

Auswirkungen der Asbestfaserstaub-Exposition auf die Lungenfunktion – ein systematisches Review

Effect of Asbestos Fibre Dust Exposures on Lung Function – a Systematic Review

Autoren

X. Baur, D. Wilken

Institute

Zentralinstitut für Arbeitsmedizin und Maritime Medizin, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. med. X. Baur)

eingereicht 3. 11. 2009

akzeptiert 9. 11. 2009

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1243815>
Pneumologie 2010; 64:
81–110 © Georg Thieme
Verlag KG Stuttgart · New York
ISSN 0934-8387

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. Xaver Baur
Zentralinstitut für Arbeits-
medizin und Maritime Medizin
Seewartenstr. 10
20459 Hamburg
Xaver.Baur@bsg.hamburg.de

Zusammenfassung

▼
Asbestbedingte Lungenerkrankungen dominieren neben Hauterkrankungen und Lärmschwerhörigkeit das Berufskrankheitengeschehen. Dabei gibt es noch viele offene Fragen. Dies gilt insbesondere in Bezug auf die Feindiagnostik und die Kompensation der frühen Krankheitsstadien. Das vorliegende systematische Review hinterfragt die weit verbreitete Begutachtungspraxis. Es zeigt sich, dass bereits geringgradige asbestbedingte Pleura- und Lungenveränderungen signifikant gehäuft mit Symptomen einer chronischen obstruktiven Bronchitis, einer lymphozytären Alveolitis und signifikanten Funktionseinschränkungen einhergehen, nämlich einer Restriktion (FVC, FEV₁, TLC), Gasaustauschstörungen (P_{(A-a),O₂}, P_{a,O₂}), Diffusionsstörung (D_{L,CO}) und einer Obstruktion (FEV₁/FVC, FEF-Werte). Dabei findet sich eine Abhängigkeit von der Asbestfaserdosis für die Parameter FVC, FEV₁, FEF-Werte, D_{L,CO}. Dies trifft in geringerem Maß auch für Exponierte ohne pathologischen Röntgenthoraxbefund zu. Die asbestbedingten Funktionseinschränkungen finden nur etwa zur Hälfte ein radiologisch (einschl. CT) fassbares Korrelat. Veränderungen der Diffusionskapazität, zunächst noch innerhalb des Sollwertbereichs, sind ein frühes Zeichen einer Lungenschädigung durch Asbestfasern. Entsprechendes gilt für spiroergometrische Parameter (P_{(A-a),O₂}, $\dot{V}_{E_j}\dot{V}_{O_2}$, V_D/V_T). Auch eine Compliance-Einschränkung kann schon im Frühstadium einer Asbestose feststellbar sein. Diese Ergebnisse der Literaturrecherche, die durch Statements internationaler Expertengruppen bestätigt werden, sprechen für kontinuierliche, durch die in den peripheren Atemwegen und in der Lunge deponierten Asbestfasern ausgelöste pathophysiologische Prozesse, die mit einer chronischen lymphozytären Alveolitis einhergehen und weder radiologisch noch histopathologisch detektierbar sind. Daher erfordert die Diagnostik asbestbedingter nicht maligner

Abstract

▼
Asbestos-induced lung diseases are in addition to skin diseases and hearing impairment due to noise the most frequent occupational diseases. In this connection, many questions arise. They particularly refer to the fine diagnostics and the compensation in case of early stages. This systematic review questions the prevailing practice of getting medical expert opinions. It was shown that already pleural plaques and low stages of lung fibrosis due to asbestos are significantly associated with symptoms of chronic obstructive bronchitis, lymphocytic alveolitis and significant functional restrictions, i.e. FVC, FEV₁ and TLC restrictions, gas exchange impairments (P_{(A-a),O₂}, P_{a,O₂}), diffusion disorders (D_{L,CO}) and an obstructive ventilation pattern (FEV₁/FVC, FEF values, D_{L,CO}). The asbestos fibre dose shows some relation to reductions of FVC, FEV₁, FEF values, and D_{L,CO}. Only about half of the asbestos-induced functional impairments are related to radiological (inclusive CT) findings. To a lesser degree, these findings also apply to exposed people without pathological chest X-ray findings. The diffusion capacity reduction, at first still within the reference range, is an early indication of a lung lesion caused by asbestos fibres. The same applies to spiroergometric parameters (P_{(A-a),O₂}, $\dot{V}_{E_j}\dot{V}_{O_2}$, V_D/V_T). Reduced lung compliance can also be determinable at an early asbestosis stage. The results of literature research confirmed by statements of international groups of experts indicate continuous pathophysiological processes due to asbestos fibres deposited in peripheral airways and in the lung. These processes are neither radiologically nor histopathologically detectable and occur with a chronic lymphocytic alveolitis. Therefore, diagnostics of asbestos-induced non-malignant lung and pleural changes require comprehensive lung function tests. The outcome may help to estimate the probable remaining life span.

Lungen- und Pleuraveränderungen eine umfassende Lungenfunktionsprüfung, deren Ergebnis auch die Überlebenswahrscheinlichkeit abschätzen lässt.

