraktilität des gesamten Herzens. Den Abschluß dieser Untersuchung bildete eine Archivierung einiger aussagekräftiger Schlagzyklen des Herzens im apikalen 4-Kammer-Blick auf Videoband. Hier erfolgte eine spätere Auswertung hinsichtlich der systolischen und diastolischen Flächeninhalte der vier Herzhöhlen. Aus diesen Flächeninhalten bestimmten wir mittels der im Gerät integrierten Software die Ejektionsfraktion.

Abschließend erfolgte eine Beurteilung der allgemeinen Schallbedingungen.

2.4.4 Rechtsherzkatheter-Untersuchung

Einige Patienten aus der Abteilung für Pneumologie des Bergmannsheils hatten in einem zeitlichen Intervall von höchstens 48 Stunden eine Rechtsherzkatheter-Untersuchung in der Kardiologie erhalten. Sämtliche auf dem Einschwemmkatheter-Datenbogen vermerkten Parameter übernahmen wir in unsere Datenbank, um die Genauigkeit der von uns durchgeführten echokardiographischen Bestimmung des mittleren pulmonalarteriellen Druckes zu überprüfen.

2.4.5 Lungenfunktionsprüfung

Die komplette Lungenfunktionsprüfung beinhaltet die Durchführung von Ganzkörperplethysmographie, Spirometrie sowie der Ermittlung der Blutgase in Ruhe und nach Belastung.

Wir nahmen die folgenden Parameter in unsere Datenbank auf:

Bestimmung durch die Spirometrie:

- Vitalkapazität (VC_{max})
- in 1 Sekunde maximal expiriertes Volumen (absolut) (FEV_1)

Bestimmung durch die Ganzkörperplethysmographie:

- intrathorakales Gasvolumen (IGV)
- Resistance (R_t)

Bestimmung durch die „single breath“-Methode:

- Transferfaktor für Kohlenmonoxid ($T_{L,CO}$)

Bestimmung durch die Blutgasanalyse:

- Sauerstoffpartialdruck in Ruhe und nach Belastung (P_{a,O_2})
- Kohlendioxidpartialdruck in Ruhe und nach Belastung (P_{a,CO_2})

Aus den Parametern VC und FEV_1 berechneten wir $FEV_1\%VC$.

Um die Patienten anhand des Befundes der Lungenfunktionsprüfung in verschiedenen Diagnosegruppen einteilen zu können, richteten wir uns zunächst streng nach der Lage der Patientenwerte in Bezug auf das 1,64 Sigma-Konfidenzintervall um den einzelnen Sollwert für die Parameter R_t , VC, IGV und $FEV_1\%VC$. Dieser Einteilung liegen das Diagnoseschema von *Baur et al* [13] zugrunde und sie erfolgte computerisiert durch ein spezielles von uns entworfenes Programm. Tabelle 15 zeigt die Beziehung zwischen der Diagnosestellung und der Kombination der 4 Parameter:

Tab. 15: Differentialdiagnose bei restriktiver, obstruktiver und kombinierter Ventilationsstörung sowie Lungenemphysem.

Diagnose	R_t	IGV	VC	$FEV_1\%VC$
Lungen- gesund	Normal	Normal	Normal	Normal
Ausgeprägtes Emphysem	Normal	Erhöht	Erniedrigt	Normal oder Erniedrigt
Ausgeprägte kombinierte Ventilations- Störung	Erhöht	Normal oder Erniedrigt	Erniedrigt	Erniedrigt
Ausgeprägte Obstruktion mit Lungen- Blähung	Erhöht	Erhöht	Erniedrigt	Erniedrigt
Ausgeprägte Obstruktion ohne Lungen- Blähung	Erhöht	Normal	Normal	Erniedrigt
Ausgeprägte Restriktion	Normal	Erniedrigt	Erniedrigt	Normal

Somit ergaben sich zunächst die sechs Untergruppen:

- Lungengesund
- Ausgeprägtes Lungenemphysem ohne Lungenblähung
- Ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung
- Ausgeprägte obstruktive Ventilationsstörung mit Lungenblähung
- Ausgeprägte obstruktive Ventilationsstörung ohne Lungenblähung
- Ausgeprägte restriktive Ventilationsstörung

Probanden, die auf diese standardisierte Vorgehensweise nicht einer Diagnose zugeführt werden konnten (weil z.B. ein Parameter minimal vom Diagnoseschema abwich), wurden von Herrn Prof. X. Baur unter Berücksichtigung aller erhobener Lungenfunktionsdaten individuell beurteilt. Somit konnten diese Probanden in eine der folgenden Untergruppen eingeteilt werden.

- Noch lungengesund
- Leichtes Emphysem
- Mittelschweres Emphysem
- Leichte Obstruktion
- Mittelschwere Obstruktion
- Periphere Obstruktion
- Leichte Restriktion
- Mittelschwere Restriktion
- Periphere Instabilität.

3 Ergebnisse

3.1 Anthropometrische Daten

Insgesamt wurden 121 männliche Patienten in die Studie aufgenommen. Die Patienten waren im Mittel 64,7 Jahre alt (der jüngste Proband war 20 Jahre, der älteste 89 Jahre). Das Durchschnittsgewicht lag bei 82 kg (von 49 kg bis 134 kg), die Durchschnittsgröße betrug 172 cm (von 159 bis 191 cm).

3.2 Klinische Parameter

Tabelle 16 und Tabelle 17 geben eine Übersicht der Ergebnisse der körperlichen Untersuchung bzw. der Besonderheiten bei der Auswertung des Elektrokardiogramms. Tabelle 18 zeigt die Häufigkeiten bestimmter Medikationen im Kollektiv. In diesen Tabellen sind Mehrfachnennungen möglich. In Tabelle 19 findet sich die Auswertung der unblutigen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci.

Tab. 16: Ergebnisse der körperlichen Untersuchung:

ANZAHL	Klinische Untersuchung
67	Ohne pathologischen Befund
1	Starke periphere arterielle Durchblutungsstörung
1	Starker Ruhetremor
3	Herzgeräusche
1	Herzgeräusche und Atemnebengeräusche
39	Atemnebengeräusche
1	Atemnebengeräusche und Uhrglasnägel
1	Atemnebengeräusche und starker Husten
3	Atemnebengeräusche und Beinödeme
1	Atemnebengeräusche und Ruhetremor
2	Einseitig fehlendes Atemgeräusch

Tab. 17: Besonderheiten im Elektrokardiogramm :

ANZAHL	EKG
65	Ohne pathologischen Befund
7	Veränderungen im Bereich der P-Welle
3	Veränderungen im Bereich der PQ-Strecke
7	Veränderungen im Bereich des QRS-Komplexes
9	Veränderungen im Bereich der ST-Strecke
11	Veränderungen im Bereich der T-Welle
7	Absolute Arrhythmie
26	Hinweise auf das Vorliegen eines Schenkelblocks
5	Vorhofflimmern/Vorhofflattern
1	Z.n. Schrittmacher-Implantation
3	EKG schlecht beurteilbar (Ruhetremor bei Parkinson; Z.n. Lobektomie; Adipositas)

Tab. 18: Medikation:

ANZAHL	Medikation
47	Inhalative Beta 2-Mimetika
42	Inhalative Steroide
38	Acetylsalicylsäure
20	ACE-Hemmer
19	Nitrate
16	Diuretika
16	Theophyllin
12	Calcium-Antagonisten
12	Inhalative Parasympathikolytika
11	Systemische Glukokortikoide
7	Antiarrhythmika
7	Betarezeptorenblocker
4	Cumarine
4	Digitalispräparate
4	Sauerstoff-Dauertherapie
1	Beta 2-Sympatikomimetika

Tab. 19: Minimal- und Maximalwert von systolischem und diastolischem Blutdruck sowie Herzfrequenz.

Parameter	Min.	Max.	Mittelwert	Std.Dev.
RRsys	100 mmHg	220 mmHg	141 mmHg	19,8 mmHg
RRdias	60 mmHg	125 mmHg	84,5 mmHg	10,3 mmHg
HF	50 min ⁻¹	120 min ⁻¹	75 min ⁻¹	12,7 min ⁻¹

Bezüglich der Ermittlung der Blutgase ergab sich folgendes Bild:

- 9 Probanden hatten einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck in Ruhe von weniger als 60 mmHg.
- 31 Probanden hatten einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck in Ruhe zwischen 60 mmHg und 69,99 mmHg.
- 42 Probanden hatten einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck in Ruhe zwischen 70 mmHg und 79,99 mmHg.
- 33 Probanden hatten einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck in Ruhe von mehr als 80 mmHg.
- 6 Probanden wiesen keine aktuelle Messung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes auf.

3.3 Inhalative Belastung

61 Personen waren in ihrem Berufsleben als Bergleute unter Tage im Einsatz gewesen. Die Beschäftigung unter Tage dauerte 2 bis 41 Jahre und betrug im Mittel 26 Jahre. Die Berufsgruppen der Maurer, Schlosser und Schweißer waren mit 9, 6 bzw. 5 Personen die am häufigsten vertretenen Berufsgruppen nach den Bergleuten.

61 Personen hatten im Steinkohlenbergbau gearbeitet und waren somit gegenüber Grubenstäuben exponiert. 21 Personen waren asbestexponiert. Bei 12 Personen war es zu keiner beruflichen Exposition mit inhalativen Noxen

gekommen. Eine Exposition mit Isocyanaten war in 6 Fällen zu eruieren. Weitere Expositionen in Einzelfällen waren Glaswolle, Quarzsand, „chemische Gase“, Kiefernstaub, Steinstaub, Stäube pflanzlicher Herkunft und Schweißdämpfe. Eine genaue Auflistung hierzu gibt Tabelle 20.

Tab. 20: Anzahl der Personen, die in ihrem Arbeitsleben gegenüber bestimmten inhalativen Noxen exponiert waren.

ANZAHL	EXPOSITION MIT
61	Grubenstäube
21	Asbestfasern
7	Schweißrauch
7	Isocyanate
5	Kühl/Schmiermittel
3	Quarzstaub
2	Stallstaub/Ammoniak
1	Glasfasern
1	Kiefernstaub
1	„Chemische Gase“

12 der insgesamt 121 Probanden waren in ihrem Arbeitsleben keiner inhalativen Belastung ausgesetzt.

Von den 121 untersuchten Patienten waren nach eigenen Angaben 10 Personen noch aktive Raucher, 91 Patienten gaben an, früher geraucht zu haben. Die restlichen 20 Männer waren Zeit ihres Lebens Nichtraucher gewesen. Der Durchschnittswert der package-years betrug für die aktiven Raucher 31,3 Jahre, für die ehemaligen Raucher 20,6 Jahre.

3.4 Dyspnoe-Index

Die Patienten wurden anhand ihrer subjektiven Einschätzung bezüglich einer eventuellen Leistungseinschränkung eingeteilt. Der ursprünglich erhobene Dyspnoe-Index wurde auf letztlich 4 Kategorien begrenzt, um die Patientenzahlen der einzelnen Gruppen nicht zu klein werden zu lassen. Wir unterschieden zwischen den folgenden Angaben:

- Keine Angabe einer Dyspnoe
- Belastungsdyspnoe nach Bewältigung von 1-4 Stockwerken bei normaler Gehweise
- Ruhedyspnoe oder Belastungsdyspnoe nach maximal 1 Stockwerk
- Der Belastungsgrenze liegen andere Ursachen als eine Dyspnoe zugrunde (z.B. Hüftleiden, Morbus Parkinson).

Abbildung 1 zeigt die Verteilung der Probanden nach den subjektiv empfundenen Dyspnoegraden der Patienten:

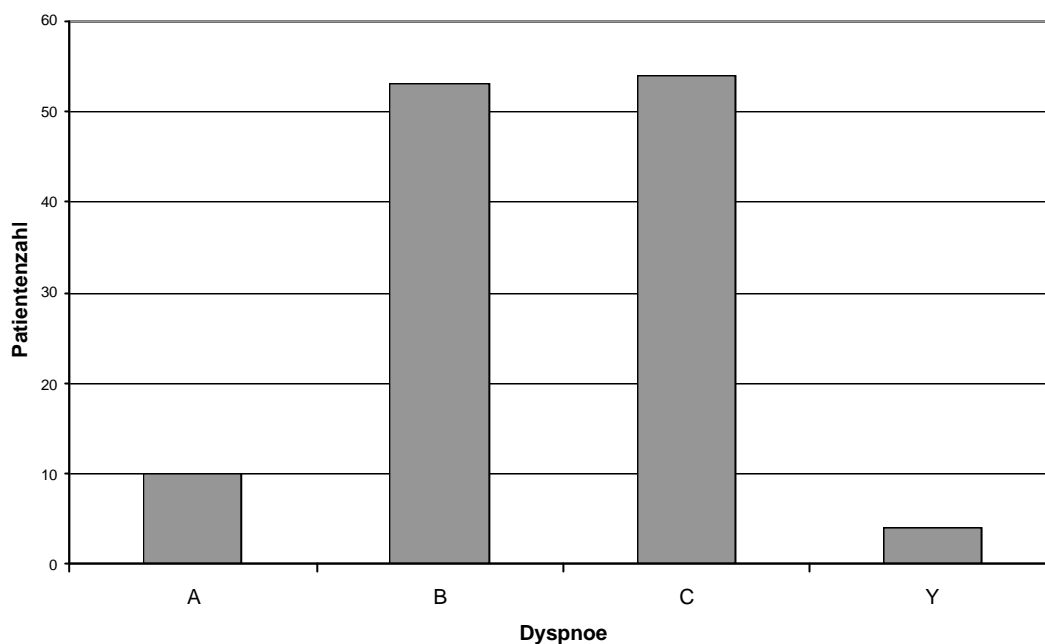


Abb. 1: Dyspnoe-Index.

Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe: A=Keine Angabe einer Dyspnoe; B=Belastungsdyspnoe nach 1-4 Stockwerken; C=Ruhedyspnoe oder Belastungsdyspnoe nach maximal 1 Stockwerk; Y=Andere Ursachen der Belastungsgrenze.

3.5 Einteilung der Patienten aufgrund des Befundes der Lungenfunktionsprüfung

Insgesamt 113 Patienten (93 % des Kollektives) wiesen eine aktuelle Lungenfunktionsprüfung auf, welche zumindest die 5 Parameter R_t , VC, IGV, FEV_1 und P_{a,O_2} (in Ruhe) enthielt.

Berücksichtigt man lediglich die 4 Parameter R_t , VC, IGV, FEV_1 , erhöht sich die Anzahl auf 118 Personen (97 % des Kollektives). Wie in Kapitel 2.4.5 beschrieben, teilten wir die Patienten durch standardisierte Betrachtung dieser 4 Parameter in zunächst 6 Untergruppen auf. Diese erste Einteilung erfolgte durch Anwendung eines Computerprogramms anhand des Diagnoseschemas von *Baur* [13]. Abbildung 2 zeigt die Verteilung der Personen.

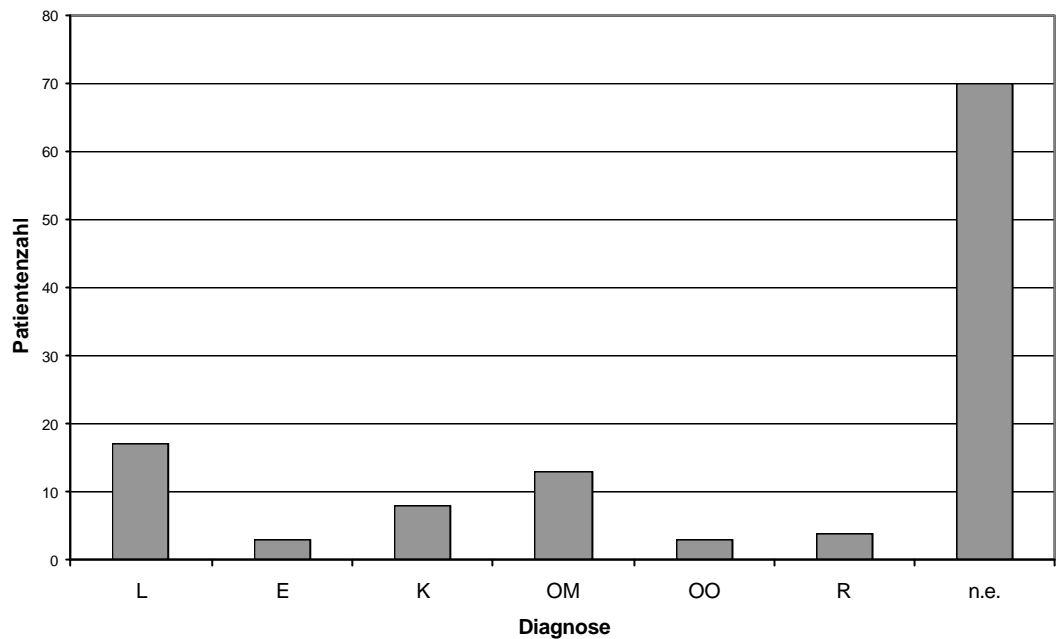


Abb. 2: Einteilung der Patienten durch die Lungenfunktionsprüfung.

Betrachtung der Parameter R_t , VC, IGV und $FEV_1\%VC$. **Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe:** L=Lungengesund; E=ausgeprägtes Emphysem; K=ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung; OM=ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung; OO=ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung; R=ausgeprägte Restriktion; n.e.=nicht einteilbar.

Es fällt auf, dass eine beträchtliche Anzahl von Patienten ($n=70$) anhand dieser Vorgehensweise mit gleichzeitiger und gleichwertiger Auswertung der 4 Parameter streng nach Lage der Werte zum Sollwert zunächst nicht eingeordnet werden konnten. Dies ist nicht weiter verwunderlich, da viele Patienten mit zwei oder drei Parametern dem vorgegeben Diagnoseschema entsprachen. Die anderen Werte lagen dann zumeist sehr nah am Grenzwert, aber waren noch nicht pathologisch. Diese Probanden wurden von Prof. X. Baur individuell unter Berücksichtigung aller erhobener Daten aus der Lungenfunktion nach klinischer Erfahrung eingeteilt.

Interessanterweise zeigten sich bei 27 Probanden Prinzipien einer erneuten Kombination der Parameter R_t , IGV, VC und $FEV_1\%VC$. Obwohl diese Prinzipien nicht die Grundlage einer möglichen standardisierten Auswertung darstellen, möchte ich in Tabelle 21 die Kombination dieser 4 Parameter im Zusammenhang mit der resultierenden Diagnose skizzieren.

Tab. 21: Prinzipien der individuellen Einteilung anhand der Daten der Lungenfunktion.

Diagnose	R_t	IGV	VC	FEV₁%VC
Noch Lungen- gesund	Normal	Erniedrigt	Normal	Normal
Leichtes Emphysem	Normal	Erhöht	Normal	Normal
Periphere Obstruktion	Normal	Normal	Normal	Erniedrigt
Leichte Restriktion	Normal	Normal	Erniedrigt	Normal

Zusätzlich zu der in Tabelle 15 beschriebenen Differentialdiagnose zeigten sich bei 27 Patienten diese Kombinationen der Parameter R_t, IGV, VC und FEV₁%VC.

Doch eine größere Anzahl an Probanden (n=43) kann nicht mittels einer standardisierten Vorgehensweise zugeordnet werden. Diese Probanden wurden wie bereits erwähnt unter Berücksichtigung ihrer kompletten Lungenfunktion von Herrn Prof. X. Baur individuell einer Diagnose zugeführt. In Tabelle 22 führe ich die wichtigsten Parameter der Lungenfunktionsprüfung und die zugeordnete Diagnose auf. R_t, P_{a,O2} und P_{a,CO2} wurden als Absolutwerte angegeben (R_t [kPa*s/l], P_{a,O2} [mmHg], P_{a,CO2} [mmHg]). IGV, VC, FEV₁ und FEV₁%VC wurden als Prozentwerte vom Sollwert angegeben [%].

Tab. 22: Individuelle Einteilung der Patienten nach den Daten der Lungenfunktion.

Rt	IGV %SOLL	VC %SOLL	FEV1 %SOLL	FEV1%VC %SOLL	pO2 in Ruhe	pO2 nach Bel.	LUFU-Einteilung
0,27	80,28	87,94	56,31	62,36	82,10	93,65	noch lungengesund
0,12	117,57	96,44	86,57	87,24	74,55	71,40	noch lungengesund
0,23	136,19	96,10	81,56	82,10	60,20	66,50	leichtes Emphysem
0,30	132,56	81,63	70,74	84,72			leichtes Emphysem
0,30	155,17	114,93	117,20	99,08	63,40		leichtes Emphysem
0,23	149,65	98,83	130,73	129,28	65,25	79,20	leichtes Emphysem
0,27	135,04	88,96	73,16	79,82	60,55	54,90	leichtes Emphysem
0,24	153,08	82,47	55,26	65,35			mittl. Emphysem
0,53	156,06	111,71	79,08	69,82	75,85	71,55	leichte Obstruktion
0,67	137,71	83,44	47,80	56,34	73,70	78,20	leichte Obstruktion
0,45	124,52	83,92	50,07	57,52	70,15		leichte Obstruktion
0,37	137,46	74,41	60,53	78,98	78,65	82,95	leichte Obstruktion
0,34	181,02	86,35	61,54	69,16	70,15	81,55	leichte Obstruktion
0,62	83,33	87,23	64,04	71,05	81,50	85,70	leichte Obstruktion
0,64	157,54	94,66	59,16	61,17	78,50	90,60	leichte Obstruktion
0,50	97,29	76,39	67,52	85,22	60,75		leichte Obstruktion
0,34	76,17	90,54	94,70	101,73	71,50	76,00	leichte Obstruktion
0,40	117,94	107,28	89,76	80,57	81,05		leichte Obstruktion

Rt	IGV %SOLL	VC %SOLL	FEV1 %SOLL	FEV1%VC %SOLL	pO2 in Ruhe	pO2 nach Bel.	LUFU-Einteilung
0,46	76,98	87,87	94,97	105,41	68,00	83,70	leichte Obstruktion
0,76	157,18	28,25	30,16	103,31	58,40		leichte Obstruktion
0,57	140,38	90,29	50,53	54,11			leichte Obstruktion
0,76	131,32	91,47	69,14	73,58	68,30		leichte Obstruktion
0,36	87,73	83,89	81,49	94,33	72,05	75,90	leichte Obstruktion
0,53	110,19	69,60	70,53	96,61	59,57		leichte Obstruktion
0,93	103,39	55,60	49,28	86,35	79,80		leichte Obstruktion
0,44	135,17	76,25	82,91	106,14	59,25	63,45	leichte Obstruktion
0,57	116,34	61,67	60,90	95,73	70,60	67,80	leichte Obstruktion
0,31	107,95	59,05	55,70	91,48	83,90	78,50	leichte Obstruktion
0,38	148,70	99,44	47,79	46,59	66,55	79,40	leichte Obstruktion
0,38	97,41	83,69	86,71	100,14	69,10		leichte Obstruktion
0,42	94,75	84,48	80,84	94,77	83,40		leichte Obstruktion
0,31	126,69	82,73	51,38	60,18	77,00		leichte Obstruktion
0,34	139,61	95,75	68,32	69,97	72,40	71,45	leichte Obstruktion
0,55	76,73	85,77	80,49	90,74	82,00		leichte Obstruktion
0,33	86,93	86,56	77,92	87,40			leichte Obstruktion
0,31	66,43	75,81	75,72	96,20	78,20	78,15	leichte Obstruktion
0,44	79,90	83,79	75,32	87,15	98,60	95,60	leichte Obstruktion

Rt	IGV %SOLL	VC %SOLL	FEV1 %SOLL	FEV1%VC %SOLL	pO2 in Ruhe	pO2 nach Bel.	LUFU-Einteilung
0,86	140,59	76,04	36,69	46,52	66,65		mittlere Obstruktion
0,43	161,01	108,01	40,51	36,71	72,85	70,80	mittlere Obstruktion
0,20	104,60	119,96	101,89	82,78	69,00	57,20	periph. Obstruktion
0,25	91,23	49,03	46,49	91,92	63,15		mittlere Restriktion
0,28	111,17	72,47	49,10	65,81	83,50	75,60	leicht.Restr.+ leicht.Emph.
0,21	75,28	99,08	84,81	82,96			periph. Instabilität

Somit waren alle 121 Probanden anhand der Lungenfunktionsdaten einer Diagnose zugeführt worden.

Ein Patient war leicht restriktiv und zeigte gleichzeitig Anzeichen eines leichten Lungenemphysems, er erhielt eine Medikation mit einem Calcium-Antagonisten. Eine Person zeigte eine Instabilität der peripheren Atemwege. Dieser Patient erhielt aufgrund seines Asthmas eine antiobstruktive Dauertherapie mit inhalativen Glukokortikoiden und inhalativen Parasympatholytika.

In Abbildung 3 zeigt sich deutlich die Mehrheit der Patienten mit einer leichten Obstruktion (n=29). Zweitstärkste Gruppe sind die lungengesunden Personen (n=17).

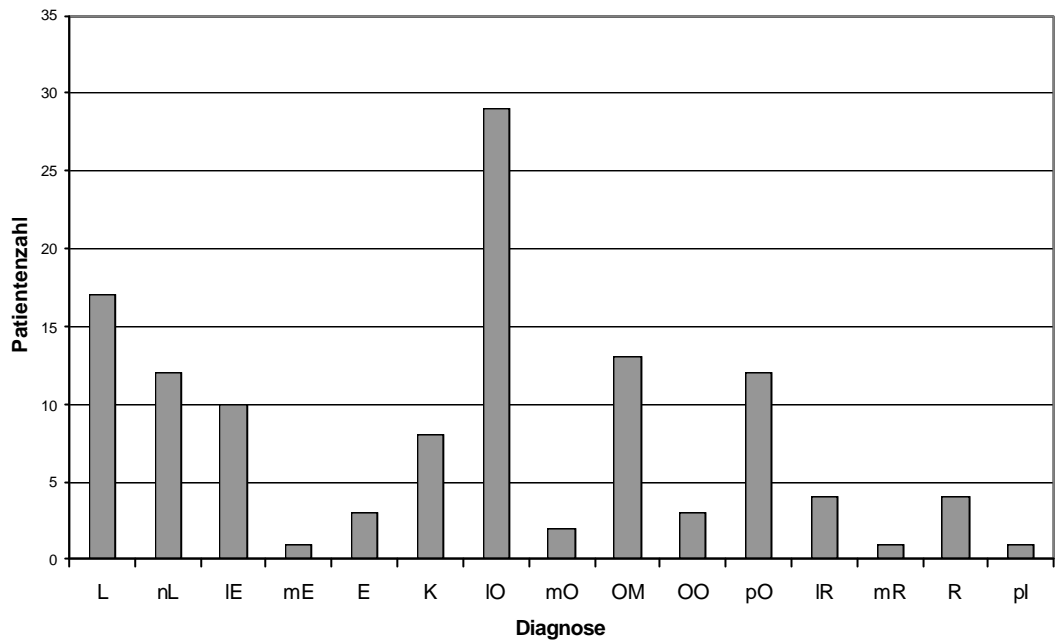


Abb. 3: Absolute Patientenzahlen nach Einteilung der Patienten durch die Diagnosen der Lungenfunktionsprüfung.

Betrachtung zunächst der Parameter R_t , VC, IGV und $FEV_1\%VC$ mit nachfolgender individueller Beurteilung aller erhobener Daten. Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe: L=Lungengesund; nL=noch lungengesund; IE=leichtes Emphysem; mE=mittelschweres Emphysem; E=ausgeprägtes Emphysem; K=ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung; IO=Leichte Obstruktion; mO=mittelschwere Obstruktion; OM=ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung; OO=ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung; pO=periphere Obstruktion; IR=leichte Restriktion; mR=mittelschwere Restriktion; R=ausgeprägte Restriktion; pl=periphere Instabilität.

3.6 Beziehungen zwischen dem Dyspnoe-Index und Parametern der Lungenfunktionsprüfung und der Echokardiographie

Die Patienten wurden in Gruppen anhand ihres subjektiven Eindrucks ihrer Luftnot in drei Gruppen eingeteilt (siehe Kap. 3.4). Betrachtet man in diesen Gruppen die Parameter Fractional-Shortening (FS), pulmonalarterieller Mitteldruck (PAMP), Ejektionsfraktion (EF), Acceleration-time (Acc.T.), arterieller Sauerstoffpartialdruck (P_{a,O_2}) und Resistance (R_t), ergeben sich die folgenden Zusammenhänge:

- Die Fractional-Shortening nimmt mit zunehmender Dyspnoe ab.
- Die Acceleration-time nimmt mit zunehmender Dyspnoe ab.
- Der arterielle Sauerstoffpartialdruck nimmt mit zunehmender Dyspnoe ab.
- Der pulmonalarterielle Mitteldruck steigt mit zunehmender Dyspnoe.
- Die Resistance steigt mit zunehmender Dyspnoe.

Die Tabellen 23, 24 und 25 verdeutlichen diese Zusammenhänge anhand der dargestellten statistischen Ergebnisse.

Tab. 23: Mittelwert und Standardabweichung der Parameter Fractional-Shortening (FS), Acceleration-time (Acc.T.), pulmonalarterieller Mitteldruck (PAMP), arterieller Sauerstoffpartialdruck (P_{a,O_2}) und Resistance (R_t) in der Gruppe der *Patienten ohne Angabe einer Dyspnoe*.

PARAMETER	MITTELWERT	Std.Dev.	Anzahl
FS [%]	35,21	9,12	10
Acc.T. [s]	0,14	0,03	10
PAMP [mmHg]	19,04	5,81	5
P_{a,O_2} [mmHg]	81,92	6,71	9
R_t [kPa*s/l]	0,30	0,15	10

Tab. 24: Mittelwert und Standardabweichung der Parameter Fractional-Shortening (FS), Acceleration-time (Acc.T.), pulmonalarterieller Mitteldruck (PAMP), arterieller Sauerstoffpartialdruck (P_{a,O_2}) und Resistance (R_t) in der Gruppe der *Patienten mit Angabe einer Belastungsdyspnoe nach 1-4 Stockwerken.*

PARAMETER	MITTELWERT	Std.Dev.	Anzahl
FS [%]	35,0	6,39	44
Acc.T. [s]	0,13	0,02	47
PAMP [mmHg]	18,0	5,6	26
P_{a,O_2} [mmHg]	75,45	9,74	50
R_t [kPa*s/l]	0,34	0,19	52

Tab. 25: Mittelwert und Standardabweichung der Parameter Fractional-Shortening (FS), Acceleration-time (Acc.T.), pulmonalarterieller Mitteldruck (PAMP), arterieller Sauerstoffpartialdruck (P_{a,O_2}) und Resistance (R_t) in der Gruppe der *Patienten mit Angabe einer Ruhedyspnoe oder einer Belastungsdyspnoe nach maximal 1 Stockwerk.*

PARAMETER	MITTELWERT	Std.Dev.	Anzahl
FS [%]	31,65	6,02	40
Acc.T. [s]	0,12	0,02	45
PAMP [mmHg]	24,01	14,25	36
P_{a,O_2} [mmHg]	71,19	9,68	52
R_t [kPa*s/l]	0,4	0,21	52

3.7 Auffälligkeiten in der echokardiographischen Diagnostik

3.7.1 Patienten mit aktuellen Lungenfunktionsdaten

Die Tabellen 26-40 beschreiben die einzelnen Patienten in ihren Klassifikationen nach der Lungenfunktionsprüfung hinsichtlich ihrer Berufserkrankung, des Verdachts einer Berufserkrankung, dem pulmonalarteriellen Mitteldruck, der Acceleration-time, der Ejektionsfraktion, der Fractional-Shortening, der echokardiographischen und der allgemeinen Diagnosen. Weiterhin wird die Höhe der MdE aufgeführt, mit der die Patienten zum Zeitpunkt unserer Untersuchung entschädigt wurden.

Wie im Kapitel 3.5 dargestellt liegt dieser Klassifikation eine zunächst standardisierte Einteilung anhand der Empfehlungen von *Baur* [13] zugrunde. Auf diese Weise nicht einteilbare Patienten wurden in einem zweiten Schritt von Prof. X. Baur persönlich individuell klassifiziert.

Im Anschluß an die Tabellen 26-40 werden stichwortartig die Besonderheiten erläutert.

Tab. 26: Lungengesund

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
		0	42,7	n.m.	0,211	16,7	diast. Relax.störung	Schlafapnoesyndrom
	4101	0	22,7	n.m.	0,585	n.m.	diast. Relax.störung, Aortenklappenverdickung, deutlicher Kontraktilitätsverlust, absolute Arrhythmie	Psychose
	4302	0	n.m.	0,13	0,458	47,6		
	4302	0	n.m.	0,13	0,364	n.m.	deutlicher Kontraktilitätsverlust	
1315		0	13,6	0,14	0,52	38,3		
2108		0	31,5	0,1	0,622	42	diast. Relax.störung	
4101		20	n.m.	0,12	0,244	32,6		
4101		30	16,8	0,11	0,334	32,6	Mitral-und Aortenklappenversteifung, leicht verminderte Kontraktilität	Parkinson
4101		0	15	0,11	0,509	44,7		
4101		20	13,95	0,1	0,24	24,1	Mitralklappenversteifung, lokale Dyskinesie	Z.n.Herzinfarkt
4101		0	12,9	0,16	0,565	40,2	diast. Relax.störung, Aortenklappenversteifung, leicht verminderte Kontraktilität	Z.n.Lungenembolie
4101		20	16,3	0,13	0,354	29,3	Mitralklappeninsuffizienz	
4101		0	28,2	0,09	0,319	31,4	V.a. Linksherzinsuffizienz	Z.n.Apoplex
4103		30	n.m.	0,14	0,362	24,5		Melanom
4103		0	n.m.	0,16	0,516	32,3		KHK, Z.n. PTCA
4103		0	n.m.	0,15	0,454	30		Adipositas
4111		0	15	0,16	0,476	33,7	diast. Relax.störung	

Tab. 27: Noch lungengesund

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
		0	n.m.	0,11	0,448	22	Pulmonalisinsuffizienz, Aortenklappeninsuffizienz, leicht verminderte Kontraktilität	Lungenfibrose
	4302	0	n.m.	0,17	0,511	37,8		
	4302	0	32,9	n.m.	n.m.	n.m.	diast. Relax.störung, leicht verm. Kontr.	
1315		30	n.m.	0,13	0,554	37,1	diast. Relax.störung	
1315		30	n.m.	0,15	0,566	43,8		
4101		20	12,6	0,11	0,58	26,4		Hypertonie
4101		0	n.m.	0,18	0,661	38,8	diast. Relax.störung	
4101		30	n.m.	0,13	0,453	n.m.	konzentrische Hypertrophie, Aortenklappenstenose, diast. Relax.störung	
4103		0	13	0,13	0,546	40,5	diast. Relax.störung	
4103		0	44,4	0,1	0,229	27,5	Mitralklappeninsuffizienz, lokale Dyskinesie	Hypertonie, KHK, Z.n.Apoplex
4103		50	22	0,12	0,355	30,2		KHK
4103		0	15	0,18	0,535	35,9		

Tab. 28: Leichtes Emphysem

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
	4302	0	24,7	0,1	0,569	32,1		Z.n. Säureunfall
	4302	0	n.m.	0,15	0,551	n.m.		KHK, Adipositas
1315		30	15,1	0,13	0,335	n.m.		
1315		0	14,5	0,16	0,434	28,3		Arthrose
1315		30	14,5	0,14	0,561	28,5	diast. Relax.störung, lokale Dyskinesie	KHK, Z.n. ACVB (auch leicht restriktiv)
2108		0	n.m.	0,09	0,498	26		Osteoporose, Diabetes
4101		40	12,6	0,12	0,59	38,4		
4101		20	n.m.	0,16	0,582	36,4	diast. Relax.störung	
4101		20	n.m.	n.m.	n.m.	n.m.	nicht schallbar	
4101		0	14,1	0,12	0,476	29,5		SAS, Hypertonie

Tab. 29: Mittelschweres Emphysem

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
	4101	0	28,1	0,08	0,594	n.m.	diast. Relax.störung, Aortenklappenstenose, lokale Dyskinesie	

Tab. 30: Ausgeprägtes Emphysem

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
4101		0	24,2	0,1	0,543	n.m.	Aorten- und Mitralinsuff., lokale Dyskinesie	
4101		40	13,9	0,15	0,546	35,8		Synkope
4302		0	15,7	n.m.	0,498	33		Adipositas, Z.n. Pleuritisexsudation

Tab. 31: Ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
			n.m.	n.m.	0,618	45	Pulmonalisinsuffizienz, diast. Relax.störung	SAS, Psychose, Hypothyreose
4101		0	13	0,15	0,365	25,7		
4101		0	15,9	0,14	0,37	37,9		
4101		40	15,3	0,1	0,434	n.m.		
4101		30	n.m.	0,16	0,517	31,1	Aortenklappenversteifung	Hypothyreose
4101		60	n.m.	0,16	n.m.	n.m.	diast. Relax.störung, Klappen und Kontraktilität nicht beurteilbar	
4103		40	13	0,14	0,589	35,4		
4302		30	n.m.	0,1	0,526	34,6		SAS, Psychose

Tab. 32: Leichte Obstruktion

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
		0	24,4	0,09	0,478	31,6	diast. Relax.störung	Emphysem
		0	18,6	0,14	0,67	30,8	Mitralklappeninsuffizienz, lokale Dyskinesie	KHK, Z.n. ACVB, Diabetes
	4101	0	12	n.m.	0,497	n.m.		
	4103	0	13,2	0,12	0,736	37,2		
	4302	0	23	0,09	0,39	33,7	diast. Relax.störung, Aortenklappeninsuffizienz	Ulcus ventriculi
	4302	0	14,5	0,14	0,629	42,2		
1315		15	13,95	0,13	0,53	n.m.	leicht verminderte Kontraktilität	Schwerhörigkeit
1315		50	n.m.	0,15	0,517	32,1		
1315		0	n.m.	0,11	0,225	33,7		
2103		30	n.m.	0,15	0,314	34,4		Wirbelsäulenschaden, Tinnitus
2108		40	13	0,14	0,393	19,5	diast. Relax.störung, Aortenklappeninsuffizienz, lokale Dyskinesie	Emphysem, KHK, Z.n. ACVB
4101		0	n.m.	0,12	0,531	28,3		Adipositas
4101		60	24,7	0,08	0,423	32,5	diast. Relax.störung, Aortenklappenversteifung, leicht verminderte Kontraktilität	
4101		30	13,7	0,1	0,483	41,1	diast. Relax.störung	
4101		40	16,1	n.m.	0,385	n.m.	diast. Relax.störung, Aortenklappenversteifung, lokale Dyskinesie	KHK, Z.n. ACVB, Ödeme
4101		0	n.m.	0,14	0,552	31,9	diast. Relax.störung, leicht verminderte Kontraktilität	Hypertonie, Osteoporose
4101		20	n.m.	0,13	0,567	33,6		

4101		0	17	0,11	0,593	34,6		
4101		0	n.m.	0,1	n.m.	17,8	Mitralklappeninsuffizienz, lokale Dyskinesie, absolute Arrhythmie	Hyperurikämie
4101		30	n.m.	n.m.	0,371	n.m.	lokale Dyskinesie, Klappen nicht beurteilbar	KHK
4101		30	n.m.	0,11	n.m.	n.m.	diast. Relax.störung, Aortenklappenverdickung	Z.n.Apoplex
4101		0	20,2	0,13	0,352	40,9		
4101		40	14,49	0,11	0,476	33,7	Mitralklappenversteifung, Aortenklappenstenose, leicht verminderte Kontraktilität	Uhrglasnägel
4101		0	n.m.	0,16	0,636	31,8	diast. Relax.störung	
4101		20	13	0,14	0,449	35,9		
4103		0	n.m.	n.m.	0,658	n.m.	tachykard	
4103		0	n.m.	0,12	0,467	23,5		KHK, Z.n. Herzinfarkt
4301		20	n.m.	0,14	0,424	36,4	Mitralklappeninsuffizienz, lokale Dyskinesie	KHK
4302		0	n.m.	0,1	0,569	n.m.		