Einleitung

In der 2. Hälfte des vergangenen Jahrhunderts wurde Asbest (griechisch: asbestos, unvergänglich) aufgrund seiner hervorragenden Materialeigenschaften zu einem industriell viel verwendeten Ausgangsmaterial, vor allem im Baugewerbe (Asbestzement „Eternit“, Wellplatten etc.). In den 1960er- und 1970er-Jahren erreichte der Verbrauch in Deutschland ein Plateau mit über 200 000 Jahrestonnen. Erst Ende der 1980er-Jahre kam es zu einer drastischen Reduktion und nach dem Herstellungs- und Verwendungsverbot 1993 zu einem weitestgehenden Expositionsstopp (die einzige wesentliche Ausnahme stellen heute noch Sanierungsarbeiten dar). Die Anzahl der arbeitsbedingt früher anhaltend Exponierten beträgt mehrere Millionen. Allein in der sog. Gesundheitsvorsorge (GVS), vormals Zentrale Erfassungsstelle Asbest (ZAs), der gesetzlichen Unfallversicherung sind etwa 500 000 ehemals regelmäßig asbestexponierte Arbeitnehmer erfasst, die nachgehenden arbeitsmedizinischen Untersuchungen zugeführt werden. Ein ausführlicher Erfahrungsbericht [1] beschreibt detailliert die stattgefundenen Expositionen mit auf einer Vielzahl von Messungen beruhenden Konzentrationsabschätzungen (bis zu 300 Millionen Fasern/m³, z. B. beim Auftragen von Spritzasbest). Er gibt ferner Anleitungen zur Abschätzung der im Einzelfall vorliegenden Asbestfaserdosis.

Die intensive Asbestfaserstaub-Exposition geht mit einem erhöhten Risiko für den Lungenkrebs, den Kehlkopfkrebs und das Mesotheliom sowie für eine Asbestose und asbestbedingte nicht maligne Pleuraveränderungen einher. Dabei ist für alle genannten Erkrankungen eine mittlere Latenzzeit von 2–3 Jahrzehnten mit breiten Streubereichen zu berücksichtigen. Letzteres ist der Grund, weshalb hierzulande der Gipfel der Erkrankungshäufigkeit erst in den nächsten Jahren erreicht wird. Im aktuellen Berufskrankheitengeschehen [2] finden sich für 2007 folgende Anzeigehäufigkeiten: 3728 Fälle von asbestose/asbestbedingten nicht malignen Pleuraerkrankungen, 3628 Fälle von Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs, 1392 Fälle von Mesotheliom. Als Berufskrankheit anerkannt wurden im selben Jahr 2053, 831 bzw. 958 Erkrankungen dieser Entitäten.

Im Rahmen der Funktionsdiagnostik, Begutachtung und Entschädigung der Asbestose und der häufigen asbestfaserstaubbedingten Pleuraplaques und -verschwartungen (BK Nr. 4103) sind eine Reihe von Mängeln und vermeidbare Fehler festzustellen:

- ▶ Die im Einzelfall in der Vorgeschichte erhobenen Lungenfunktionsbefunde (einschließlich jener der rechtsverbindlichen arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen) liegen in der Regel nicht vor, sodass eine diesbezügliche Verlaufsbewertung nicht möglich ist.
- ▶ Der Untersuchungsauftrag und -umfang erstreckt sich häufig nur auf die Spirometrie, die nur eine geringe Sensitivität bezüglich der Fragestellungen aufweist.
- ▶ Die Lungenfunktionsmessungen erfolgten und erfolgen nicht immer qualitätsgesichert nach internationalen Qualitätsstandards wie jener der ATS/ERS (2005) [3, 4] oder deren Vorläuferversionen.
- ▶ Die der Befundung zugrunde gelegten Lungenfunktionssollwerte sind meist veraltet, d. h. zu niedrig. Sie entsprechen also nicht den Gegebenheiten unserer heutigen Bevölkerung.

Dadurch kann es zu Fehldiagnosen und auch in der MdE-Festlegung zu Fehleinschätzungen kommen.

- ▶ In der Befundinterpretation wird teilweise von vornherein davon ausgegangen, dass objektivierte Lungenfunktionsstörungen bei geringgradigen oder fehlenden Röntgenbefunden nicht auf die Asbestfaserstaub-Belastung zurückgehen. Wir führten ein systematisches Review durch, um auf Basis aller in einer eingehenden Literaturrecherche erhaltenen Originalarbeiten die funktionellen Auswirkungen einer stattgehabten Asbestfaserstaubbelastung zusammenfassend darstellen zu können.