Tab. 33: Mittelschwere Obstruktion

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
4111		0	23,1	0,08	0,61	42,5	diast. Relax.störung	
4302		0	n.m.	0,11	0,627	28,4	diast. Relax.störung	

Tab. 34: Ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
	4101	0	n.m.	0,14	0,487	33,4		
	4302	50	21,2	0,12	n.m.	n.m.	Herz liegt weit abdominal, verm. Kontrakt.	Z.n. Tbc
	4302	0	25,4	n.m.	0,332	n.m.	nur apikal schallbar	Z.n. Lobektomie
	4302	0	21,8	0,09	0,591	32,3	diast. Relax.störung, paradoxe Septumbewegung	
1315		60	88,7	n.m.	n.m.	33,8	nicht darstellbar	Emphysem, Ödeme
1315		30	n.m.	0,14	0,324	32,2	leicht verminderte Kontraktilität	
2108		80	27	0,08	0,412	33,2		KHK, Ödeme
4101		60	n.m.	0,12	0,446	34,8	diast. Relax.störung	
4101		0	n.m.	n.m.	n.m.	n.m.	nicht darstellbar	
4101		80	18,8	0,11	0,558	31,6	Aortenklappeninsuffizienz, lokale Dyskinesie	
4101		0	24,4	n.m.	0,688	43,2	Aortenklappenstenose	Hypertonie, COPD
4103		0	38,5	0,07	0,353	32,3	diast. Relax.störung, Aortenklappenversteifung, leicht verminderte Kontraktilität, verkalkte Sehnenfäden	
4302		80	14,7	0,1	0,486	32,3		

Tab. 35: Ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
	4302	0	n.m.	0,16	0,638	35,1		
4101		0	15,86	0,11	0,58	37,8	diast. Relax.störung	Hypertonie
4103		80	21	0,11	0,433	35,6		Z.n. Lobektomie wg. Lungenkarzinom

Tab. 36: Periphere Obstruktion

		0	n.m.	0,13	0,349	18,7		
	4101	0	n.m.	0,14	0,501	28,7		KHK, Hepatitis
	4101	0	16,1	0,1	0,378	32,2		
	4101	0	n.m.	0,15	0,575	36,7	diast. Relax.störung	
4101		30	n.m.	0,13	0,68	35,1		Hypertonie
4101		40	23,9	0,11	0,35	23,5	diast. Relax.störung	KHK
4101		40	37,9	0,06	0,39	31	Aortenklappenverdickung, deutlich verminderte Kontraktilität	Z.n. Lungenembolie nach TVT
4101		20	16,4	n.m.	0,426	34,1		
4101		30	17,1	0,11	0,48	32,5	diast. Relax.störung	
4101		0	n.m.	0,13	0,444	30,9	diast. Relax.störung, lokale Dyskinesie	KHK
4103		0	n.m.	0,14	0,393	41,6		KHK, Z.n. ACVB

Tab. 37: Leichte Restriktion

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
	Z.n.Emb b.	0	n.m.	0,14	0,351	46,5		Z.n. Lungenembolie nach TVT
1315		30	14,5	0,14	0,561	28,5	diast. Relax.störung, lokale Dyskinesie	KHK,Z.n.ACVB (auch leichtes Emphysem)
4101		0	13,5	0,13	0,512	33,3	deutlicher Kontraktilitätsverlust	KHK, Z.n. Herzinfarkt, ACVB
4103		0	n.m.	0,14	n.m.	19	diast. Relax.störung, Aortenklappenversteifung	Z.n.Pneumonektomie wg. Tbc

Tab. 38: Mittelschwere Restriktion

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
4103		0	28,5	n.m.	0,67	n.m.	diast. Relax.störung, Aneurysma	KHK, Z.n. Herzinfarkt

Tab. 39: Ausgeprägte Restriktion

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnosen	sonstige Diagnosen
4101		4101	19,4	0,12	0,606	29,7	diast. Relax.störung, leicht verminderte Kontraktilität	KHK
4101		4101	n.m.	0,14	0,542	45,1		pAVK
4103		4103	n.m.	0,15	0,268	35,2	leicht verminderte Kontraktilität	
4103		4103	n.m.	0,14	n.m.	n.m.		

Tab. 40: Periphere Instabilität

BK	V.a. BK	% MdE	PAMP [mmHg]	Acc.T. [sec]	EF	FS [%]	echokard. Diagnose n	sonstige Diagnosen
4101		0	n.m.	0,13	0,549	n.m.	Mitralklappenersatz	Herzrhythmusstörungen

Auffallend in der Gruppe der Lungengesunden ist zunächst der hohe Anteil an Probanden mit Pneumokoniosen, die dem Grunde nach als Berufskrankheit anerkannt waren (59%). 65% der lungengesunden Patienten zeigten eine Einschränkung der Ejektionsfraktion und somit den Verdacht auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz.

In der Gruppe der noch lungengesunden Patienten fand sich ein Patient mit einer zuvor nicht diagnostizierten Pulmonalisinsuffizienz, so dass die Beurteilung des Trikuspidalrejet hier nicht weiterführend war. Gleiches gilt für einen Probanden mit kombinierter Ventilationsstörung.

Die ausgeprägten Emphysematiker zeigten alle eine pulmonale Hypertonie.

In der größten Gruppe der Patienten mit einer leichten Obstruktion litten anamnestisch 6 Patienten an KHK (21%).

3.7.2 Patienten ohne aktuelle Lungenfunktionsdaten

Drei Personen wurden ohne das Vorliegen einer kompletten aktuellen Lungenfunktion in unser Kollektiv aufgenommen. Zwei Probanden hatten starke Luftnot, weshalb in einem Fall die Echokardiographie nicht bis zu Ende geführt werden konnte. Alle Patienten hatten eine ausgeprägte pulmonalarterielle Hypertonie mit PAMP-Werten von 21,4 mmHg bis 36,2 mmHg. Hinweise auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz fanden sich bei keiner Person. Ein Patient hatte eine anerkannte Berufskrankheit 4111 mit einer MdE in Höhe von 60%.

3.8 Beziehungen zwischen den Lungenfunktionsdaten und der Echokardiographie

Die Patienten wurden zunächst anhand ihres Befundes aus der Lungenfunktion in die verschiedenen Diagnosen (lungengesund, noch lungengesund, leichtes Emphysem, mittelschweres Emphysem, etc.) eingeteilt. Es wurde für jede Gruppe nochmals unterteilt nach der Schwere der subjektiv empfundenen Dyspnoe. Tabelle 41 zeigt die Verteilung der Stadien der subjektiven Dyspnoe in den verschiedenen Gruppen.

Tab. 41: Vergleich der subjektiven Dyspnoe mit den Diagnosen anhand Begutachtung der Lungenfunktionsdaten.

Diagnose	A	B	C	Y	Summe
Lungengesund	2	6	8	1	17
Noch lungengesund	2	5	5	0	12
Leichtes Emphysem	0	6	2	2	10
Mittelschweres Emphysem	0	1	0	0	1
Ausgeprägtes Emphysem	0	2	0	1	3
Ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung	0	3	5	0	8
Leichte Obstruktion	2	13	14	0	29
Mittelschwere Obstruktion	0	0	2	0	2
Ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung	0	6	7	0	13
Ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung	1	0	2	0	3
Periphere Obstruktion	2	6	4	0	12

Leichte Restriktion	0	2	2	0	4
Mittelschwere Restriktion	0	0	1	0	1
Ausgeprägte Restriktion	0	3	1	0	4
Periphere Instabilität	0	1	0	0	1

Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe: **A**=Keine Angabe einer Dyspnoe; **B**=Belastungsdyspnoe nach 14 Stockwerken; **C**=Ruhedyspnoe oder Belastungsdyspnoe nach maximal 1 Stockwerk; **Y**=Andere Ursachen der Belastungsgrenze.

Bei der Interpretation der Tabelle 41 fällt auf, dass es in den Gruppen mit ausgeprägtem pathologischen Befund in der Lungenfunktionsprüfung von insgesamt 31 Patienten nur 1 Person gibt, die subjektiv keine Dyspnoe verspürt. Dies entspricht den Erwartungen, die nach Befundung der Lungenfunktionsprüfung bestehen. In der Gruppe der Personen mit unauffälligem Lungenfunktionsbefund (d.h. es lagen die Parameter R_t , VC, IGV und FEV₁%VC im Norm- Bereich) leiden jedoch 47% der Patienten unter subjektiv stärkster Dyspnoe. Dieser Umstand lässt sich durch die Diagnose auf Basis der Lungenfunktionswerte nicht hinreichend erklären. Wir untersuchten daher für diese **Untergruppe der lungengesunden Patienten mit subjektiv stärkster Dyspnoe** die Ergebnisse der Echokardiographie.

Wir berechneten die Mittelwerte der echokardiographisch ermittelten Parameter *Fractional-Shortening* und *Ejektionsfraktion*. Um nicht mit zu kleinen Untergruppen arbeiten zu müssen, untersuchten wir die Patientengruppen der Personen mit mittelschwerem Emphysem, mit mittelschwerer Restriktion und mit peripherer Instabilität bei dieser Betrachtung nicht, da sie jeweils nur aus einer Person bestehen.

Wie die Abbildungen 4 und 5 zeigen, hatten die Patienten, die nach der Lungenfunktionsprüfung als lungengesund eingestuft waren, aber subjektiv unter starker Dyspnoe litten, die geringste Fractional-Shortening. Noch deutlicher fällt die mit Abstand schlechteste Ejektionsfraktion auf. Diese Ergebnisse lassen den Schluß zu, dass die Dyspnoe hier Folge einer Herzinsuffizienz sein kann. Unter den 8 Patienten, die diese Gruppe bildeten, waren 5 Personen mit einer anerkannten Berufskrankheit.

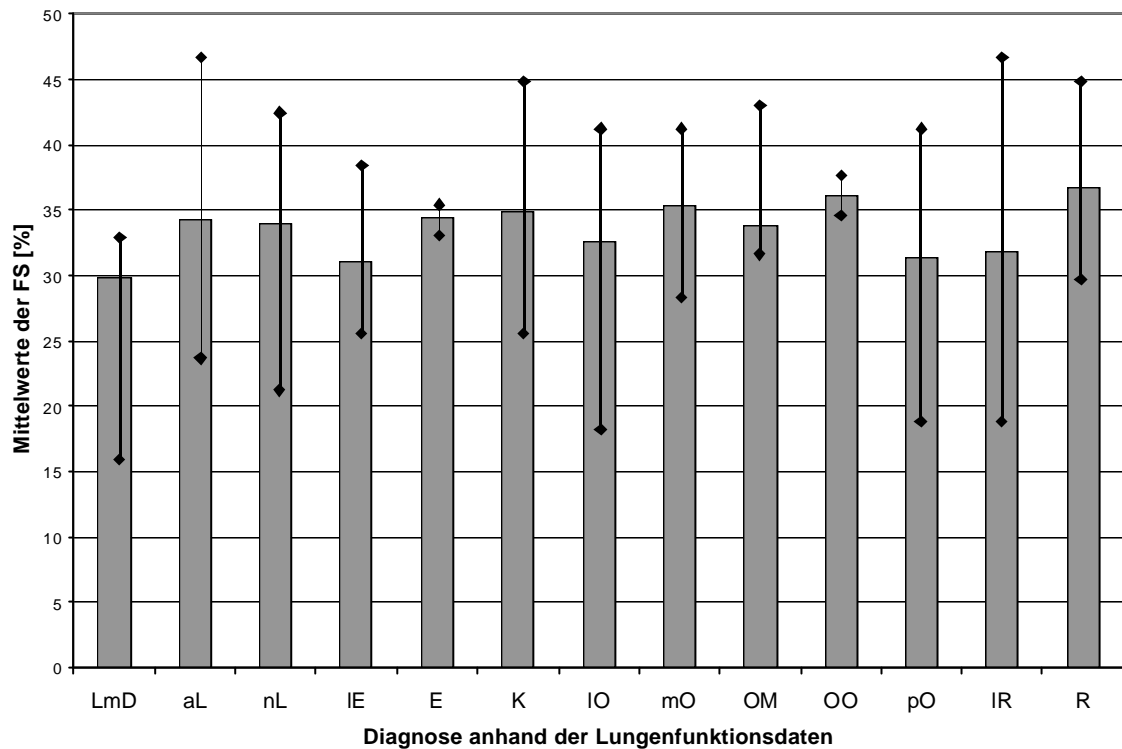


Abb. 4: Die Mittelwerte der echokardiographisch ermittelten Fractional-Shortening für die Patientengruppen nach der Diagnosestellung anhand der Lungenfunktionsdaten.

Der Normalwert der FS beträgt >25%. Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe: **LmD**=Lungengesunde mit starker Dyspnoe; **aL**=andere Lungengesunde; **nL**=noch lungengesund; **IE**=leichtes Emphysem; **E**=ausgeprägtes Emphysem; **K**=ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung; **IO**=Leichte Obstruktion; **mO**=mittelschwere Obstruktion; **OM**=ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung; **OO**=ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung; **pO**=periphere Obstruktion; **IR**=leichte Restriktion; **R**=ausgeprägte Restriktion.

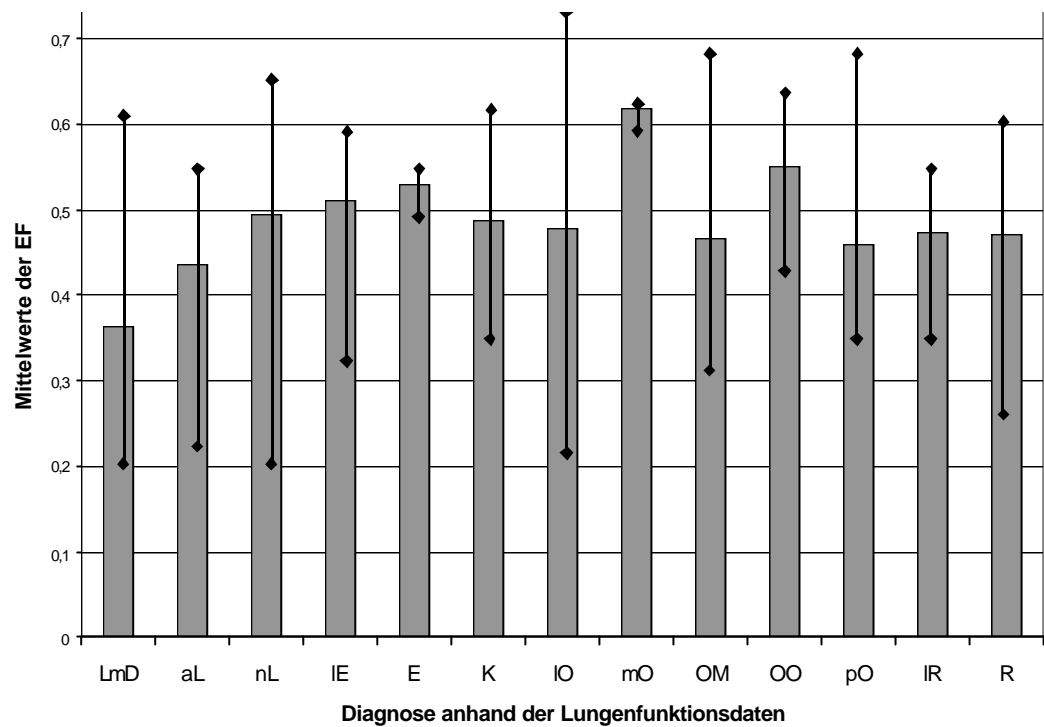


Abb. 5: Die Mittelwerte der echokardiographisch ermittelten Ejektionsfraktion für die Patientengruppen nach der Diagnosestellung anhand der Lungenfunktionsprüfung.

Der Normalwert der EF beträgt $>0,49$. Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe: **LmD**=Lungengesunde mit starker Dyspnoe; **aL**=andere Lungengesunde; **nL**=noch lungengesund; **IE**=leichtes Emphysem; **E**=ausgeprägtes Emphysem; **K**=ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung; **IO**=Leichte Obstruktion; **mO**=mittelschwere Obstruktion; **OM**=ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung; **OO**=ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung; **pO**=periphere Obstruktion; **IR**=leichte Restriktion; **R**=ausgeprägte Restriktion.

3.9 Hinweise auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz

Hinweise auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz geben unter anderem die Parameter *Fractional-Shortening* und *Ejektionsfraktion*. Wir wollten herausfinden, wie die Personen in unserem hochselektierten Patientengut hinsichtlich einer eventuellen Linksherzinsuffizienz im Bezug auf ihre Lungenfunktionsprüfung verteilt sind. Dazu unterteilten wir die Patienten in Abhängigkeit von der Diagnose auf Basis der Lungenfunktionsprüfung in 13 Gruppen ein (die Untergruppen mit nur einem Patienten wurden nicht in diese Betrachtung aufgenommen) und selektierten diejenigen Probanden, bei denen ein starker Verdacht auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz bestand. Dies waren zum einen Personen, welche eine Ejektionsfraktion von kleiner als 0,49 aufwiesen. Zusätzlich unterschieden wir Patienten mit einer Fractional-Shortening von weniger als 25% sowie die Personen, die beide Merkmale besaßen. Abbildung 6 zeigt den Anteil der Personen mit einer verminderten Ejektionsfraktion:

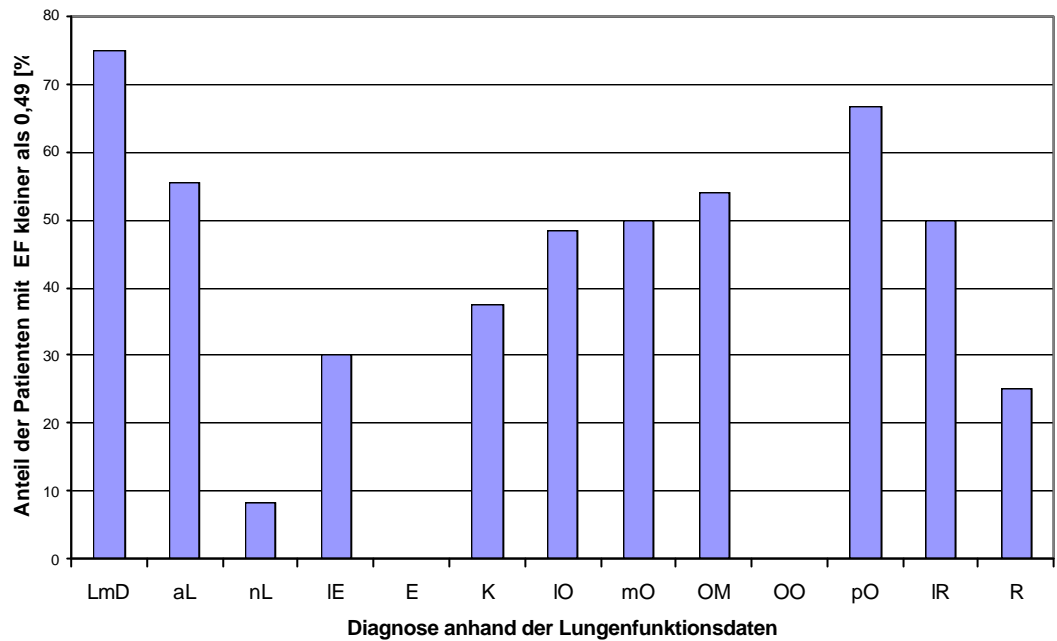


Abb. 6: Patienten mit einer verminderten Ejektionsfraktion.