Methoden

Mit Hilfe von PubMed erfolgte eine ausführliche Literaturrecherche zur Identifizierung der relevanten Veröffentlichungen über Lungenfunktionsbefunde von asbestexponierten Kollektiven. Letztere wurden anhand der in den Publikationen erhobenen Röntgenthoraxbefunde unterteilt in solche ohne radiologisch fassbare Veränderungen, solche mit nicht malignen Pleuraveränderungen (umschrieben oder diffus) und solche mit Lungenfibrose (Asbestose). Ergänzend wurden Arbeiten aus Reviews und aus dem eigenen Archiv aufgenommen. Insgesamt konnten 241 Veröffentlichungen ermittelt werden. Anhand von Einschlusskriterien (berufliche Asbestexposition, vorliegende Lungenfunktions- und Röntgenthoraxbefunde, Gegenüberstellung von Lungenfunktionswerten und Radiologiebefunden, Bezug der Lungenfunktionswerte auf Referenzwerte oder Vergleichskollektiv, Publikation in englischer oder deutscher Sprache) und Ausschlusskriterien (vorherrschende Exposition gegenüber anderen Industriestäuben, hohe Wahrscheinlichkeit der Verzerrung, Einzelfallbeschreibung, Lungenfunktionswerte nicht mit radiologischen Befunden vergleichbar) erwiesen sich 85 als geeignet für eine systematische integrative Beurteilung asbestbedingter Lungenfunktionsveränderungen. In diesen Studien wurden grundsätzlich alters-, geschlechts- und Körpergröße bezogene Lungenfunktionssollwerte oder entsprechende Vergleichskollektive herangezogen und der Raucherstatus berücksichtigt.

Alle Arbeiten wurden nach dem Bewertungssystem des Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN) eingeteilt [5]. Es handelt sich ganz überwiegend um Querschnitts-, z. T. Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien, entsprechend den SIGN-Stufen 2+ bis 3+.

Ergebnisse der klinischen und Lungenfunktionsuntersuchungen in asbestexponierten Kollektiven in Abhängigkeit von der radiologischen Diagnose

1. Exponierte ohne radiologisch objektivierbare Veränderungen (☉ Tab. 1)

Kouris et al. [6] beschrieben bei 17% der Asbestexponierten mit unauffälligem Röntgenthoraxbild eine Dyspnoe Grad 2 oder höher.

Nach Jodoin et al. [7] waren Atemnot bei 41,7% und eine chronische Bronchitis bei 12,5% der Exponierten anzutreffen, wobei keine Dosis-Wirkungs-Beziehung bestand.

Hedenstierna et al. [8] (15% Nieraucher, 29% Ex-Raucher, 56% aktive Raucher) diagnostizierten in 13% des untersuchten Kollektivs ohne radiologische Veränderungen eine chronische Bronchitis, Kilburn und Warshaw [9] in 19% der asbestexponierten Nichtraucher, 20% der Ex-Raucher und 30% der aktiven Raucher. Zahlreiche Studien belegen Lungenfunktionseinschränkungen im Sinne einer leichten Restriktion [9], [10–16]. Kilburn und

Warshaw [9] und Ohlson et al. [17] konnten darüber hinaus zeigen, dass ein Dosis-Wirkungs-Zusammenhang zwischen der Expositionsdosis in Faserjahren [9] bzw. dem Raucherstatus [17] einerseits und der Minderung von FVC und FEV₁ andererseits besteht. Miller et al. [18] beschrieben eine Restriktion in 20% der untersuchten Blechwerker und in 22% der untersuchten hoch-exponierten Isolierer.

Nahezu alle Untersucher stellten Zeichen einer leichten und v. a. die peripheren Atemwege betreffenden Obstruktion fest [7,9,11,13,14,19–21]. Begin et al. [22] fanden unter älteren nichtrauchenden langjährig Asbestexponierten leichte Funktionsstörungen der peripheren Atemwege, noch bevor eine Asbestose klinisch bemerkbar wurde.

Hedenstierna et al. 1981 [8] fanden unter asbestexponierten Bauarbeitern eine Verminderung der D_{LCO}.

Garcia et al. [23] untersuchten ausgewählte Asbest- und z. T. auch Quarzstaubexponierte mit normalem Röntgenbild und einer FEV₁ > 70% des Sollmittelwertes mit oder ohne erniedrigte D_{LCO}. In der BAL zeigte die Gruppe mit verminderter D_{LCO} signifikant mehr Zellen als die Gruppe mit unauffälliger Diffusionskapazität. Die Autoren schlossen daraus, dass ein aktiver inflammatorischer Prozess zugrunde liegt, der sich am frühesten in einer Verminderung der Diffusionskapazität bemerkbar mache.

Analog beschrieben Dujic et al. [24] in Längsschnittuntersuchung über 9 Jahre an 14 Arbeitern einer Asbestzementfabrik mit normalem Röntgenthoraxbild eine Diffusionseinschränkung als einzige Auffälligkeit in der Lungenfunktionsuntersuchung. Es konnte dabei ein biphasischer Verlauf beobachtet werden; nach einem initialen Anstieg (> 120% des Sollmittelwertes) folgte ein Abfall der D_{LCO}. Auch hier vermuten die Autoren ein inflammatorisches, radiologisch noch nicht feststellbares Geschehen, welches als Folge der Inhalation von Asbestfasern über eine Freisetzung von Prostaglandinen eine Zunahme des kapillären Blutflusses und damit die initiale leichte Erhöhung der Diffusionskapazität bewirke. Entsprechend veränderten sich die Membrankomponente (D_m) und das pulmonale kapilläre Blutvolumen analog zu den Änderungen der Diffusionskapazität.

Jodoin et al. [7] fanden bei unauffälligem Röntgenbefund neben ventilatorischen Verteilungsstörungen eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen hoher Asbeststaubexposition und Abnahme der statischen Compliance als Ausdruck einer verminderten Lungendehnbarkeit. Auch Preisser et al. [25] wiesen Compliance-Einschränkungen nach.

Fazit: Langjährig intensiv gegenüber asbesthaltigen Stäuben exponierte Beschäftigte klagen überwiegend signifikant gehäuft über Belastungsdyspnoe [7,26–28], Husten und Auswurf [7,27]. Die Auskultation ergibt überhäufig trockene Rasselgeräusche [27,28]. Asbestfaserstaub-Exponierte ohne auffälligen Röntgenthoraxbefund weisen in zahlreichen Studien leichte Verminderungen der spirometrischen Messgrößen einschließlich der mittel- und endexpiratorischen Atemflüsse auf. Die Diffusionskapazität erweist sich als der sensitivste Parameter zur Erfassung früher asbestbedingter Funktionseinschränkungen. Für die bisher nur selten untersuchte Lungencapazität finden sich überhäufig pathologische Werte.

2. Exponierte mit asbestbedingten nicht malignen Pleuraveränderungen (☉ Tab. 2)

Bourbeau et al. [29] beschrieben signifikant gehäuft Dyspnoe, die unabhängig von interstitiellen Lungenveränderungen auftrat und mit dem Ausmaß der Pleuraveränderungen assoziiert war ($p < 0,05$). Patienten mit Pleuraplaques wiesen ein OR für Belastungsdyspnoe von 2,1 (CI 0,6–7,8) auf.

Lebedova et al. [19] fanden unter asbestexponierten und mittels HRCT untersuchten Personen im Teilkollektiv mit im Vergleich zu jenem ohne pleurale Veränderungen gehäuft Dyspnoe (65 vs. 35%; $p < 0,002$) sowie eine chronische Bronchitis (28 vs. 20%).

Auch in der Untersuchung von Hedenstierna et al. [8] war eine chronische Bronchitis bei Exponierten mit Pleuraplaques (21%) häufiger anzutreffen als unter Kontrollen (5%) mit gleichem Rauchverhalten. Produktiver Husten bestand in der Gruppe mit Pleuraplaques häufiger (14%) als in der Gruppe ohne Pleuraveränderungen (6%) und in der Kontrollgruppe (1,5%).

In den Kollektiven mit asbestbedingten nicht malignen Pleuraveränderungen ergaben sich überwiegend Veränderungen im Sinne einer restriktiven Ventilationsstörung (TLC, FVC, FEV₁), einer Diffusionsstörung (D_{LCO}) und großteils einer obstruktiven Ventilationsstörung (FEV₁/FVC, FEF₂₅, FEF₅₀, FEF₇₅, FEF_{25–75}), d. h. auch einer kombinierten Ventilationsstörung. Diese Funktionseinschränkungen waren bereits bei Vorliegen von Plaques festzustellen [6,15,21,29–39]. Shih et al. [40] beobachteten bei Pleuraplaques und diffusen Veränderungen vergleichbare FVC-Abweichungen, jedoch bemerkenswerterweise ausgeprägtere Obstruktionsparameter im ersteren Kollektiv. Ferner stellten Schwartz et al. [41] in einer umfangreichen späteren multivariaten Analyse fest, dass Asbestexponierte mit diffusen Pleuraveränderungen signifikante Einschränkungen der FVC, TLC und D_{LCO} aufweisen. Dabei waren FVC und TLC, nicht aber die D_{LCO}, mit dem mittels HRCT ermittelten Volumen der Pleurafibrose korreliert. Fischer [42] und Van Cleemput et al. [43] fanden keine Korrelationen der spirometrischen Parameter bzw. der D_{LCO} mit dem CT-Befund.

Andererseits wurden bei Vorliegen einer diffusen Pleuraverdickung in mehreren Studien stärker ausgeprägte Funktionsstörung als bei umschriebenen Pleuraplaques mitgeteilt. Dies zeigten u. a. Arbeiten von Kennedy et al. [14], die eine mit einer diffusen Pleuraverdickung, dem Alter und einer Beschäftigungsdauer von über 5 Jahren als Isolierer assoziierte Verminderung von FEV₁, FEV₁/FVC und FEF_{25–75} objektivierten. Ähnliche Befunde wurden von Singh et al. [33], Schwartz et al. [35,36] und Moshammer und Neuberger [44] erhoben. Die Obliteration des kostophrenischen Winkels wird zum Teil für die Restriktion bzw. Obstruktion verantwortlich gemacht [14]. Bei diskreten Pleuraveränderungen konnte in der letzteren Studie die Assoziation mit der Obstruktion nicht nachgewiesen werden. Diffuse Pleuraveränderungen waren ein signifikanter Prädiktor für eine Verminderung der FVC.