Die nach der Diagnosestellung anhand der Lungenfunktionsprüfung gewonnenen Untergruppen wurden hinsichtlich der Ejektionsfraktion untersucht. Es wurde der prozentuale Anteil der Patienten mit einer Ejektionsfraktion von weniger als 0,49 bestimmt. Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe:

LmD=Lungengesunde mit starker Dyspnoe; **aL**=andere Lungengesunde; **nL**=noch lungengesund; **IE**=leichtes Emphysem; **E**=ausgeprägtes Emphysem; **K**=ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung; **IO**=Leichte Obstruktion; **mO**=mittelschwere Obstruktion; **OM**=ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung; **OO**=ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung; **pO**=periphere Obstruktion; **IR**=leichte Restriktion; **R**=ausgeprägte Restriktion.

Der höchste Anteil an Personen mit einer schlechten Ejektionsfraktion findet sich in der Gruppe der Lungengesunden.

Im Vergleich hierzu zeigt Abbildung 7 die Verteilung von Personen mit einer verminderten Fractional-Shortening:

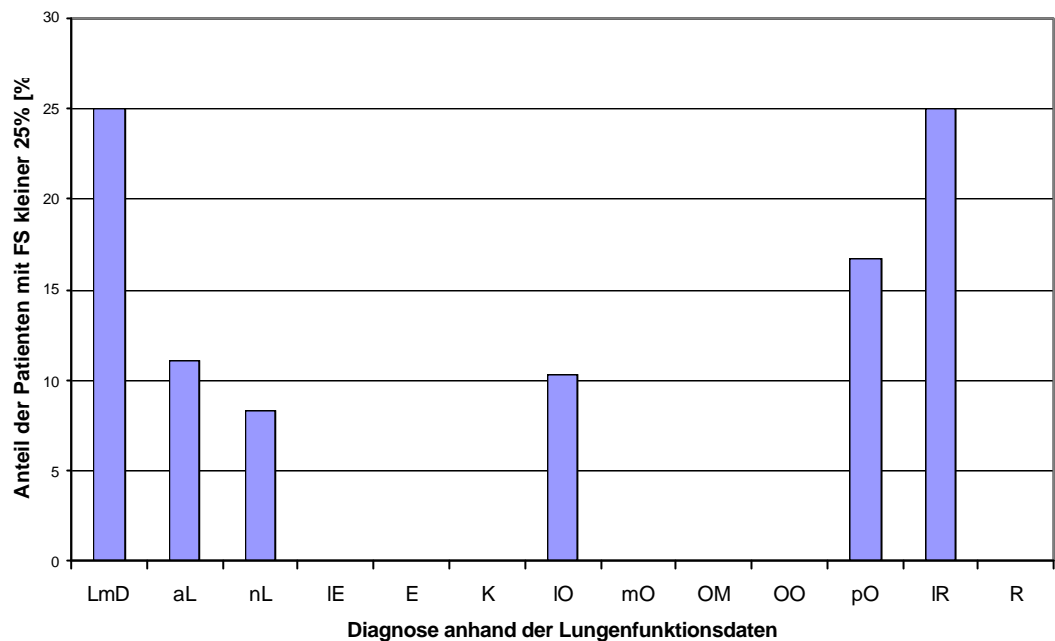


Abb. 7: Patienten mit einer verminderten Fractional-Shortening.

Die nach der Diagnosestellung anhand der Lungenfunktionsprüfung gewonnenen Untergruppen wurden hinsichtlich der Fractional-Shortening untersucht. Es wurde der prozentuale Anteil der Patienten mit einer fractional shortening von unter 25% bestimmt. Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe: **LmD**=Lungengesunde mit starker Dyspnoe; **aL**=andere Lungengesunde; **nL**=noch lungengesund; **IE**=leichtes Emphysem; **E**=ausgeprägtes Emphysem; **K**=ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung; **IO**=Leichte Obstruktion; **mO**=mittelschwere Obstruktion; **OM**=ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung; **OO**=ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung; **pO**=periphere Obstruktion; **IR**=leichte Restriktion; **R**=ausgeprägte Restriktion.

Lediglich in 6 von 13 Untergruppen finden sich Personen mit einer schlechten Fractional-Shortening. Dieses Merkmal zeigen in der Gruppe der Lungengesunden (n=17) und der Personen mit einer leichten Restriktion (n=4) jeweils 25% der Probanden.

Liegen beide Parameter EF und FS unterhalb des Grenzwertes, besteht ein starker Verdacht auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz. Abbildung 8 zeigt die Verteilung für Personen mit diesem Merkmal:

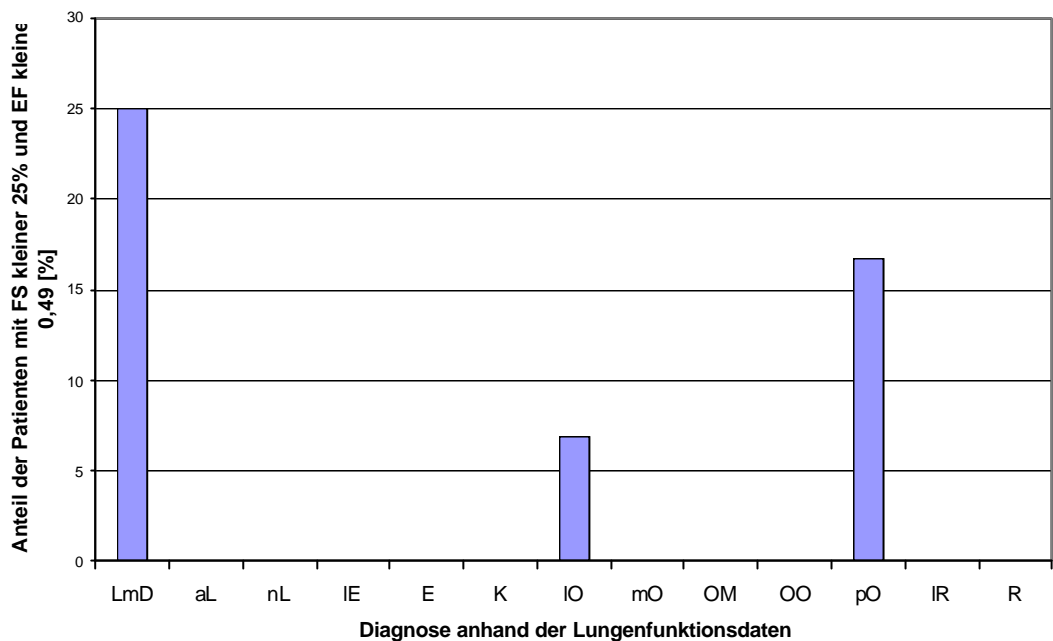


Abb. 8: Patienten mit einer verminderten Ejektionsfraktion und Fractional-Shortening.

Die nach der Diagnosestellung anhand der Lungenfunktionsprüfung gewonnenen Untergruppen wurden hinsichtlich der fractional shortening und der Ejektionsfraktion untersucht. Es wurde der prozentuale Anteil der Patienten mit sowohl einer fractional shortening von unter 25% als auch einer Ejektionsfraktion von unter 0,49 bestimmt. Die Abkürzungen stehen für die folgenden Begriffe: **LmD**=Lungengesunde mit starker Dyspnoe; **aL**=andere Lungengesunde; **nL**=noch lungengesund; **IE**=leichtes Emphysem; **E**=ausgeprägtes Emphysem; **K**=ausgeprägte kombinierte Ventilationsstörung; **IO**=Leichte Obstruktion; **mO**=mittelschwere Obstruktion; **OM**=ausgeprägte Obstruktion mit Lungenblähung; **OO**=ausgeprägte Obstruktion ohne Lungenblähung; **pO**=periphere Obstruktion; **IR**=leichte Restriktion; **R**=ausgeprägte Restriktion.

Personen mit Hinweisen auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz finden sich relativ am häufigsten in der Gruppe der Lungengesunden mit subjektiv stärkster Dyspnoe. Dies gilt sowohl für das Kriterium einer schlechten Ejektionsfraktion von unter 0,49, als auch für das Kriterium einer schlechten Fractional-Shortening von unter 25% sowie der Verknüpfung beider Parameter. In absoluten Zahlen ausgedrückt, finden sich in der 17 Personen zählenden Gruppe der Lungengesunden 11 Personen, die eine schlechte Ejektionsfraktion aufweisen. Drei Patienten, welche alle unter subjektiver Dyspnoe litten, wiesen zudem noch eine schlechte Fractional-Shortening auf. Bei zwei dieser Probanden ist eine Berufskrankheit anerkannt.

3.10 Beziehungen zwischen dem echokardiographisch ermittelten pulmonalarteriellen Mitteldruck und anderen Parametern.

In der Literatur sind vielfältige Korrelationen des pulmonalarteriellen Mitteldrucks zu anderen Parametern beschrieben worden. Wir haben diese Beziehungen für 13 uns wichtig erscheinende Parameter aus Lungenfunktion und Echokardiographie überprüft. Tabelle 42 gibt eine Orientierung, bei wieviel Probanden unseres Kollektives diese Parameter gemessen werden konnten.

Tab. 42: Absolute und relative Häufigkeit des Vorliegens der verschiedenen Parameter der Lungenfunktion und Echokardiographie in unserem Kollektiv. (n=121)

Parameter	Absolut	Relativ
FEV ₁	119	98,4%
FEV ₁ %VC	119	98,4%
VC _{max}	119	98,4%
IGV	118	97,5%
R _t	118	97,5%
P _{a,O2} in Ruhe	115	95,0%
Ejektionsfraktion	111	91,7%
RA-Index	111	91,7%
RC-Index	111	91,7%
Mitraliseinstromsignal	107	88,4%
Acceleration-time	105	86,8%
Fractional shortening	96	79,3%
Pulmonalarterieller Mitteldruck	69	57,0%

3.10.1 Korrelation von pulmonalarteriellen Mitteldruck und Parametern der Lungenfunktionsprüfung sowie der zweidimensionalen Echokardiographie

Wir unterschieden die Probanden anhand der echokardiographisch bestimmten Ejektionsfraktion in zwei Kollektive. Zum einen Personen ohne Hinweis auf eine Linksherzinsuffizienz mit einer Ejektionsfraktion von mindestens 0,49. Die Zweite Gruppe bildeten die Personen mit einer Ejektionsfraktion von weniger als 0,49 und somit mit dem Verdacht auf eine Linksherzinsuffizienz.

Zwischen dem pulmonalarteriellen Mitteldruck und den Parametern P_{a,O_2} , FEV_1 , $FEV_1\%VC$, IGV, VC, R_t , RA-Index und RC-Index konnten wir für beide Kollektive keine Korrelationen oberhalb der Zufallswahrscheinlichkeit feststellen (siehe Tabelle 43).

Tab. 43: Multipler Korrelationskoeffizient r und p-Wert verschiedener Parameter in Beziehung zum pulmonalarteriellen Mitteldruck in der Gruppe der Probanden mit normaler und verminderter Ejektionsfraktion.

EF normal			EF vermindert		
	r	p		r	p
P_{a,o2}	0,19	0,31	P_{a,o2}	0,02	0,90
FEV₁	0,10	0,57	FEV₁	0,06	0,70
FEV₁%VC	0,29	0,10	FEV₁%VC	0,02	0,89
IGV	0,30	0,10	IGV	0,22	0,19
VC	0,10	0,58	VC	0,02	0,91
R_t	0,01	0,93	R_t	0,005	0,97
RA-Index	0,09	0,59	RA-Index	0,05	0,74
RC-Index	0,11	0,51	RC-Index	0,20	0,25

Abbildung 9 verdeutlicht diesen Sachverhalt nochmals. Zugunsten einer übersichtlicheren Darstellung wurde auf eine Unterteilung nach der Ejektionsfraktion verzichtet. Die beiden Kollektive mit normaler und verminderter Ejektionsfraktion zeigten im Diagramm keine bemerkenswerten Unterschiede in ihrer Verteilung zueinander. Es wurden für jeden der 8 Parameter die Werte der Patienten abgebildet, die den jeweiligen Parameter in Verbindung mit dem echokardiographisch bestimmten pulmonalarteriellen Mitteldruck aufwiesen. Die Punktwolken in den Diagrammen lassen keine besondere Verteilung erkennen.

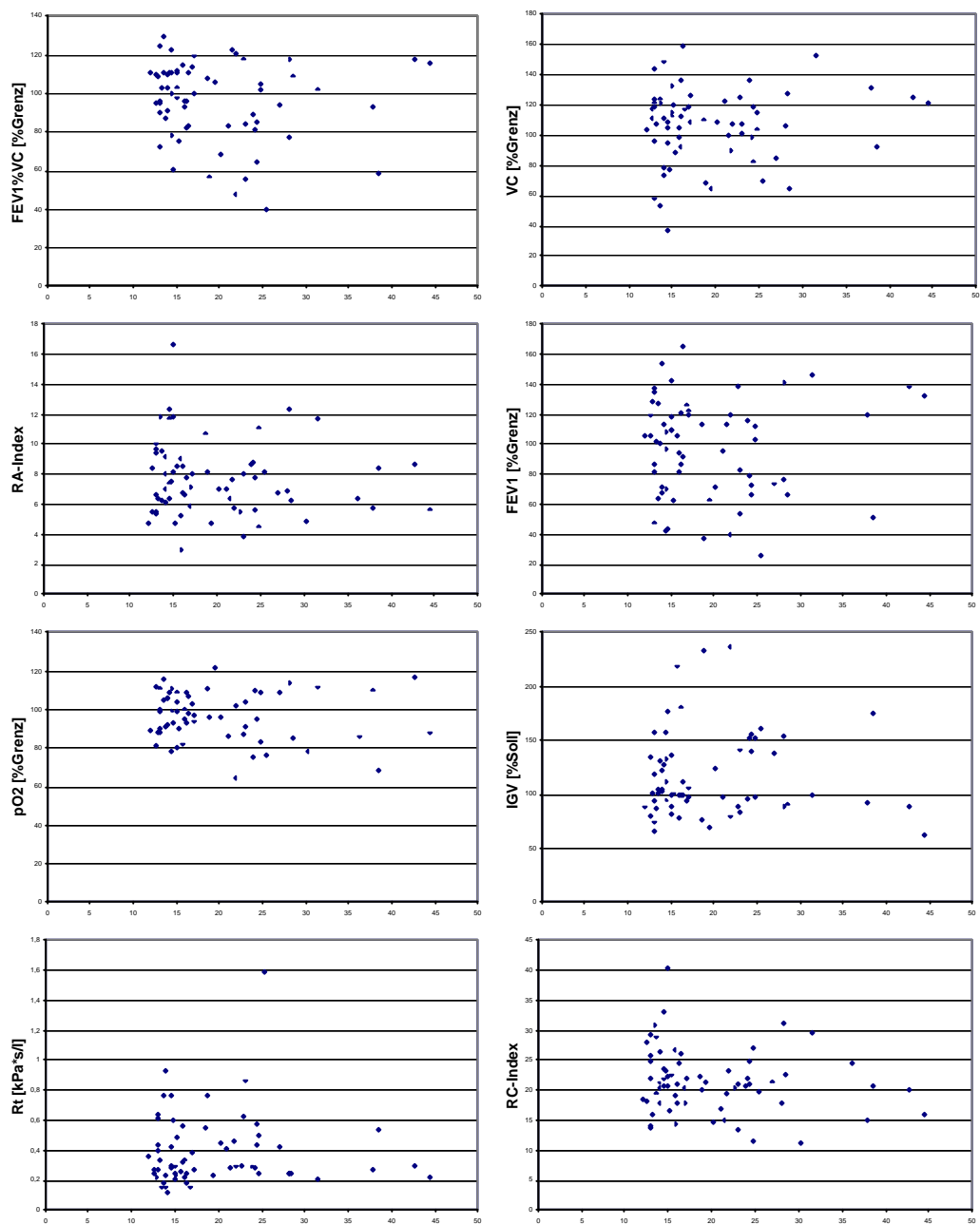


Abb. 9: Korrelationen verschiedener Parameter zum pulmonalarteriellen Mitteldruck.

Auf der Horizontal-Achse ist jeweils der pulmonalarterielle Mitteldruck [mmHg] dargestellt. P_{a,O_2} , FEV_1 , VC und $FEV_1\%VC$ wurden als Prozentwert vom Grenzwert angegeben. IGV wurde als Prozentwert vom Sollmittelwert angegeben. R_t , RA-Index und RC-Index wurden als Absolutwerte angegeben.

3.10.2 Korrelation von pulmonalarteriellem Mitteldruck und Akzelerationszeit

Wir verglichen die beiden echokardiographisch bestimmten Parameter des pulmonalarteriellen Mitteldrucks (PAMP) und der Akzelerationszeit (Acc.T.), welche beide zur Abschätzung der Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf herangezogen werden können. Bei den Patienten mit einer normalen Ejektionsfraktion konnten wir im Gesamtkollektiv einen Korrelationskoeffizienten von $r=0,73$ (p -Wert $< 0,01$) zwischen pulmonalarteriellem Mitteldruck und Akzelerationszeit errechnen. Lag eine schlechte Ejektionsfraktion vor, verringerte sich der Korrelationskoeffizient auf $r=0,64$ (p -Wert $< 0,01$). Betrachtet man die Gesamtheit aller Patienten, bei denen Rejet und Akzelerationszeit gemessen werden konnten, findet sich ein Korrelationskoeffizient von $r=0,72$ (p -Wert $< 0,01$). (Der Proband mit einem pulmonalarteriellen Mitteldruck von 44,4 mmHg bei einer Akzelerationszeit von 0,1 s wurde von uns hierbei als Ausreißer betrachtet und nicht in die Berechnung aufgenommen).