Lebedova et al. [19] untersuchten mittels HRCT 97 Patienten mit asbestbedingten pleuralen Veränderungen. Nach Adjustierung bzgl. der im HRCT in einem Teil der Fälle festgestellten diskreten Lungenfibrose zeigten sich signifikante Reduktionen der TLC, FVC und FEV₁ ab Kategorie 2 (Pleuraplaque unter 80 mm Länge, bis 31 mm Breite und 1–2 mm Dicke) mit stärkerer Ausprägung bei höheren Kategorien. Ohne eine Adjustierung bzgl. der pulmonalen Läsionen ergaben sich zusätzlich signifikant verminderte Werte von FEF_{25–75}, FEF₇₅ und D_{LCO}. Die pleuralen Befunde wurden in 4 Kategorien unterteilt. Berücksichtigt man, dass die zu Grunde gelegten, in den 1960er- und 1970er-Jahren ermittelten

Sollwerte von Quanjer et al. [45] um über 10% zu niedrig sind [46, 47], ergeben sich in dieser Studie übereinstimmend mit anderen Untersuchern auch bereits bei fehlendem pathologischem HRCT-Befund sowie bei der ILO-Struenkungs-kategorie 1 Funktions-einschränkungen auf etwa 90% der Sollmittelwerte. Die Asbest-wirkung unterschätzende Referenzwerte bzw. Vergleiche mit be-lasteten Vergleichskollektiven finden sich auch in zahlreichen weiteren Studien. Dies erklärt teilweise die abweichende Befund-interpretation (s. [Tab. 2](#) und entsprechend [Tab. 3, 4](#)).

Hunting et al. [48] berichteten, dass die Dauer der Asbestex-po-sition signifikant mit einer obstruktiven Atemwegserkrankung einherging, aber die Dosis-Wirkungs-Beziehung inkonsistent war, insbesondere in Fällen mit ausgeprägtem Rauchverhalten. Niebecker et al. [49] beschrieben in einer retrospektiven Studie, dass bei Nichtraucher mit mäßiggradigen asbestbedingten Pleuraveränderungen die Obstruktionsparameter im Mittel grenzwertig waren, sich aber mit zunehmendem radiologischem Schweregrad signifikant verschlechterten. Bei dem Zusammen-treffen von Rauchen und einer mehr als leichtgradigen asbestbedingten Pleura- oder Lungenveränderung ergaben sich deutliche obstruktive Ventilationsstörungen. Diese stellten sich bei pleuralen Befunden ausgeprägter dar als bei pulmonalen.

Bourbeau et al. [29] untersuchten 110 Bauisolierer und fanden bei 52,5% alleinig Pleuraplaques und bei 5,5% eine diffuse Pleura-verdickung. Verglichen mit den Exponierten ohne radiologische Auffälligkeiten, hatten Isolierer mit Pleuraplaques signifikante Reduktionen von FVC und FEV₁ von durchschnittlich 350 bzw. 200 mL. Alle Isolierer mit Pleuraveränderungen zusammenge-fasst wiesen Verminderungen von 402 bzw. 222 mL auf (jeweils $p < 0,05$), wobei eine Adjustierung nach Größe, Alter, Rauchersta-tus und Parenchymveränderungen vorgenommen wurde. Außer-dem beschrieben diese Autoren eine signifikante Assoziation zwischen dem Vorliegen von Pleuraplaques und einer gemisch-ten Ventilationsstörung (OR 3,7; 95 CI 1,4–12,3).

Die Diffusionskapazität zeigte bei asbestbedingten pleuralen Ver-änderungen signifikante Einschränkungen [22, 34]. Die Spiro-ergometrie belegte unter Asbestexponierten mit Pleuraplaques oder diffusen Pleuraveränderungen signifikante Abweichungen von P_{a,O_2} , $P_{(A-a),O_2}$, V_D/V_T , \dot{V}_E/\dot{V}_{O_2} [25, 32, 40, 41, 50–56].

Die Compliancewerte wiesen zumindest tendenzielle Verminde-rungen auf [53, 57, 58].

Fazit: Die Auskultation ergibt überhäufig trockene Rasselgeräu-sche. In der BAL von Patienten mit asbestbedingten nicht maligen Pleurabefunden finden sich Zeichen einer chronischen In-flammation mit Lymphozyten und Eosinophilenbeteiligung (gilt auch für Asbestose, s. 3. Exponierte mit Asbestose). Der häufigste radiologische Befund unter Asbestexponierten, Pleuraplaques, ist bereits mit eingeschränkten spirometrischen sowie $D_{L,CO}$ -Werten und normabweichenden Spiroergometriewerten assoziiert. As-bestexposition und Zigarettenrauchen wirken hinsichtlich der Verursachung einer obstruktiven Ventilationsstörung synergis-tisch. Diffusionskapazitätsbestimmung und Spiroergometrie sind hervorragende Methoden, um frühe Störungen des Gasaus-tausches zu detektieren.

3. Exponierte mit Asbestose ([Tab. 3](#))

Robins und Green [28] fanden in der Gruppe mit einer im Rönt-genthoraxbild festgestellten Struenkungs-kategorie von $\geq 1/0$ signi-fikant gehäuft Rasselgeräusche (22,8%). Die Rasselgeräusche wies-ten ebenso wenig wie das überhäufige Auftreten einer chroni-schen Bronchitis (30,6%) und von Dyspnoe (34,8%) eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zur Asbestexposition auf. Eine erniedrigte FVC war signifikant mit Rasselgeräuschen, chronischer Bronchitis und Dyspnoe assoziiert, Dyspnoe wiederum signifikant mit einer verminderten FEV₁/FVC.

Kollektive mit Asbestose zeigten im Vergleich zu Kollektiven mit asbestbedingten pleuralen Veränderungen die gleichen, tenden-ziell aber stärker ausgeprägten und überwiegend hoch signifi-kanten Lungenfunktionseinschränkungen im Sinne restriktiver und obstruktiver Ventilationsstörungen [36]. Dies galt bereits für Asbestosen niedriger Struenkungs-kategorien.

In einigen Studien wird eine Abhängigkeit vom Schweregrad der Asbestose beschrieben [21, 28, 59]. Dagegen zeigten die Funk-tionseinschränkungen nach Rosenstock et al. [15] keine oder nur eine marginale Assoziation mit der ILO-Struenkungs-kategorie.

Nach Garcia-Closas et al. [21] bestand nicht nur eine Assoziation zwischen dem Vorliegen einer Minimalfibrose (ILO-Struenkungs-kategorie 0/1) und einer Reduktion von FVC und FEV₁, sondern auch konsistent mit einer Obstruktion (OR 1,9, 95% CI 0,6–6,3) und einer kombinierten Ventilationsstörung (OR 1,6, 95% CI 0,3–7,1). Dieser Zusammenhang war noch stärker bei ILO-Struenkungs-kategorien $> 0/1$ vorhanden.

Ohar et al. [59] wiesen darauf hin, dass eine Spirometrie ohne Lungen-volumenbestimmung zu einer Unterschätzung der Ob-struktion und Überschätzung der Restriktion führen kann. Kil-burn et al. [11] beschrieben bei Nichtrauchern mit Asbestose eine signifikante Verminderung von FEV₁ und FEF_{75–85} als Folge einer Veränderung der kleinen Atemwege auf Grund von peri-bronchiolärer Fibrose. Außerdem fanden sie im selben Kollektiv eine auf die fibrosebedingte Zunahme der radialen Traktion zu-rückgeführte Erhöhung der FEF_{25–75}. Rösler und Weitowitz [13] stellten in ihrer Untersuchung von Nichtrauchern einer „Hochrisi-kogruppe Asbest“ signifikante reduzierte VC-, TLC- und RV-Werte fest. Gleiches galt in weiteren Arbeiten für FEF_{25–75} [9, 14].

Erwartungsgemäß fiel die Diffusionskapazität großteils signifi-kant pathologisch aus [22, 41, 60]. Auch Wang et al. [16] beschrie-ben neben signifikant erniedrigten Spirometriewerten (FEV, FEF_{25–75}) eine hochsignifikante Einschränkung der Diffusionska-pazität, wobei eine Abhängigkeit vom Lebensalter und somit von der Expositions-dosis festzustellen war.

Schwartz et al. [61] führten Längsschnittuntersuchungen unter 117 asbestexponierten Arbeitern durch. Nach durchschnittlich 2 Jahren zeigten sich Abnahmen der TLC von 1,5% und der $D_{L,CO}$ von 2,5%. Beide Parameter waren unabhängig assoziiert mit mittelschwerer bis schwerer Dyspnoe und pathologischen BAL-Befunden (Anstieg von Fibronectin bzw. Lymphozyten, Neurophilen und Eosinophilen). Die BAL von Asbestexponierten mit Pleura-veränderungen und auch von jenen mit Asbestose wies eine Ver-mehrung der Lymphozyten, z. T. auch der Neutrophilen und Eosi-nophilen, auf [36, 62]. Garcia et al. [23] beobachteten dabei eine Assoziation mit der Einschränkung der Diffusionskapazität.

Laut Copley et al. [63] kann ein CT-Scoring gut die Hälfte der TLC- und $D_{L,CO}$ -Variabilität vorhersagen. An diesen funktionellen Stö-rungen sind sekundäre emphysematöse Veränderungen mitbe-teiligt. Nach CT-Untersuchungen von Hunting und Welch [48] weisen 54% der Patienten mit der ILO-Struenkungs-kategorie 1 be-reits solche Läsionen auf.

Fazit: Patienten mit Asbestose aller Schweregrade leiden großteils an bronchitischen Beschwerden und weisen signifikante Lungenfunktionseinschränkungen mit Restriktion, Obstruktion, Gasaustausch- und Diffusionsstörungen auf.

4. Exponierte mit asbestbedingten nicht malignen Pleuraveränderungen und/oder Asbestose (● Tab. 4)

In den hier zusammengefassten Arbeiten werden Pleuraveränderungen und Asbestose hinsichtlich der Lungenfunktionsdaten nicht getrennt dargestellt. Erwartungsgemäß weichen die Ergebnisse nicht wesentlich von jenen der beiden vorgenannten Kollektive ab. Soweit die Studien Besonderheiten aufweisen, wird in den entsprechenden Textabschnitten darauf Bezug genommen.

In dem von Ohar et al. [59] untersuchten Kollektiv mit großteils pleurale Veränderungen aufweisenden Untergruppen standen obstruktive Ventilationsstörungen im Vordergrund (25,4%), gefolgt von restriktiven (19,3%) und kombinierten (6%).