Die Höhe des pulmonalarteriellen Druckes ist theoretisch nicht begrenzt, er erreicht äußerst selten ähnlich hohe Werte wie im großen Kreislauf. Je stärker die pulmonale Hypertonie ist, desto eher kommt es zum Auftreten einer manifesten Trikuspidalinsuffizienz, die sich dann echokardiographisch nachweisen läßt. Obwohl nicht alle pulmonalen Hypertoniker einen Rejet ausbilden und andererseits auch Gesunde eine klinisch unauffällige Trikuspidalklappeninsuffizienz haben können [17], führt dies dazu, dass sich pulmonalarterielle Hypertonien in der Regel über den Rejet darstellen lassen. Sind die Druckwerte normal, findet sich selten ein Rejet. Aufgrund dieser Tatsache fanden sich lediglich 47% der Personen des Gesamtkollektives, bei denen sowohl der pulmonalarterielle Mitteldruck und die Akzelerationszeit zu bestimmen waren. Um die Stichprobe zumindest in informativer Hinsicht wachsen zu lassen, wollten wir die Patienten, bei denen lediglich die Akzelerationszeit bekannt war ($n=43$), zusätzlich in diese Betrachtung einfließen lassen. Wir setzten bei diesen Personen den pulmonalarteriellen Mitteldruck zufällig im Normbereich zwischen 5 und 10 mmHg fest, obwohl natürlich nicht davon ausgegangen werden kann, dass alle Patienten normoton waren, bei denen wir keine Trikuspidalklappen-Insuffizienz fanden. Die Verteilung von PAMP und Acc.T. zeigt Abbildung 10:

3.10.3 Korrelation von pulmonalarteriellem Mitteldruck und Mitraliseinstromsignal

Bei der Korrelation von Mitraliseinstromsignal (V_e/V_a) und pulmonalarteriellem Mitteldruck fanden wir einen deutlich schwächeren Korrelationskoeffizienten als zwischen PAMP und Acc.T., jedoch zeigte sich auch hier, dass die Echokardiographie Informationen zur Diagnose der pulmonalarteriellen Hypertonie gibt. Die Korrelationen zwischen dem pulmonalarteriellen Mitteldruck und dem Mitraliseinstromsignal betragen in der Gruppe der Personen mit normaler Ejektionsfraktion $r=0,32$ (p-Wert 0,07) und in der Gruppe der Personen mit schlechter Ejektionsfraktion $r=0,40$ (p-Wert 0,03). Wohl in Folge der Heterogenität des Kollektives ergibt sich keine unterschiedliche Verteilung von Probanden dieser beiden Gruppen. Um eine Abschätzung auch derjenigen Probanden ohne gemessenen Rejet zu erhalten, legten wir bei diesen Personen nach dem Zufallsprinzip Werte zwischen 5 und 10 mmHg für den pulmonalarteriellen Mitteldruck fest. Diese Daten sind lediglich zur Veranschaulichung in die Abbildung 11 eingeflossen und haben natürlich keine Auswirkungen auf die Berechnung der Korrelationskoeffizienten. Werte für das Mitraliseinstromsignal von unter 0,48 treten in diesem Kollektiv nicht auf. Der höchste gemessene Wert beträgt 2,41. Bei Gesunden sollte der Quotient des Mitraliseinstromsignales über 1,6 betragen. Dies trifft auf nur wenige unserer Probanden zu. In der Praxis haben sich Werte von unter 1,0 als Bemessensgrundlage für das Vorliegen einer diastolischen Relaxationsstörung bewährt. Hier lagen etwa 38% der Probanden im pathologischen Bereich. Obwohl ein Korrelationskoeffizient von höchstens $r=0,4$ keine exakten Vorraussagen erlaubt, ersieht man aus der Abbildung 11, dass in Verbindung mit einer pulmonalarteriellen Hypertonie keine normalen Werte für das Mitraliseinstromsignal erreicht werden. Bei 90% der Probanden mit einem PAMP von über 25 mmHg ($n=10$) maßen wir ein Mitraliseinstromsignal von unter 1,5. Beträgt der PAMP über 30 mmHg, werden keine Werte für das Mitraliseinstromsignal von größer als 1 erreicht. Liegt das Mitraliseinstromsignal im Normbereich, kann somit in unserem Kollektiv eine manifeste pulmonale Hypertonie ausgeschlossen werden. Diese Zusammenhänge veranschaulicht nochmals Abbildung 11:

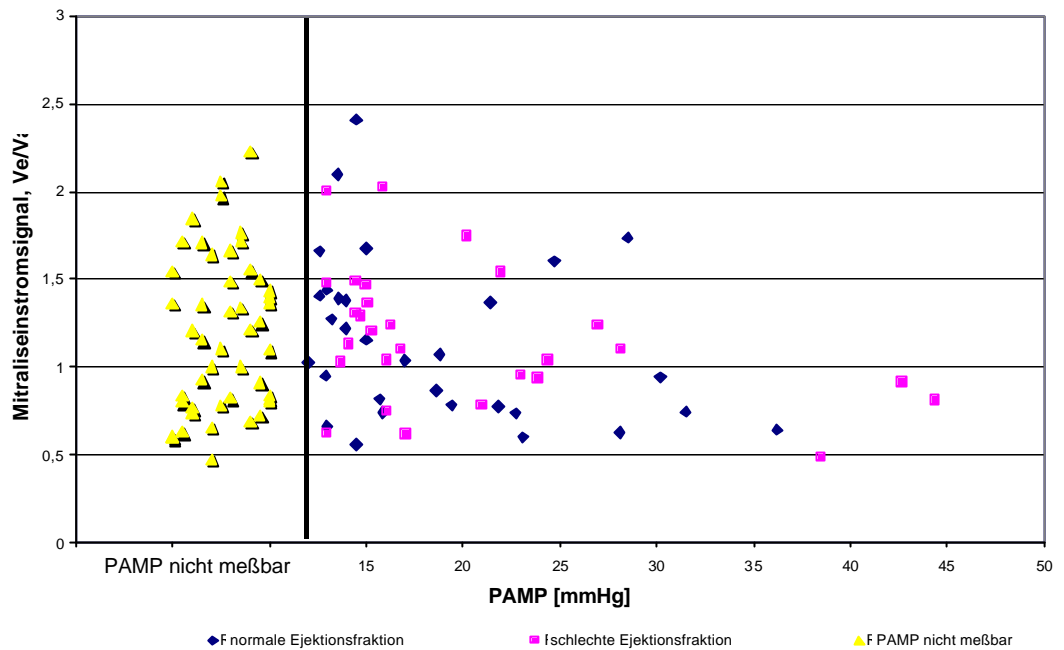


Abb. 11: Korrelation von pulmonalarteriellem Mitteldruck und Mitraliseinstromsignal.

3.11 Vergleich des mittleren pulmonalarteriellen Druckes ermittelt durch die Echokardiographie und durch die Rechtsherzkatheter-Untersuchung

Es sind insgesamt 4 Patienten in einem Zeitintervall von höchstens 48 Stunden zu unserer echokardiographischen Untersuchung einer Rechtsherzkatheter-Untersuchung unterzogen worden. Alle 4 Patienten litten an einer pulmonalen Hypertonie und wurden in der echokardiographischen Untersuchung ebenfalls mit zu hohen Drucken für den Rejet gemessen. Dies belegt die in der Literatur hinreichend beschriebene Sensitivität dieser Untersuchung. Es ist noch zu bemerken, dass Patient Nr.3 unter Ruhedyspnoe litt und eine Dauerinsufflation mit 2 Liter Sauerstoff pro Minute erhielt. Als wir während der Echokardiographie diese Insufflation unterbrachen, stieg der mittlere pulmonalarterielle Druck von 43,7 mmHg auf letztlich 50,2 mmHg an. Danach war dem Patienten eine weitergehende echokardiographische Untersuchung aufgrund einer starken

Ruhedyspnoe im Liegen nicht zuzumuten. Tabelle 44 vergleicht die Werte des pulmonalarteriellen Mitteldruckes der Rechtsherzkatheter-Untersuchung und der Echokardiographie.

Tab. 44: Sensitivität der Echokardiographie.

PATIENT	Rechtsherzkatheter, PAm	Echokardiographie, PAMP
1	17 mmHg	21,4 mmHg
2	45 mmHg	30,2 mmHg
3	45 mmHg	43,7 – 50,2 mmHg
4	22 mmHg	23,8 mmHg

Der pulmonalarterielle Mitteldruck, bestimmt durch die Rechtsherzkatheter-Untersuchung, im Vergleich zu der von uns durchgeführten Echokardiographie.

3.12 Einfluss der echokardiographischen Befunde auf die MdE

Um die Auswirkungen der von uns zusätzlich zur normalen gutachterlichen Tätigkeit durchgeführten Echokardiographie auf die Beurteilung der MdE feststellen zu können, wurden von allen 121 Probanden von einem erfahrenen Gutachter die Höhe der MdE unter Zugrundelegung der hauseigenen MdE-Empfehlungen [12] festgelegt. Dieser Beurteilung lag zunächst die Auswertung von Anamnese, Klinik, EKG und Lungenfunktionsprüfung (VC, FEV₁, IGV, R_t, FEV₁%VC, T_{L,CO}, P_{a,O2} und P_{a,CO2}) zu Grunde. Die so gewonnenen MdE-Werte differierten teilweise von der MdE, welche bei den Patienten zum Zeitpunkt der Untersuchung anerkannt war. (Bei einem Probanden war aufgrund des Fehlens einer aktuellen Lungenfunktionsprüfung der MdE-Wert von 60% übernommen worden, mit welchem der Patient zum Zeitpunkt unserer Untersuchung eingestuft war). In einem weiteren Schritt wurden die Ergebnisse unserer echokardiographischen Untersuchung hinzugezogen. Hierbei legten wir besonderes Augenmerk auf Personen mit einem gemessenen pulmonalarteriellen Mitteldruck von mehr als 20 mmHg (n=29). Bei zwei Personen konnte hierbei echokardiographisch weder Ejektionsfraktion noch Fractional-Shortening bestimmt werden. Aufgrund des Fehlens der Lungenfunktionsdaten konnte bei

einem weiteren Patienten keine MdE-Einschätzung erfolgen. Somit verblieben 26 Personen, bei denen die Möglichkeit zur Abschätzung der Auswirkung der Befunde der Echokardiographie auf die Höhe der MdE gegeben war.

13 Patienten zeigten eine pulmonalarterielle Hypertonie (PAMP>20 mmHg) bei gleichzeitigem Verdacht auf eine Linksherzinsuffizienz, so dass diese Personen bezüglich einer MdE-Einstufung nicht weiter berücksichtigt wurden. Anzeichen einer Linksherzinsuffizienz waren hierbei eine schlechte Ejektionsfraktion von unter 0,49 und/oder eine schlechte Fractional-Shortening von unter 25%.

Es verbleiben somit 13 Personen ohne Hinweise auf Herzinsuffizienz, die einen pulmonalarteriellen Mitteldruck von mehr als 20 mmHg aufwiesen.

Die individuellen Daten dieser Personen sind in den drei folgenden Tabellen dargestellt, wobei die Reihenfolge der Probanden anhand der Numerierung gleich bleibt. Tabelle 45 zeigt zunächst die Einteilung dieser 13 Patienten anhand der Daten ihrer Lungenfunktionsprüfung. Hierbei fällt auf, dass zwei Personen als lungengesund anzusehen sind.

Tab. 45: Daten der Lungenfunktion von Personen mit sekundärer pulmonaler Hypertonie ohne linksventrikuläre Funktionsstörung.

n=	Rt	IGV %SOLL	VC %SOLL	FEV1 %SOLL	FEV1% VC %SOLL	pO2 in Ruhe	pO2 nach Belast.	Diagnose
1	0,30	89,2	97,7	100,2	99,6	66,30		lungengesund
2	0,21	99,5	117,2	103,9	86,3	84,50	81,10	lungengesund
3	0,25	152,1	85,4	76,7	88,2	84,05	88,90	leichtes Emphysem
4	0,24	153,1	82,5	55,3	65,4			mittleres Emphysem
5	0,28	152,7	72,7	51,7	68,2	78,90	87,55	ausgeprägtes Emphysem
6	0,57	140,4	90,3	50,5	54,1			leichte Obstruktion
7	0,86	140,6	76,0	36,7	46,5	66,65		mittlere Obstruktion
8	0,46	237,1	73,7	30,8	40,3	52,50	49,30	ausg.Obstr.mit Blähung
9	0,43	155,6	64,1	47,3	71,4	70,60	0,00	ausg.Obstr.mit Blähung
10	1,03	190,6	42,5	21,6	49,3	63,15		ausg.Obstr.mit Blähung
11	0,25	91,2	49,0	46,5	91,9	63,15		mittlere Restriktion
12						64,70		keine Lungenfunktion

13	0,28		80,6	86,6	104,3			keine Lungenfunktion
----	------	--	------	------	-------	--	--	-------------------------

Anhand der Daten aus der Lungenfunktionsprüfung und der Klinik erhoben wir im weiteren eine MdE-Einschätzung. In Tabelle 46 ist die daraus resultierende MdE-Einschätzung aufgeführt. Diese Einschätzung wurde ohne die Resultate der Echokardiographie erhoben.

Tab. 46: MdE-Einschätzung der Patienten mit sekundärer pulmonaler Hypertonie ohne linksventrikuläre Funktionsstörung anhand der Lungenfunktionsprüfung und des klinischen Bildes.

n=	Diagnose	Dyspnoe	Klinik	MdE vor Echo [%]
1	lungengesund	schwer	Atemnebengeräusche	70
2	lungengesund	schwer	Atemnebengeräusche	0
3	leichtes Emphysem	mittel	ohne path. Befund	20
4	mittleres Emphysem	mittel	Herzgeräusche	30
5	ausgeprägtes Emphysem	mittel	Atemnebengeräusche	40
6	leichte Obstruktion	schwer	Atemnebengeräusche	40
7	mittlere Obstruktion	schwer	Atemnebengeräusche	60
8	ausg.Obstr.mit Blähung	schwer	Atemnebengeräusche	70
9	ausg.Obstr.mit Blähung	schwer	Atemnebengeräusche	50
10	ausg.Obstr.mit Blähung	schwer	Ödeme	60
11	mittlere Restriktion	mittel	ohne path. Befund	30
12	keine Lungenfunktion	schwer	Ruhetremor	60 (ist fremd bestimmt)
13	keine Lungenfunktion	keine	ohne path. Befund	0

In einem weiteren Schritt zogen wir die Ergebnisse unserer echokardiographischen Untersuchung hinzu. Die wichtigsten Prinzipien bei dieser integrativen Betrachtung skizzieren folgende zwei Sachverhalte dar: Bei einer echokardiographisch erwiesenen manifesten pulmonalen Hypertonie mit Messung eines Rejet über der Trikuspidalklappe müßte der MdE-Wert heraufgesetzt werden. Zeigen sich echokardiographisch Zeichen einer Linksherzinsuffizienz, die ursächlich für eine Dyspnoe-Symptomatik sein könnten, würde der MdE-Wert herabgesetzt.

Tabelle 47 zeigt die Werte für die Ejektionsfraktion, die Fractional-shortening und den anhand des Rejets gemessenen Wertes für den pulmonalarteriellen Mitteldruck. In der letzten Spalte ist der aus der integrativen Beurteilung aller Parameter der Lungenfunktionsprüfung, Klinik, Anamnese und Echokardiographie resultierende Wert einer MdE-Einschätzung aufgeführt. Wie im Vergleich mit der ersten Spalte ersichtlich, weicht dieser MdE-Wert teilweise von einer MdE-Einschätzung ohne Einbeziehung der Echokardiographie ab.

Tab. 47: MdE-Einschätzung auf Basis des rechtsventrikulären Echokardiographie-Befundes bei sekundärer pulmonaler Hypertonie ohne linksventrikuläre Funktionsstörung

n=	MdE vor Echo [%]	Ejektionsfraktion	Fractional-Shortening	echokard. Besonderh.	PAMP [mmHg]	MdE nach Echo [%]
1	70	0,585	n.m.	Arrhythmie	22,7	70
2	0	0,622	42		31,5	PAMP-Erhö- hung nicht plausibel
3	20	0,569	32,1		24,7	40
4	30	0,594	n.m.		28,1	50
5	40	0,543	n.m.		24,2	40
6	40	0,478	31,6		24,4	60
7	60	0,61	42,5		23,1	60
8	70	0,591	32,3	paradoxe Septum- bewegung	21,8	70
9	50	0,688	43,2		24,4	50
10	60	n.m.	33,8		88,7	100
11	30	0,67	n.m.		28,5	50
12	60 (ist fremdbe- stimmt)	0,536	34,5		36,2	70
13	0	0,629	54,4		21,4	40

Von den 13 Probanden mit einem pulmonalarteriellen Mitteldruck von mehr als 20 mmHg und ohne Hinweis auf das Vorliegen einer Linksherzinsuffizienz wäre bei zusätzlicher Durchführung einer Echokardiographie im Rahmen der gutachterlichen Tätigkeit bei 7 Personen eine Anhebung der MdE erfolgt.

Bei 5 Probanden wäre die Höhe der MdE auch nach zusätzlicher Echokardiographie unverändert geblieben. Eine Person schließlich bot in der Höhe des gemessenen pulmonalarteriellen Mitteldruckes ein nicht plausibles Bild, die Druckwerte lagen hier in der integrativen Beurteilung aller Parameter nicht nachvollziehbar zu hoch.

In unserem Kollektiv wäre kein Proband durch eine zusätzliche Echokardiographie in seiner MdE herabgestuft worden, der einen PAMP von mindestens 20 mmHg aufwies.

4 Diskussion

4.1 Selektions- und Informations-Bias

Einschluss in die Untersuchung fanden zum überwiegenden Teil (94%) Probanden, die sich gutachterlich im Rahmen eines Berufskrankheitenverfahrens vorstellten. Voraussetzung ist meist eine bestimmte berufliche Exposition sowie ein bestimmtes Beschwerdebild, mit dem der Versicherte sich bei Haus- oder Facharzt vorstellt. Nimmt der behandelnde Arzt einen konkreten Verdacht des Vorliegens einer Berufskrankheit an, erfolgt mit der Meldung an die Berufsgenossenschaft die Einleitung des Berufskrankheitenverfahrens. Aus dem Geschilderten ergeben sich die vielfältigen Möglichkeiten der Selektion unseres Probandenkollektivs (Selektions-Bias).

Die Probanden wiederum erwarten oft durch das Berufskrankheitenverfahren eine Entschädigung ihrer tatsächlichen oder vermuteten Berufskrankheit. Dies könnte vor allem die Ergebnisse der anamnestischen Befragung im Sinne einer Übersteigerung der Beschwerden beeinflussen (Informations-Bias)

4.2 Echokardiographische Beurteilung einer pulmonalen Hypertonie

4.2.1 Bestimmung des systolischen Druckgradienten zwischen rechtem Ventrikel und rechtem Vorhof

Durch zahlreiche Studien belegt und in der Praxis als verlässliche Methode etabliert, stellt sich die Bestimmung des pulmonalarteriellen Mitteldrucks über die Messung des Rejets an der Trikuspidalklappe dar. Ein weiteres Mittel zur Abschätzung des Druckes im kleinen Kreislauf ist die Akzelerationszeit in der Pulmonalarterie. Unsere Untersuchung konnte diese Sachverhalte belegen. Alle Patienten, bei denen durch eine vorhergehende Rechtsherzkatheter-Untersuchung ein erhöhter pulmonalarterieller Mitteldruck bekannt war, wiesen in der Echokardiographie pathologische Werte für den pulmonalarteriellen Mitteldruck auf. Dies belegt die Sensitivität der Methode, welche in der Literatur mit Werten von ca. 55% bis 75% für Druckwerte zwischen 25 mmHg bis 39 mmHg angegeben wird [175,110]. Bei ausgeprägten pulmonalarteriellen

Hypertonien liegt die Sensitivität um 90% [175]. Die Spezifität der Methode beträgt ebenfalls ca. 90% [42,110]. Wir stellten im Gesamtkollektiv zwischen dem pulmonalarteriellen Mitteldruck und der Akzelerationszeit eine Korrelation von $r=0,72$ ($p<0,01$) fest. Bei dieser Betrachtung ist zu bedenken, dass mit Rejet und Akzelerationszeit zwei echokardiographisch bestimmte Parameter miteinander korreliert wurden. Der Vorteil der Vermessung des Rejet liegt in der meßbaren physikalischen Größe des pulmonalarteriellen Mitteldruckes. Bei 57% der Probanden war ein Rejet zu bestimmen. Die Akzelerationszeit hingegen stellt eine semiquantitative Methode zur Abschätzung der Druckverhältnisse dar. Sie war in unserem Kollektiv in 87% der Fälle zu messen.

4.2.2 Andere Methoden zur echokardiographischen Bestimmung einer pulmonalen Hypertonie

Obwohl in der Literatur vielfältige Korrelationen zwischen einzelnen oder mehreren Parametern aus den verschiedenen Untersuchungsmethoden (z.B. EKG, Radiographie, Lungenfunktionsprüfung) beschrieben wurden, konnten wir diese Beziehungen nicht bestätigen. In einigen Studien wurde unter Aufbringung kompliziertester mathematischer Vorgehensweisen eine Verknüpfung von bis zu 10 Parametern erbracht [155,163], welche dann hervorragende Korrelationen ergaben. Diese beiden hier angegebenen Studien stützen sich aber auf Kollektive von 30 bzw. 20 Probanden. Insofern erscheint uns die generelle Anwendung solcher Modelle fraglich.

Wir konnten für die Parameter P_{a,O_2} , FEV_1 , $FEV_1\%VC$, IGV, VC, R_t , RA-Index einerseits und RC-Index andererseits keine befriedigenden Korrelationen errechnen. Der Korrelationskoeffizient r lag für alle Parameter unter 0,3 ($r<0,3$) und der jeweilige p-Wert immer über 0,19 ($p>0,19$).

Einen anders gelagerten Sachverhalt stellt die Messung des Mitraliseinstromsignals (V_e/V_a) dar. Obwohl sich bei einer Korrelation von $r=0,32$ ($p=0,07$) für die Herzgesunden (bzw. $r=0,40$ $p=0,03$ für die Herzkranken) eine direkte Abschätzung des pulmonalarteriellen Mitteldruckes verbietet, besteht doch der folgende Zusammenhang. Ein Auftreten einer manifesten Druckerhöhung im kleinen Kreislauf bei normalen Mitraliseinstromsignals trat nicht auf. Dies entspricht der pathophysiologischen Vorstellung, nach der ein erniedrigtes Mitraliseinstromsignal Ausdruck einer diastolischen Relaxationsstörung des linken

Ventrikels ist. Ursächlich hierfür kann unter anderem eine konzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels oder eine Einengung des Herzens durch eine Perikardkonstriktion sein. Der somit erschwerte diastolische Einstrom des Blutes in die linke Kammer wird zum überwiegenden Teil erst durch die Vorhofkontraktion bewerkstelligt. Es kommt zu einem Rückstau des Blutes in das pulmonalarterielle Gefäßbett. Diese Vorgänge stellen wahrscheinlich die Erklärung für die in unserem Kollektiv gefundene Beziehung zwischen Mitraliseinstromsignal und pulmonalarteriellem Mitteldruck dar. Dies ist zudem ein Beleg dafür, dass sich Probanden mit einem isolierten Cor pulmonale in unserem Patientengut nicht finden.

4.3 Abgrenzung einer Linksherzerkrankung

In Assoziation mit bestimmten beruflichen Belastungen (z.B. Bergleute, Asbestexponierte) wird auch von ärztlicher Seite bei dem Symptom Dyspnoe nicht selten vorschnell eine Lungenerkrankung angenommen und eine Berufskrankheit angezeigt. Wie unsere Untersuchungen zeigen, ist in dem untersuchten selektierten Kollektiv von Gutachtenpatienten eine häufige Ursache für das Auftreten von Dyspnoe kein pathologischer Lungenbefund, sondern eine Erkrankung des Herzens. Dieser Effekt fällt besonders unter Probanden mit einer unauffälligen Lungenfunktion und ausgeprägter Dyspnoe auf (n=8). Diese Personen stellen 47% der Lungengesunden dar. Die Echokardiographie half hier in zwei Fällen differentialdiagnostisch weiter und es wurde eine kardiale (Teil-) Ursache erkannt (hierbei lagen die Parameter EF und FS beide unterhalb des Grenzwertes). Im Gesamtkollektiv von 121 Probanden wiesen 8 Personen (7%) eine schlechte EF und zugleich eine verminderte FS auf. Bei diesen Personen besteht der dringende Verdacht einer Linksherzinsuffizienz. Dieses Ergebnis war anamnestisch nicht zu erwarten.

Desweiteren zeigten im Gesamtkollektiv 63 Personen (52%) eine Grenzwertunterschreitung von mindestens einem Parameter (FS oder/und EF). Die Echokardiographie bietet somit Erkenntnisse, die anders nicht zu eruieren gewesen wären.

4.4 Indikation zur Durchführung einer Farbdopplerechokardiographie bei der Begutachtung arbeitsbedingter Erkrankungen

Bei höhergradigen Einschränkungen der Lungenfunktion (FEV_1 stark erniedrigt, P_{a,O_2} erniedrigt) ist nach den Angaben in der internationalen Literatur mit dem Auftreten einer pulmonalen Hypertonie zu rechnen [57,146]. In unserem Kollektiv konnten wir jedoch keine Korrelation zwischen FEV_1 , P_{a,O_2} sowie dem pulmonalarteriellen Mitteldruck finden, welche oberhalb der Zufallswahrscheinlichkeit lag.

Eine weitere Indikation zur Echokardiographie stellt die Abklärung des Leitsymptoms Dyspnoe dar. Hier liefert die Echokardiographie eine Trennung zwischen kardialer oder pulmonaler Ursache. In unserem Kollektiv konnte bei 25% der Personen mit unauffälliger Lungenfunktionsprüfung und gleichzeitiger starker Dyspnoe eine kardiale Ursache festgestellt werden.

4.5 Vorschlag zur Graduierung der MdE unter Einbeziehung des echokardiographisch bestimmten pulmonalarteriellen Mitteldruckes

Eine genauere Graduierung der MdE bezogen auf den pulmonalarteriellen Druck bei berufsbedingten Atemwegserkrankungen als in Kapitel 1.5 dargestellt, erfolgte bislang nicht. Dies liegt zum einen an der schwierigen integrativen Betrachtungsweise, die eine Zusammenschau sämtlicher Befunde erfordert, zum anderen aber auch an der diesbezüglich oft fehlenden Erfahrung der Gutachter. Das Cor pulmonale als im wesentlichen klinisch gestellte Diagnose ist ohne spezielle Untersuchungstechnik nur schlecht genau beurteilbar [57,102,111]. Wie bereits dargestellt, korrelieren die echokardiographisch ermittelten Druckwerte im Lungenkreislauf gut mit den blutig bestimmten Druckwerten. Somit steht eine auch im Rahmen von Begutachtungen praktikable und valide Methode [161,184] zur Abschätzung einer pulmonalen Hypertonie zur Verfügung.

Unter Berücksichtigung der Empfehlungen zur MdE-Einschätzung bei obstruktiven Atemwegserkrankungen der Autoren *Kentner* [95], *Borsch-Galetke* und *Stresemann* [27], *Schultze-Werninghaus* und *Merget* [159], *Woitowitz* [183], *Mehrtens* und *Perlebach* [126] und *Baur* [12] sowie der in Kapitel 1.6 erläuterten Prognose der pulmonalarteriellen Hypertonie schlagen wir die in Tabelle 48

dargestellte MdE-Einschätzung bei berufsbedingten Atemwegs- und Lungenkrankheiten vor.

Tab. 48: Empfehlung der Bemessung der MdE bei berufsbedingter Lungenkrankheit und Ausschluß einer Linksherzerkrankung unter Berücksichtigung des echokardiographisch anhand des Rejet an der Trikuspidalklappe ermittelten pulmonalarteriellen Mitteldruckes.

MdE	40%	50%	60-80%	80% – 100%
PAMP	20 – 24,9 mmHg	25 – 29,9 mmHg	30 – 39,9 mmHg	ab 40 mmHg

In unserem Kollektiv wären bei Anwendung dieses Vorschlags einer MdE-Bemessung 7 Personen in ihrer MdE-Bemessung angehoben worden. Insgesamt lag bei 13 Personen der pulmonalarterielle Mitteldruck über 20 mmHg, ohne dass es Hinweise auf eine Linksherzinsuffizienz gab.

4.6 Klinische Merkmale einer pulmonalen Hypertonie

Unsere Messungen bestätigten die Auffassung, dass man die Klinik nicht in direkte Relation zur Höhe des Druckes im kleinen Kreislauf setzen sollte. Drei Patienten unseres Kollektives hatten Beinödeme. Bei diesen drei Personen ließ sich echokardiographisch ein erhöhter pulmonalarterieller Mitteldruck belegen. Klagten Patienten über Dyspnoe, zeigten sich zumeist in der Echokardiographie anhand der Parameter PAMP und Acc.T. Hinweise auf das Vorliegen einer pulmonalen Hypertonie. Doch es gab ebenfalls Patienten ohne klinische Auffälligkeiten, die in der Echokardiographie Anzeichen für einen erhöhten pulmonalarteriellen Mitteldruck hatten.

5 Zusammenfassung

Ziel der Studie war es, den Stellenwert der transthorakalen Echokardiographie in der Begutachtung berufbedingter Atemwegs- und Lungenkrankheiten zu untersuchen. Im Rahmen unserer Studie wurden von 121 Patienten die Daten von körperlicher Untersuchung, Anamnese, Elektrokardiogramm, Rechtsherzkatheteruntersuchung, Lungenfunktionsprüfung und Echokardiographie mittels eines speziell konstruierten Diagnosealgorithmus ausgewertet. Alle Probanden wurden nach ihrer bronchopulmonalen funktionsanalytischen Diagnose eingeteilt. Diese Klassifikation erfolgte standardisiert nach den Empfehlungen von *Baur* [13] anhand vier Parametern aus der Lungenfunktionsprüfung (R_t , VC, IGV und $FEV_1\%VC$). Bei Probanden, die dieses computerisierte Verfahren nicht angewendet werden konnte, führte Prof. X. Baur eine individuelle integrative Beurteilung durch.

Erwartungsgemäß nahmen die Mittelwerte für die Fractional-Shortening, die Acceleration-time und den arteriellen Sauerstoffpartialdruck mit zunehmender Dyspnoe ab. Die Durchschnittswerte für die Resistance und den echokardiographisch ermittelten pulmonalarteriellen Mitteldruck stiegen im Zusammenhang mit der von den Probanden subjektiv empfundenen Dyspnoe an.

Acht Personen hatten eine unauffällige Lungenfunktionsprüfung und subjektiv stärkste Dyspnoe. Von diesen haben fünf Probanden eine anerkannte Berufskrankheit. Hier konnte bei zwei Personen eine kardiale Ursache der Dyspnoe festgestellt werden.

Wir konnten für die Parameter P_{a,O_2} , FEV_1 , $FEV_1\%VC$, IGV, VC, R_t , RA-Index und RC-Index keine befriedigenden Korrelationen zur Höhe des Druckes im kleinen Kreislauf finden ($r < 0,3$; $p > 0,19$).

Gute Korrelationen fanden sich in der Echokardiographie zwischen dem über den Trikuspidalrejet ermittelten pulmonalarteriellen Mitteldruck und der in der Pulmonalarterie gemessenen Akzelerationszeit ($r = 0,72$; $p < 0,01$). Die Akzelerationszeit war bei 86,8% der Patienten zu ermitteln. Weiterhin schloss ein im Normbereich liegendes Mitraliseinstromsignal eine manifeste pulmonale Hypertonie aus.

Wir bestätigten die Echokardiographie somit als ein in der Praxis gut einsetzbares Verfahren zur Objektivierung und Quantifizierung der sekundären pulmonalen Hypertonie aller Schweregrade.

Nach integrativer Betrachtung unserer Daten im Vergleich zu bereits bestehenden Empfehlungen zur MdE-Einschätzung bei obstruktiven Atemwegserkrankungen sowie Ergebnissen aus Studien zur Prognose und zu klinischen Erscheinungsformen der pulmonalen Hypertonie stellten wir eine neue Empfehlung zur Bemessung der MdE auf, wie in Tabelle 49 dargestellt.

Tab. 49: Empfehlung der Bemessung der MdE bei berufsbedingter Lungenkrankheit und Ausschluß einer Linksherzerkrankung

MdE	40%	50%	60-80%	80% – 100%
PAMP	20 – 24,9 mmHg	25 – 29,9 mmHg	30 – 39,9 mmHg	ab 40 mmHg

Unter Berücksichtigung dieser Empfehlung im Rahmen einer gutachterlichen Bestimmung der MdE wäre es in unserem Kollektiv bei 5% der Patienten (n=7) zu einer Anhebung der MdE gekommen. 13 Patienten (10%) zeigten Anzeichen einer Linksherzinsuffizienz. Hier wäre eine Herabstufung der MdE in Betracht gekommen.

Wir empfehlen, eine echokardiographische Untersuchung in die gutachterliche Diagnostik bei allen höhergradigen Einschränkungen der Lungenfunktion aufzunehmen, insbesondere bei Patienten mit einer Diskrepanz zwischen den subjektiven Beschwerden und den atemmechanischen Parametern.

6 Literatur

1. Abergel, E., Chatellier, G., Toussaint, P., Dib, J., Menard, J., Diebold, B.
Doppler-derived pulmonary arterial systolic pressure in patients with known systemic arterial pressures.
Am. J. Cardiol. 77, 767-769 (1995)
2. Adnot, S., Chabrier, P.E., Brun-Buisson, C., Viossat, I., Braquet, P.
Atrial natriuretic factor attenuates the pulmonary pressor response to hypoxia.
J. Appl. Physiol. 65(5), 1975-1983 (1988)
3. Adnot, S., Raffestin, B.
Pulmonary hypertension: NO therapy?
Thorax 51, 762-764 (1996)
4. Algeo, S., Morrison, D., Ovitt, T., Goldmann, S.
Noninvasive detection of pulmonary hypertension.
Clin. Cardiol. 7, 148-156 (1984)
5. Atlas, S.A., Laragh, J.H.
Atrial natriuretic peptide: A new factor in hormonal control of blood pressure and electrolyte homeostasis.
Annu. Rev. Med. 37, 397-414 (1986)
6. Atlas, S.A., Maack, T.
Effects of natriuretic factor on the kidney and the renin-angiotensin-aldosterone system.
Endocrinol. Metab. Clin. North Am. 16(1), 107-143 (1987)

7. Atlas, S.A., Volpe, M., Sosa, R.E., Laragh, J.H., Camargo, M.J., Maack, T.
Effects of atrial natriuretic factor on blood pressure and the renin-angiotensin-aldosterone system.
Fed. Proc. 45(7), 2115-2121 (1986)
8. Baertschi, A.J., Teague, W.G.
Alveolar hypoxia is a powerful stimulus for ANF release in conscious lambs.
Am. J. Physiol. 256(4), 990-998 (1989)
9. Baker, B.J., Scovil, J.A., Kane, J.J., Murphy, M.L.
Echocardiographic detection of right ventricular hypertrophy.
Am. Heart J. 105, 611-614 (1983)
10. Baker, D.W., Rubenstein, S.A., Lorch, G.S.
Pulsed Doppler echocardiography: principles and applications.
Am. J. Med. 63, 69-80 (1977)
11. Battle, R.W., Davitt, M.A., Cooper, S.M., Buckley, L.M., Leib, E.S., Beglin, P.A., Tischler, M.D.
Prevalence of pulmonary hypertension in limited and diffuse scleroderma.
Chest 110, 1515-1519 (1996)
12. Baur, X.
Crashkurs Lungenfunktionsprüfung.
In Vorbereitung
13. Baur, X.
Lungenfunktionsprüfung und Allergiediagnostik
Dustri-Verlag
München 1998

14. Baur, X., Degens, P., Heitmann, R., Hillenbach, C., Marek, W., Rausch, V., Ulmer, W.T.
Lung function testing: The dilemma of predicted values in relation to the individual variability.
Respiration 63, 123-130 (1996)
15. Berger, H.J., Matthay, J.
Assessment of cardiac performance with quantitative radionuclide angiography. Right ventricular ejection fraction with reference to findings in chronic obstructive pulmonary disease.
Am. J. Cardiol. 41, 897-905 (1978)
16. Berger, M., Haimowitz, A., Tosh, A., Berdoff, R., Goldberg, E.
Quantitative assessment of pulmonary hypertension in patients with tricuspid regurgitation using continuous wave Doppler ultrasound.
JACC. Vol.6 No.2, 359-365 (1985)
17. Berger, M., Hecht, S.R., Van Tosh, A., Lingam, U.
Pulsed and continuous wave Doppler echocardiographic assessment of valvular regurgitation in normal subjects.
J. Am. Coll. Cardiol. 13(7), 1540-1545 (1989)
18. Bertoli, L., Mantero, A., Locicero, S., Belli, C., Mantero, O., Alpago, R.
Contributo dell'echocardiografia alla diagnosi del Cuore polmonare cronico nella bronchopneumonia cronica ostruttiva.
Medizina thoracica 9, 79-83 (1987)
19. Bieber, R.J.
Korrelation von Pulmonaldruck und Lungenfunktion unter besonderer Berücksichtigung der Flußvolumenkurve sowie der Blutgase.
Atemw.und Lungenkrankheiten 3, 117-125 (1998)

20. Bishop, J., E., Butt, R., P., Laurent, G., J.
The role of mechanical force in the regulation of fibroblast function:
implications for enhanced collagen deposition during pulmonary vascular
remodelling.
Eur. Respir. Rev. 3, 613-617 (1993)
21. Bishop, J., M.
Hypoxia and pulmonary hypertension in chronic bronchitis.
Prog. Resp. Res.(9), 10-16 (1975)
22. Bishop, J.M., Csukas, M.
Combined use of non-invasive techniques to predict pulmonary arterial
pressure in chronic respiratory disease.
Thorax 44, 85-96 (1989)
23. Blum von, A.
Die Prognose des chronischen Cor pulmonale.
Arch. Kreisl. Forsch. (48), 57 (1965)
24. Bom, N., Lancee, C.T., Honkoop, J., Hugenholtz, P.C.
Ultrasonic viewer for cross-sectional analyses of moving cardiac
structures.
Biomed. Engl. 6, 500 (1971)
25. Bommer, W., Weinert, L., Neumann, A., Neef, J.
Determination of right atrial and right ventricular size by two-dimensional
echocardiography.
Circulation 60, 91-100 (1979)
26. Borgeson, D.D., Seward, J.B., Miller, F.A., Oh, J.K., Tajik.
Frquency of Doppler measurable pulmonary artery pressures.
J. Am. Soc. Echocardiogr. 9, 832-837 (1996)