Moshhammer und Neuberger [30] untersuchten 309 ehemalige Beschäftigte einer Asbestzementfabrik (davon hatten 33 pleurale Veränderungen und einige eine Asbestose) von 1989 bis zu ihrem Tod bzw. dem Ende der Studie 2006. Sie fanden eine Assoziation der kumulativen Asbestfaserbelastung (Ambient-Belastung in Faserzahl/cm³ × Jahre) mit einer restriktiven und kombinierten Ventilationsstörung sowie einem erhöhten Lungen- und Magenkrebs-Risiko, ferner eine signifikante Reduktion der Lebenserwartung in Abhängigkeit von allen Lungenfunktionsparametern. Dies galt im Besonderen für die Atemwegobstruktion. Weder die Röntgenthoraxergebnisse noch die klinischen Befunde erreichten einen ähnlich guten prädiktiven Wert.

Sette, Weder et al. 2004 [64] beobachteten signifikante quantitative Beziehungen zwischen dem detailliert mittels Dünnschicht-CT erhobenen Lungenparenchyembefund und Veränderungen der D_{LCO} bzw. $P_{(A-a),O_2}/\dot{V}O_2$.

Diskussion



Im Rahmen der klinischen Untersuchungen und vornehmlich in der Begutachtung ehemals asbestexponierter Personen ist zu prüfen, ob insbesondere funktionelle Gesundheitsstörungen als Folge dieser oft langjährigen und intensiven inhalativen Belastung vorliegen. Die klinische Anamnese zielt auf die zu erwartenden Hauptsymptome bei den nicht malignen asbestbedingten Erkrankungen, d. h. die Belastungsdyspnoe sowie den Husten mit und ohne Auswurf. Die Arbeitsanamnese dient der Abschätzung der kumulativen Belastung [65–67]. Darüber hinaus ist insbesondere eine qualifizierte Lungenfunktionsprüfung und -beurteilung heranzuziehen.

Diese Literaturschau ergibt, dass respiratorische Symptome im Sinne einer chronischen obstruktiven Bronchitis überhäufig unter ehemals Asbestexponierten anzutreffen sind. Dies trifft nach Jodoin et al. [7] in 18% unter niedrig exponierten und in 31,5% unter hoch exponierten Nichtrauchern mit normalem Röntgenthoraxbild zu. Brodtkin et al. [26] beschrieben in einer 816 Asbestexponierte umfassenden Querschnittsstudie mit teilweise Pleuraveränderungen und Asbestose signifikante Korrelationen zwischen dem Auftreten von Husten (27%), Auswurf (38%), Rasselgeräuschen (20%) und Dyspnoe (22%) einerseits und im Mittel verminderter FVC, FEV₁ bzw. FEV₁/FVC andererseits (s. ● Tab. 4). Diese Prävalenzen nehmen außerdem zu, wenn Pleuraveränderungen [8, 19] oder eine Asbestose [28] vor-

liegen. Gleichzeitig lassen sich weitestgehend konsistent Funktionseinschränkungen feststellen. Es zeigen sich nach der großteils erfolgten Berücksichtigung des Raucherstatus und Altersadjustierung Einschränkungen von TLC, FVC, FEV₁, FEV₁/VC, FEF_{25–75}, D_{LCO} [15, 23, 26, 27, 29, 33, 35–37, 39, 41, 44], und zwar zum Teil in Abhängigkeit von der Expositionsdosis [16, 18, 48]. Asbestexponierte, die rauchen, leiden mehr als doppelt so häufig wie ihre nichtrauchenden Kollegen an einer chronischen Bronchitis [8] und haben deutlich stärker ausgeprägte Obstruktionswerte [11, 17, 49, 68]. Dies spricht für additive Effekte durch das Rauchen.

Bereits in asbestexponierten Kollektiven ohne radiologisch fassbare Veränderungen lassen sich teilweise signifikant verminderte Lungenfunktionswerte nachweisen. Neben den eine Restriktion, Diffusions- und Gasaustauschstörung anzeigenden Messgrößen weichen hierbei auch die Obstruktionsparameter (insbesondere die forcierten expiratorischen Flusswerte) großteils und z. T. signifikant von der Norm ab [7, 13, 16, 18, 23].