27. Borsch-Galetke, E., Stresemann, E.
Richtlinien zur Bemessung der MdE bei berufsbedingten
Atemwegserkrankungen.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 20, 180-182 (1985)
28. Boxt, L.M.
MR imaging of pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction.
MRI Clinics of North America Vol.4 No.2, 307-325 (1996)
29. Brecker, S.J., Gibbs, J.S., Fox, K.M., Yacoub, M.H., Gibson, D.G.
Comparison of Doppler derived haemodynamic variables and
simultaneous high fidelity pressure measurements in severe pulmonary
hypertension.
Br. Heart J. 72(4), 384-389 (1994)
30. Brent, B.N., Berger, H.J., Matthay, R.A., Pytlik, L., Zanet, B.L.
Physiologic correlates of right ventricular ejection fraction in chronic
obstructive pulmonary disease: A combination radionuclide and
hemodynamic study.
Am. J. Cardiol. 50, 255-262 (1982)
31. Burghuber, O.
Doppler assessment of pulmonary haemodynamics in chronic hypoxic
lung disease.
Thorax 51, 9-12 (1996)
32. Cacho, A., Prakash, R., Sarma, R., Kaushik, V.S.
Usefulness of two-dimensional echocardiography in diagnosing right
ventricular hypertrophy.
Chest 84, 154-157 (1983)

33. Cai, HR.
Diagnosis of pulmonary hypertension secondary to obstructive lung disease by M-mode echocardiography contrasting with right cardiac catheterization.
Chung hua chieh ho ho hu hsi tsa chih 13(5), 264-267 (1990)
34. Carosi, J., A., McIntire, L., V.
Effects of clinical strain on the production of vasoactive materials by cultured human and bivariate endothelial cells.
Eur. Respir. Rev. 3, 598-608 (1993)
35. Chan, K.L., Currie, P.J., Seward, J.B., Hagler, D.J., Mair, D.D., Tajik, A.J.
Comparison of three ultrasound methods in the prediction of pulmonary artery pressure.
J. Am. Coll. Cardiol. 9, 549-554 (1987)
36. Chang, C.H.J.
The normal roentgenographic measurement of right descending pulmonary artery.
Amer. J. Roentgenol. 87, 929-935 (1982)
37. Chauvel, C., Cohen, A., Khireddine, M.
Safety of dobutamine stress echocardiography. A 24 h Holter monitoring study.
Eur. Heart. J. 17(2), 1898-1901 (1996)
38. Cooper, C.B., Waterhouse, J., Howard, P.
Twelve year clinical study of patients with hypoxic cor pulmonale given long term domiciliary oxygen therapy.
Thorax 42(2), 105-110 (1987)
39. Cope, D.K., Grimbert, F., Downey, J.M., Taylor, A.E.
Pulmonary capillary pressure: A review.
Crit. Care. Med. 20(7), 1043-1056 (1992)

40. Cowie, R.L.
The influence of silicosis on deteriorating lung function in gold miners.
Chest 113(2), 340-343 (1998)
41. Curie, P., Curie, L.
Developement, par pression de l'electricite polaire dans les cristaux
hemiedres a faces inclinees.
Comtes Rendus. 91, 291-295 (1880)
42. Currie, P.J., Seward, J.B., Chan, K., Fyfe, D., Hagler, D., Mair, D., Reeder,
G., Nishimura, R., Tajik, J.
Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: A
simultaneous Doppler- Catheterization study in 127 patients.
JACC. Vol.6 No 4, 750-756 (1985)
43. D'Alonzo, G., E., Barst, R., J., Ayres, S., M.
Survival in Patients with primary pulmonary hypertension: results from a
National Prospective Registry.
Ann. Intern. Med 115, 343-349 (1991)
44. Dabestani, A., Mahan, G., Gardin, J.M., Takenaka, K., Burn, C., Allfie, A.,
Henry, W.L.
Evaluation of pulmonary artery pressure and resistance by pulsed Doppler
echocardiography.
Am. J. Cardiol. 59(6), 662-668 (1987)
45. Dagianti, A., Fedele, F., Penco, M., Agati, L.
Valutazione mediante ecocardiografia delle modificazioni morfofunzionali
del cuore destro e sinistro in pazienti con ipertensione polmonare.
Medicina toracica 9, 23-27 (1987)

46. Danchin, N., Cornette, A., Henriquez, A., Godenir, J.P., Ethevenot, G., Polu, J.M.
Two-dimensional echocardiographic assessment of the right ventricle in patients with chronic obstructive lung disease.
Chest 92, 229-233 (1987)
47. Daum, S.
Hypoxie und Myokardfunktion.
Atemw.-Lungenkrkh. 10, 519-525 (1996)
48. Denton, C.P., Cailles, J.B., Phillips, G.D., Wells, A.U., Black, C.M., Du Bois, R.M.
Comparison of Doppler echocardiography and right heart catheterization to assess pulmonary hypertension in systemic sclerosis.
British Journal of Rheumatology 36, 239-243 (1997)
49. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie
Empfehlungen zur Anwendung der Echokardiographie in der pneumologischen Diagnostik.
Pneumologie 52, 519-21 (1998)
50. Dib, J.C., Abergel, E., Rovani, C., Raffoul, H., Diebold, B.
The age of the patient should be taken into account when interpreting Doppler assessed pulmonary artery pressures.
J. Am. Soc. Echocardiogr. 10, 72-73 (1997)
51. Dickstein, K., Larsen, A.I., Bonarje, V., Thoresen, M., Aarsland, T., Hall.
Plasma proatrial natriuretic factor is predictive of clinical status in patients with congestive heart failure.
Am. J. Cardiol. 76, 679-683 (1995)

52. Dietz, J.R.
Release of atrial natriuretic factor from rat heart-lung preparation by atrial distension.
Am. J. Physiol. 247, 1093-1096 (1984)
53. Dinkel, E., Mundinger, A., Reinbold, W.D., Würtemberger, G.
Pulmonalarterielle Hypertonie bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung. Stellenwert morphometrischer Untersuchungen in der Thoraxdiagnostik.
Radiologe 29, 272-278 (1989)
54. Dorow, P.
Auswirkungen der gestörten Linksherzfunktion bei Aorten- und Mitralvitien auf die Ventilation.
Atemw.-Lungenkrkh. 10, 526-528 (1996)
55. Edler, I., Hertz, C.H.
Use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of movements of heart walls.
Kungl. Fysiogr. Sallsk. Lund. Forh. 24, 40 (1954)
56. Ellis, J.H.jr., Kirch, D., Steele, P.P.
Right ventricular ejection fraction in severe chronic airway obstruction.
Chest 71, 281-282 (1977)
57. Elsasser, S., Perruchoud, P.A.
Pulmonal-arterielle Hypertonie.
Wien. Klin. Wochenschr. Suppl. 1, 34-41 (1997)
58. Enriquez-Sarano, M., Rossi, A., Seward, J.B., Bailey, K.R., Tajik, A.J.
Determinants of pulmonary hypertension in left ventricular dysfunction.
J. Am. Coll. Cardiol. 29, 153-159 (1997)

59. Esch, D., Thurn, P.
Zur Diagnose der pulmonalen Hypertonie im gewöhnlichen Röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr. 90, 434-451 (1959)
60. Esperer, H.D., Welte, T., Unger, K., Piecyk, A., Molling, J., Klein, H.U.
Bei chronischem Cor pulmonale kommt es in Abhängigkeit vom
häodynamischen Schweregrad zu einer Störung der kardialen efferenten
autonomen Balance.
Pneumologie 52, S57 (1998)
61. Euler, U., S., Liljestrand, G.
Observations on the pulmonary arterial blood pressure in the cat.
Acta Physiol. Scand. 12, 301-320 (1946)
62. Evers, H., Liehs, F., Harzbecker, K., Wenzel, D., Wilke, A., Piesch, W.,
Schauer, J., Nahrendorf, W., Preisler, J., Luther, R., Scheuler, D., Reimer,
W., Schilling, W.
Screening of pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary
disease and silicosis by discriminant functions.
Eur Respir J (5), 444-451 (1992)
63. Feigenbaum, H.
Evolution of echocardiography.
Circulation 93, 1321-1327 (1996)
64. Feigenbaum, Harvey
Echocardiography.
Lea&Febiger Verlag
Philadelphia 1972
65. Fineberg, M.H., Wiggers, C.J.
Compensation and failure of the right ventricle.
Am. Heart. J. 11, 255 (1936)

66. Firestone, F.A.
Flaw detecting device and measuring instrument.
US Patent 1.280.226 (1942)
67. Fishman, A.P.
Harrison's principles of internal medicine.
Mc Graw-Hill Book Co. Verlag
New York 1987
68. Flachskampf, F.A., Franke, A., Kühl, H.P., Krebs, W., Hoika, J., Hanrath.
3D-Echokardiographie: technisches Spielzeug auf der Suche nach
klinischer Anwendung oder logische Weiterentwicklung des
diagnostischen Instrumentariums?
Z Kardiol. 86, 336-345 (1997)
69. Fleck, E., Lutterotti, N.
Qualitätsleitlinien in der Echokardiographie.
Z. Kardiol. 86, 387-403 (1997)
70. France, A.J., Prescott, R.J., Biernacki, W., Muir, A.L., Mac Nee, W.
Does right ventricular function predict survival in patients with chronic
obstructive lung disease?
Thorax 43(8), 621-626 (1988)
71. Fridl, P., Niederle, P., Widimský, J.
Echocardiography in the diagnosis of pulmonary hypertension.
Vnitr. Lek. 29(6), 545-549 (1983)
72. Garg, A., Shrivastava, S., Radhakrishan, S., Dev, V., Saxena, A.
Doppler assessment of interventricular pressure gradient across isolated
ventricular septal defect.
Clin. Cardiol. 13(10), 717-721 (1990)

73. Gavelli, G., Cornia, B., Zompatori, M.
Correlazioni radiologiche emodinamiche nella diagnosi di ipertensione polmonare in pazienti pneumopatici cronici.
Radiol. Med. 64, 817-826 (1978)
74. Giaid, A., Yanagisawa, M., Langleben, D., et al.
Expression of Endothelin-1 in the lungs of patients with pulmonary hypertension.
N. Engl. J. Med. 328, 1732-9 (1993)
75. Giesler, M., Grossmann, G., Pfob, A., Bajtay, D., Göller, V., Hombach, V.
Farbdoppler- Echokardiographie der Flußkonvergenzregion in vitro: Einfluß der Lochform auf das proximale Geschwindigkeitsprofil.
Z Kardiol. 85, 45-52 (1996)
76. Glanville, A., R., Burke, C., M., Theodore, J., Robin, E., D.
Primary pulmonary hypertension. Length of survival in patients referred for heart-lung transplantation.
Chest 91(5), 675-81 (1987)
77. Grimes, R.Y., Hopmeyer, J., Cape, E.C., Levine, R.A., Yoganathan, A.P.
How sensitive are jet centerline velocities to an opposing flow? Implications for using the centerline method to quantify regurgitant jet flow.
J Biomech. 7:967-971 (1996)
78. Grimes, R.Y., Pulido, G.A., Levine, R.A., Yoganathan, A.P.
Quasisteady behavior of pulsatile, confined, counterflowing jets: Implications for the assessment of mitral and tricuspid regurgitation.
Journal of biomechanical engineering 118, 498-505 (1996)
79. Grimminger, F., Olschewski, H., Seeger, W.
Vasotrope Therapie und Beatmung bei pulmonaler Hypertonie.
Internist 40, 747-55 (1999)

80. Gupta, S., Khastgir, T., Gupta, M.P., Sethi, K.K., Manoharan, S.
Clinical, haemodynamic and echocardiographic study in chronic cor pulmonale.
J Assoc. Physicians India 37(6), 373-376 (1989)
81. Hamabe, S., Miyahara, Y., Ohta, M., Naito, T., Ikeda, S.
Pulsed Doppler Echocardiographic assessment of changes in pulmonary artery pressure during oxygene breathing.
Respiration 63, 35-41 (1996)
82. Hatle, L., Angelsen, B., Tromsdal, A.
Noninvasive assessment of aortic stenosis by Doppler ultrasound.
Br. Heart J. 43, 284-292 (1979)
83. Haverich, A., Wiebe, K.
Chronische pulmonale Hypertension, chirurgische Therapie.
Internist 40, 764-771 (1999)
84. Heintzen, M., Strauer, B.
Akutes Cor pulmonale bei Lungenarterienembolien.
Internist 40, 710-721 (1999)
85. Henk, C.B., Gabriel, H., Fleischmann, D., Schoder, M., Mostbeck, G.H.
Pulmonary hypertension and cor pulmonale.
Radiologie 37, 388-401 (1997)
86. Hieber, A.R., Smidt, U.
Ergometrische Untersuchungen an Bergleuten und Hüttenarbeitern zur Differenzierung der Ursachen einer Belastungsdyspnoe.
Prax. Pneumol. 36, 7-13 (1982)

87. Hill, N.S., Klinger, J.R., Warburton, R.R., Pietras, L., Wrenn, D.S.
Brain natriuretic peptide: Possible role in the modulation of hypoxic pulmonary hypertension.
Am. J. Physiol. 266(3), 308-315 (1994)
88. Hodgkin, J.E.
Prognosis in chronic obstructive pulmonary disease.
Clin. Chest Med. 11(3), 555-569 (1990)
89. Hübsch, P., Jenny, C., Schwaighofer, B., Seidl, G., Burghuber, O.C.
Zur radiologischen Erfassung der pulmonalarteriellen Hypertension.
Röntgenblätter 40, 406-412 (1987)
90. Huttemann, U.
The heart in lung diseases.
Pneumologie 44 Suppl. 1, 118-120 (1990)
91. Ishii, M., Kato, H., Inoue, O., Takagi, J., Akagi, T., Miyake, T., Sugimura, T., Maeno, Y.
Noninvasive evaluation of systolic pressures of pulmonal artery and right ventricle using contrast-enhanced Doppler echocardiography: Comparative study using sonicated Albumin or Glucose solution.
Pediatr. Cardiol. 17, 175-180 (1996)
92. Isobe, M., Yazaki, Y., Takaku, F., Koizumi, K., Hara, K., Tsuneyoshi, H., Yamaguchi, T., Machii, K.
Prediction of pulmonary arterial pressure in adults by pulsed Doppler echocardiography.
Am. J. Cardiol. 1, 316-321 (1986)
93. Kaul, S., Tei, C., Hopkins, J.M., Shah, P.M.
Assessment of right ventricular function using two-dimensional echocardiography.
Am. Heart J. 107, 526-531 (1984)

94. Kemp, W.,E., Kerins, D.M., Shyr, Y., Byrd, B.F. 3rd.
Optimal Alburnex dosing for enhancement of Doppler Tricuspid Regurgitation Spectra.
Am. J. Cardiol. 79, 232-234 (1997)
95. Kentner, M.
Funktionsprüfungen des kardiopulmonalen Systems und ihre Bedeutung für die sozialmedizinische Begutachtung.
Med Sach 78(3), 46-53 (1982)
96. Kitabake, A., Inoue, M., Asao, M., Masuyama, T., Tanouchi, J., Morita, T.
Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed Doppler technique.
Circulation 68, 302-309 (1983)
97. Kleinert, H.D., Volpe, M., Odell, G., Marion, D., Atlas, S.A., Camargo, M.J., Laragh, J.H., Maack, T.
Cardiovascular effects of atrial natriuretic factor in anesthetized and conscious dogs.
Hypertension 8(4), 312-316 (1986)
98. Klinger, J.R., Wrenn, D.S., Warburton, R.R., Pietras, L., Ou, L., Hill, N.
Atrial natriuretic peptide expression in rats with different pulmonary hypertensive responses to hypoxia.
Am. J. Physiol. 273, 411-417 (1997)
99. Klodas, E., Nishimura, R.A., Appleton, C.P., Redfield, M.M., Oh, J.K.
Doppler evaluation of patients with constrictive pericarditis: Use of tricuspid regurgitation velocity curves to determine enhanced ventricular interaction.
J. Am. Coll. Cardiol. 28, 652-7 (1996)

100. Klopff, D.
Die Diagnostik der Rechtsherzbelastung mit der ein- und zweidimensionalen Echokardiographie.
Pneumologie 47, 14-18 (1993)
101. Köhler, D., Schönhofer, B.
Sauerstofflangzeittherapie und Heimbeatmung bei chronischem Cor pulmonale.
Internist 40, 756-63 (1999)
102. Kolischewski, P., Kögler, A., Schauer, J.
Rechtsventrikuläre Funktion und pulmonale Hypertonie.
Medizinische Klinik 92, 18-24 (1997)
103. Konietzko, N.
Methodische Probleme der invasiven Diagnostik der Rechtsherzfunktion und des kleinen Kreislaufs.
Atemw.-Lungenkrkh. 10, 537-541 (1996)
104. Kosturakis, D., Goldberg, S.J., Allen, H.D., Loeber, C.
Doppler echocardiographic prediction of pulmonary arterial hypertension in congenital heart disease.
Am. J. Cardiol. 53(8), 1110-1115 (1984)
105. Kubaiberdiev, Z.
Diagnosis of right ventricle hypertrophy during pulmonary heart disease in patients with chronic bronchitis.
Klin. Med. (Mosk.) 69(5), 90-93 (1991)

106. Kücherer, H.F., Will, M., da Silva, K.G., Borst, M.M., Schwencke, C., Kuebler, W.W., Strasser, R.H.
Contrast-enhanced Doppler ultrasound for noninvasive assessment of pulmonary artery pressure during exercise in patients with chronic congestive heart failure.
Am. J. Cardiol. 78, 229-232 (1996)
107. Laaban, J.P., Diebold, B., Zelinski, R., Lafay, M., Raffoul, H., Rochemaure, J.
Noninvasive estimation of systolic pulmonary artery pressure using Doppler echocardiography in patients with chronic obstructive pulmonary disease.
Chest 96(6), 1258-1262 (1989)
108. Laragh, J.H., Atlas, S.A.
Atrial natriuretic hormone: A regulator of blood pressure and volume homeostasis.
Kidney Int. Suppl. 25, 64-71 (1988)
109. Larrazet, F., Pellerin, D., Fournier, C., Witchitz, S., Veyrat, C.
Right and left isovolumetric ventricular relaxation time intervals compared in patients by means of a single-pulsed Doppler method.
J Am. Soc. Echocardiogr. 10, 699-706 (1997)
110. Lei, M.H., Chen, J.J., Ko, Y.L., Cheng, J.J., Pwiliang, K., Lien, W.P.
Reappraisal of quantitative evaluation of pulmonary regurgitation and estimation of pulmonary artery pressure by continuous wave doppler echocardiography.
Cardiology 86, 249-56 (1995)

111. Lenci, G.
Nichtinvasive Methoden zur Frühdiagnose des chronischen Cor pulmonale bei chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen.
Pneumologie 44, 721-730 (1990)
112. Liu, S., F., Crawley, D.E., Barnes, P., J., Evans, T., W.
Endothelium-derived relaxing factor inhibits hypoxic pulmonary vasoconstriction in rats.
Am. Rev. Respir. Dis. 143, 32-37 (1991)
113. Maack, T., Atlas, S.A., Camargo, M.J., Cogan, M.G.
Renal hemodynamic and natriuretic effects of atrial natriuretic factor.
Fed. Proc. 45(7), 2128-2132 (1986)
114. Mac Nee, W.
Predictors of survival in patients treated with long-term oxygen therapy.
Respiration 59 Suppl.2, 5-7 (1992)
115. Machraoui, A., Barmeyer, J., Ulmer, W.T.
Prognosis in cor pulmonale: predictive value of two-dimensional echocardiography.
Pneumologie 44(8), 955-959 (1990)
116. Machraoui, A., von Dryander, S., Hinrichsen, M., Jäger, D., Lemke, B., Ulmer, W.T., Barmeyer, J.
Two-dimensional echokardiographic assessment of right cardiac pressure overload in patients with chronic obstructive airway disease.
Respiration 60,65-73 (1993)
117. MacNee, W.
Pathophysiology of Cor pulmonale in chronic obstructive pulmonary disease.
Am J Respir Crit Care Med 150, 833-852 (1994)

118. Maekura, R., Kimura, R., Nishii, K., Terai, B., Ueda, E.
Prognosis in chronic pulmonary disease and cor pulmonale.
Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi 27(7), 777-783 (1989)
119. Marchandise, B., De Bruyne, B., Delaunois, L., Kremer, R.
Noninvasive prediction of pulmonary hypertension in chronic obstructive
pulmonary disease by Doppler echocardiography.
Chest 91(3), 361-365 (1987)
120. Martin-Duran, R., Larman, M., Trugeda, A., Vazques de Prada, J.A.,
Ruano, J., Torres, A., Figueroa, A., Pajaron, A., Nistal, F.
Comparison of Doppler-determined elevated pulmonary arterial pressure
with pressure measured at cardiac catheterisation.
Am. J. Cardiol. 57(10), 859-863 (1986)
121. Masuyama, T., Kodama, K., Kitabake, A., Sato, H., Nanto, S., Inoue, M.
Continuous-wave Doppler echocardiographic detection of pulmonary
regurgitation and its application to noninvasive estimation of pulmonary
artery pressure.
Circulation 74, 484-492 (1986)
122. Matsuda, M., Sekiguchi, T., Sugishita, Y., Kuwako, K., Iida, K., Ito, I.
Reliability of non-invasive estimates of pulmonary hypertension by pulsed
Doppler.
Br. Heart J. 56(2), 158-164 (1986)
123. Matthay, R.A., Schwarz, M.I., Ellis, J.H., Steele, P.P., Siebert, P.E.,
Durrance, J.R., Levin, D.C.
Pulmonary artery hypertension in chronic obstructive pulmonary disease:
Determination by chest radiography.
Invest. Radiol. 16, 95-100 (1981)

124. Maughan, W.L., Shoukas, A.A., Sagawa, K., Weisfeldt, M.L.
Instantaneous pressure-volume relationship of the canine right ventricle.
Circ. Res. 44, 309-13 (1979)
125. McKenzie, J.C., Tanaka, I., Inagami, T., Misono, K.S., Klein, R.M.
Alterations in atrial and plasma atrial natriuretic factor (ANF) content during
development of hypoxia-induced pulmonary hypertension in the rat.
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 181(3), 459-463 (1986)
126. Mehrrens, G., Perlebach, E.
Die Berufskrankheitenverordnung (BKV).
Erich Schmidt Verlag
München 1999
127. Miguères, M., Escamilla, R., Coca, F., Didier, A., Krempf, M.
Pulsed Doppler echocardiography in the diagnosis of pulmonary
hypertension in COPD.
Chest 98, 280-285 (1990)
128. Mizushige, K., Morita, H., Senda, S., Matsuo, H.
Influence of right ventricular pressure overload on left and right ventricular
filling in cor pulmonale assessed with Doppler echocardiography.
Jpn. Circ. J. 53(10), 1287-1296 (1989)
129. Morice, A.H., Pebke-Zaba, J., Brown, M.J., Thomas, P.S., Higenbottam.
Atrial natriuretic peptide in primary pulmonary hypertension.
Eur. Respir. J. 3, 910-913 (1990)
130. Murphy, M.L., Dinh, H., Nicholson, D.
Chronic cor pulmonale.
Dis. Mon. 35, 653-718 (1989)

131. Myslinski, W., Mosiewicz, J., Bilan, A., Hanzlik, J.
Echocardiographic evaluation of pulmonary artery flow parameters in patients with chronic pulmonary disease.
Pol. Merkuriusz Lek. 1(1), 11-14 (1996)
132. Naeije, R.
Pulmonary vascular function.
Pulmonary circulation, 13-27 (1996)
133. Naeije, R., Torbicki, A.
More on the diagnosis of pulmonary hypertension: Doppler echocardiography revisited.
Eur. Respir. J. 8, 1445-1449 (1995)
134. Nagaya, N., Nishikimi, T., Okano, Y., Uematsu, M., Satoh, T., Kyotani, S., Kuribayashi, S., Hamada, S., Kakishita, M., Nakanishi, N., Takamiya, M., Kunieda, T., Matsuo, H., Kangawa, K.
Plasma brain natriuretic peptide levels increase in proportion to the extent of right ventricular dysfunction in pulmonary hypertension.
JACC. Vol. 31 No. 1, 202-208 (1998)
135. Nakamura, K., Miyahara, Y., Ikeda, S., Naito, T.
Assessment of right ventricular diastolic function by pulsed Doppler echocardiography in chronic pulmonary disease and pulmonary thromboembolism.
Respiration 62, 237-243 (1995)
136. Naszlady, A., Littauer, A., Varkonyi, J., Levendel, L.
Long-term study of pulmonary hypertension in chronic obstructive bronchopulmonary disease.
Prog. Resp. Res. (9), 29-36 (1975)

137. Nowak, D.
Informationen zur neuen Berufskrankheit 4111: "Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlenbergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Feinstaubdosis von in der Regel 100((mg/m³)-Jahre)".
Pneumologie 50, 652-654 (1996)
138. Okamoto, M., Miyatake, K., Kinoshita, N., Sakakibara, H., Nimura, Y.
Analysis of blood flow in pulmonary hypertension with the pulsed Doppler flowmeter combined with cross sectional echocardiography.
Br. Heart J. 51(4), 407-415 (1984)
139. Olschewski, H., Seeger, W.
Pathophysiologie der pulmonalen Hypertonie.
Atemw.-Lungenkrkh. 10, 501-511 (1996)
140. Olschewski, H., Seeger, W., Grimminger, F.
Physiologie und Pathophysiologie der pulmonalen Zirkulation.
Internist 40, 696-709 (1999)
141. Orth, M., Rasche, K., Schultze-Werninghaus, G.
Chronisches Cor pulmonale.
Internist 40, 722-28 (1999)
142. Ourednik, A., Susa, Z.
How long does the pulmonary hypertension last in chronic obstructive bronchopulmonary disease?
Prog. Resp. Res.(9), 24-28 (1975)
143. Padmavati, S., Raizada, V.
Electrocardiogramm in chronic cor pulmonale.
Br. Heart J., 658-667 (1972)

144. Papenfuss, F., Huber, H., Limpinsel, R., Degens, P. O., Baur, X.
Stellenwert der Echokardiographie bei der Begutachtung von
arbeitsbedingten Lungenkrankheiten.
Dokumentationsband über die 39. Jahrestagung der DGAUM, 475-476
(1999)
145. Pattynama, P., DeRoos, A., Van der Wall, E.
Evaluation of cardiac funktion with magnetic resonance imaging.
Am Heart J 128, 595-607 (1994)
146. Perings, C., Steiner, S., Perings, S.
Diagnostik des chronischen Cor pulmonale.
Internist 40, 729-38 (1999)
147. Petermann, W., Sümer, G.
Stellenwert der Echokardiographie in der Pneumologie.
Atemw.-Lungenkrkh. 10, 533-536 (1996)
148. Petro, W., Schmitz, M.
Pneumologische Rehabilitation.
Internist 40, 772-78 (1999)
149. Piperno, D., Pacheco, Y., Hosni, R., Moliere, P., Gharib, C., Lagarde, M.,
Perrin-Fayolle, M.
Increased plasma levels of atrial natriuretic factor, renin activity, and
leukotriene C4 in chronic obstructive pulmonary disease.
Chest 104, 454-459 (1993)
150. Pohl, R.W.
Klinische Differentialdiagnostik kardialer und pulmonaler Dyspnoe.
Atemw.-Lungenkrkh. 10, 529-532 (1996)

151. Riede, U., Schaefer, H., Wehner, H
Allgemeine und spezielle Pathologie
Georg Thieme Verlag
Stuttgart 1989
152. Rivera, J.M., Vandervoort, P., Mele, D., Weymann, A., Thomas, J.D.
Value of proximal regurgitant jet size in tricuspid regurgitation.
Am. Heart J. 131, 742-747 (1996)
153. Rogers, T.K., Sheedy, W., Waterhouse, J., Howard, P., Morice, A.H.
Haemodynamic effects of atrial natriuretic peptide in hypoxic chronic
obstructive pulmonary disease.
Thorax 49, 233-239 (1994)
154. Schauer, J., Pankau, H., Czymek, J., Winkler, E., Schuster, E.
Nicht-lineare Regressionsmodelle dopplerechokardiographischer
Parameter zur Beurteilung der pulmonalen Hypertonie.
Pneumologie 51, 987-992 (1997)
155. Schena, M., Clini, E., Errera, D., Quadri, A.
Echo-Doppler evaluation of left ventricular impairment in chronic cor
pulmonale.
Chest 109(6), 1446-1451 (1996)
156. Schmidt, H., Kirsten, D., Pielesch, W.
Echokardiography in clinically suspected chronic cor pulmonale.
Z Gesamte Inn. Med. 42, 170-172 (1987)
157. Schneider, H., Podszus, T., Wichert, P.
Die pulmonalarterielle Druckmessung zur Analyse des kleinen Kreislaufs.
Internist 36, 35-41 (1995)

158. Schnittger, I., Elaine, P., Fitzgerald, P., Popp, R.
Standardized intracardiac measurements of two-dimensional
echocardiography.
JACC. Vol 2, No 5, 934-938 (1983)
159. Schultze-Werninghaus, G., Merget, R.
Richtlinien für die gutachterliche Bewertung der Minderung der
Erwerbsfähigkeit bei beruflichen obstruktiven Atemwegserkrankungen – ein
Vorschlag.
Atemw.-Lungenkrkh. 20(3), 146-148 (1994)
160. Schultze-Werninghaus, G., Reifart, N., Tuengerthal, S., Kronenberger, H.,
Nerger, K., Rust, M., Kaltenbach, M., Meier-Sydow, J.
Rechtsherzveränderungen bei fibrosierenden Lungenerkrankungen –
Korrelation hämodynamischer Befunde mit Lungenfunktion,
Elektrokardiogramm, Thoraxröntgenbild und Echokardiogramm.
Prax. Klin. Pneumol. 37, 811-815 (1983)
161. Skjaerpe, T., Hatle, L.
Diagnosis and assessment of tricuspid regurgitation with Doppler
ultrasound.
Echocardiology.
Martinus Nijoff Verlag
1981
162. Sokolow, S.Y.
Means for indicating flaws in materials.
US Patent 2.164.125 (1937)

163. Spiropoulos, K., Charokopos, N., Petsas, T., Trakada, G., Dougenis, D., Mazarakis, A., Christodoulou, J., Peristerakis, A., Ginopoulos, P., Mastronikolis, N., Alexopoulos, D.
Non-invasive Estimation of pulmonary arterial hypertension in chronic obstructive pulmonary disease.
Lung 177, 65-77 (1999)
164. Starling, M., Crawford, M.H., Sorensen, G., O'Rourke, R.A.
A new two-dimensional echocardiographic technique for evaluating right ventricular size and performance in patients with obstructive lung disease.
Circulation 66, 612-620 (1982)
165. Steiner, S., Perings, C.
Pulmonalarterielle Hypertonie und Cor pulmonale bei obstruktiver Schlafapnoe.
Internist 40, 739-746 (1999)
166. Stevenson, J.G.
Comparison of several noninvasive methods for estimation of pulmonary artery pressure.
J. Am. Soc. Echocardiogr. 2(3), 157-171 (1989)
167. Stewart, A., L., Hays, R., D., Ware, J., E.
The MOS short-form general health survey. Reliability and validity in a patient population.
Med. Care 26(7), 724-735 (1988)
168. Swan, H., Ganz, W., Forrester, J., Marcus, H., Diamond, G., Chonette, D.
Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter.
The New England journal of medicine Vol.283 No. 9, 447-451 (1970)

169. Tamm, M., Bollinger, C., Soler, M., Perruchoud, A., P.
Lung transplantation.
Schweiz. Med. Wochenschr. 125(22), 1092-102 (1995)
170. Teichmann, V., Jezek, V., Herles, F.
Relevance of width of right descending branch of pulmonary artery as a
radiologic sign of pulmonary hypertension.
Thorax 25, 91-96 (1970)
171. Torbicki, A., Skwarski, K., Hawrylkiewicz, I., Pasierski, T., Miskiewicz, Z.,
Zielinski, J.
Attempts at measuring pulmonary arterial pressure by means of Doppler
echocardiography in patients with chronic lung disease.
Eur. Respir. J. 2, 856-860 (1989)
172. Torbicki, A., Tramarin, R., Fracchia, c., Mortara, A., Ambrosino, N.,
Pozzoli, M., Rampulla, C., Cobelli, F.
Reliability of pulsed wave Doppler monitoring of acute changes in
pulmonary artery pressure in patients with chronic obstructive pulmonary
disease.
Prog. Respir. Res. Basel Karger Vol. 26, 133-141 (1990)
173. Tramarin, R., Torbicki, A., Marchandise, B., Laaban, J.P., Morpurgo, M.
Doppler echocardiographic evaluation of pulmonary artery pressure in
chronic obstructive pulmonary disease. A European multicentre study.
European heart journal 12, 103-111 (1991)
174. Tuder, R., M., Groves, B., Badesch, B., D., Voelkel, N., F.
Exuberant endothelial cell growth and elements of inflammation are
present in plexiform lesions of pulmonary hypertension.
Am. J. Pathol. 144, 275-85 (1994)

175. Von Bibra, H., Amberg, D., Klein, G., Blömer, H.
Die Abschätzung der pulmonalen Hypertonie.
Diagnostische Sicherheit der Echokardiographie.
Springer Verlag
Berlin 1991
176. Wang, X., Yano, E., Nonaka, K., Wang, M., Wang, Z.
Respiratory impairments due to dust exposure: A comparative study
among workers exposed to silica, asbestos and coalmine dust.
Am. J. Ind. Med. 31(5), 495-502 (1997)
177. Weber, K.T., Janicki, J.S., Shroff, S.
Contractile mechanics and interaction of the right and left ventricle.
Am. J. Physiol. 47, 685 (1981)
178. Weihs, W., Picha, R., Schuchlenz, H., Harb, S., Anelli-Monti, B.,
Harnoncourt, K.
Echokardiographische Schweregradbeurteilungen des Cor pulmonale bei
chronischen Lungenerkrankungen.
Wien. Klin. Wochenschr. 107(6), 184-187 (1995)
179. Weitzenblum, E.
Observance of long-term oxygen therapy at home.
Chest 109(5), 1135-6 (1996)
180. WHO.
Nomenclature and definition in respiratory physiology and clinical aspects
of chronic lung disease.
Bull. Physiopath. Resp. 2, 973 (1975)
181. Widimsky, J.
Pulmonale Hypertonie.
Thieme Verlag
Stuttgart 1978

182. Wild, J.J., Crawford, H.D., Reid, J.M.
Visualization of the excised human heart by means of reflected ultrasound
or echocardiography.
Am. Heart J. 54, 903-906 (1957)
183. Weitowitz, H.J.
Persönliche Mitteilungen
1999
184. Yock, P.G., Popp, R.L.
Noninvasive estimation of right ventricular systolic pressure by Doppler
ultrasound in patients with tricuspid regurgitation.
Circulation 70 No.4, 657-662 (1984)
185. Zeiher, A.M., Bonzel, T., Wollschläger, H., Hohnloser, S., Hust, M.H., Just,
H.
Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by quantitative contrast
M-mode echocardiography.
Am. Heart J. 11(2), 297-306 (1986)
186. Zeiher, A.M., Bonzel, T., Wollschläger, H., Kasper, W., Just, H.
Value of contrast echocardiography in the diagnosis of pulmonary valve
insufficiency.
Z. Kardiol. 74(11), 656-661 (1985)
187. Zenker, G., Forche, G., Harnoncourt, K.
Two-dimensional echocardiography using a subcostal approach in patients
with COPD.
Chest 88, 722-725 (1985)
188. Zidulka, A., Hakim, T.S.
Wedge pressure in large vs. Small pulmonary arteries to detect pulmonary
venoconstriction.
J. Appl. Physiol. 59(4), 1329-1332 (1985)

189. Zompatori, M., Battigla, M., Rimondi, M.R., Battista, G., Stambazzi, C.
Hemodynamic estimation of chronic cor pulmonale by Doppler
echokardiography. Clinical value and comparison with other noninvasive
imaging techniques.
Rays 22(1), 73-93 (1997)

Dank

Herrn Prof. Dr. med. X. Baur danke ich für das Überlassen des Themas sowie für die Betreuung dieser Arbeit bis zum 30.06.2000.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. R. Merget, der ab Juli 2000 die Betreuung meiner Arbeit übernahm. Dank seiner fundierten Ratschläge, seiner Geduld und seiner konstruktiven Kritik konnte ich meine Doktorarbeit zügig zu einem Ende bringen.

Ferner danke ich Herrn Dr. med. H. Huber und Herrn Dr. med. F. Papenfuß für die Durchführung der Echokardiographien. Besonders möchte ich ihnen dafür danken, dass ich jederzeit mich mit meinen Problemen an sie wenden konnte, um durch sie neue Impulse zu erhalten.

Ich danke allen Mitarbeitern und Mitarbeiterinnen des BGFA. Ohne sie wäre diese Arbeit nie möglich gewesen.

Des weiteren danke ich Frau U. Schüwer für ihre umfassende Hilfe bei Problemen, welche das Layout betrafen.

Curriculum Vitae

Rainer Limpinsel
geb. am 11.04.1967 in Hagen

Ausbildung und beruflicher Werdegang

von 1973 bis 1977 Grundschule Spielbrink in Hagen Haspe

von 1977 bis 1986 Ernst-Meister-Gymnasium Hagen Haspe

von 1986 bis 1988 Zivildienst als Rettungssanitäter beim Deutschen Roten Kreuz in Hagen Haspe

im Jahr 1988 Immatrikulation an der Ruhr Universität in Bochum für Humanmedizin

im August 1994 zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

vom Oktober 1994 bis zum August 1995 Praktisches Jahr im Bergmannsheil Bochum mit Wahlfach Augenheilkunde im Knappschafts Krankenhaus Langendreer

im November 1995 dritter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

vom April 1996 bis zum September 1997 Arzt im Praktikum in der Abteilung für Gefäßchirurgie im Marien Hospital Witten

vom Oktober 1997 bis zum Dezember 1997 Assistenzarzt in der Abteilung für Gefäßchirurgie im Marien Hospital Witten

im Jahr 1998 Beginn der Doktorarbeit „Stellenwert der transthorakalen Echokardiographie in der Begutachtung berufsbedingter Atemwegs- und Lungenkrankheiten“ im BGFA

seit 1998 freiberuflicher Musiker unter dem Künstlernamen „Mambo Kurt“. Unter anderem Veröffentlichung von zwei Tonträgern bei Virgin Records. Arbeit für ARD, ZDF, RTL, SAT1 und freie Filmproduktionsgesellschaften. Mehrere europaweite Tourneen.