In den Kollektiven mit asbestbedingten nicht malignen pleuralen Veränderungen sind Funktionsstörungen ganz überwiegend objektivierbar und graduell meist stärker ausgeprägt als unter jenen mit normalem Röntgenthoraxbefund. Mehrere Autoren fanden bemerkenswerterweise keine Assoziation der Lungenfunktionsdaten mit dem radiologischen Nachweis bzw. Ausmaß des Pleurabefundes im HRCT [36, 42, 43, 69]. Kee [34] und Copley et al. [63] beschrieben keine auffallenden Lungenfunktionswerte bei im CT objektivierten Pleuraplaques, jedoch signifikante, z. T. mit dem Pleurascore korrelierte restriktive Funktionseinschränkungen bei diffuser Pleurafibrose. In zahlreichen Arbeiten wurden Funktionseinschränkungen sowohl für Plaques als auch diffuse Pleurafibrosen beschrieben, die konventionell-radiologisch, [6, 9–11, 14, 19, 21, 29, 31–34, 37–40, 70, 71] oder mittels HRCT [30, 36, 61] dargestellt werden. Einige Untersucher konnten quantitative inverse Beziehungen zwischen der Lungenfunktion und dem Ausmaß des Pleurabefundes im CT [63, 72], im HRCT [30, 41], im konventionellen Röntgenbild [10, 34] bzw. sowohl im konventionellen Röntgenbild als auch im HRCT [73] (Ausnahme: K_{co}) feststellen. Lillis et al. [10] zeigten eine solche Abhängigkeit für Pleuraplaquezuwachs, während die Beteiligung des kostophrenischen Winkels keine derartige Korrelation erkennen ließ.

Am stärksten weichen die Lungenfunktionsparameter beim Vorliegen einer Asbestose ab. Auch hier wurde häufig keine Assoziation zwischen den pulmonalen Veränderungen im konventionellen Röntgenthoraxbild [20] bzw. im CT [43, 52] und der Funktionseinbuße gesehen. Hiervon weichen allerdings die HRCT-Ergebnisse von Lebedova et al. [19], Schwartz et al. [35], Copley et al. [74] sowie die klinischen Erfahrungen bei fortgeschrittenen Lungenfibrosen wie der Wabenlunge ab. Für Letztere liegen aber keine epidemiologischen Studien vor.

Mittels der Diffusionskapazität können Funktionseinschränkungen schon bei normalen Spirometriewerten unter Patienten ohne oder mit nur gering ausgeprägten asbestbedingten Pleuraplaques und noch ausgeprägter bei Asbestose detektiert werden (vgl. v. a. die detaillierten HRCT-Untersuchungen von Lebedova [19], ferner Wang et al. [16], Begin et al. [22], Kee et al. [34], Niebecker et al. [49], Dujic et al. [75], Begin et al. [76]).

Ein internationales Expertenteam kam in einer kürzlich veröffentlichten Delphi-Studie [77] zu kongruenten, in Übereinstimmung gefassten folgenden Consensus Statements: „Asbestexposition kann zur Entstehung von Pleuraplaques führen, die mit einer restriktiven Ventilationsstörung mit pathologischen FVC-

($p < 0,0474$) und D_{LCO} -Werten ($p < 0,04$) verbunden sind. Consensus Statements mit überwiegend abweichender Meinung waren: Asbestexposition führt auch bei Abwesenheit einer Asbestose zu einer COPD ($p < 0,0001$), und: Eingeschränkte periphere Atemflüsse unter Rauchern lassen sich der Asbestexposition zuordnen ($p < 0,001$). Keine einheitliche Position bestand hinsichtlich des Statements: Eingeschränkte periphere Atemflüsse unter Nichtrauchern lassen sich der Asbestexposition zuordnen ($p < 0,7637$). Die dieser diskrepanten Einschätzung zu Grunde liegende Beobachtung von relativ geringen funktionellen Einschränkungen unter Nichtrauchern lässt sich durch die Kombinationswirkungen von Asbestfaserstaubbelastung und Rauchen erklären“ [9]. Ganz ähnlich heißt es in den American Thoracic Society Documents [78]:

“The presence of circumscribed plaques can be associated with restrictive impairment and diminished diffusing capacity ...”, “Mixed restrictive and obstructive impairment is frequently seen” und “asbestos exposure has been known to be associated with an obstructive ventilation abnormality.”

Hervorzuheben ist, dass die Lungenfunktionseinschränkungen nur etwa zur Hälfte durch im CT objektivierbare Fibrose, Emphysem und Pleuraveränderungen erklärbar sind [74]. Dies entspricht auch den detaillierten Befunden des konventionellen Röntgenthorax, wie sie Lilis et al. [10] und Hillerdal et al. [32] erhoben. Hierbei fällt auf, dass die konventionelle Röntgenthoraxuntersuchung in der Hand der hiermit sehr erfahrenen Beurteiler ähnliche Korrelationen mit den Lungenfunktionsdaten liefert wie CT und HRCT [10, 32, 73].

Die Heterogenitäten zwischen bildgebenden Verfahren einerseits und den Lungenfunktionsparametern andererseits lassen sich also nicht oder nur teilweise durch unterschiedliche bildgebende Verfahren, abweichende Sensitivitäten und Spezifitäten bei Einsatz verschiedener Lungenfunktionsmessverfahren und -sollwerte bzw. uneinheitliche Kollektive und Definitionen (z. B. der diffusen Pleuraveränderung) erklären.

Offensichtlich liegen parenchymatöse Schäden mit funktionellen Auswirkungen bereits bei fehlenden oder nur geringgradigen radiologischen Befunden vor, die für die in zahlreichen Studien objektivierten früheren Funktionseinschränkungen, insbesondere die Diffusionsstörung und die allerdings nur wenigen vorliegenden auffallenden Spiroergometrie- und Compliance-Daten, verantwortlich sind. Zu diesem Schluss kommen auch Rosenstock et al. [15], Wang et al. [16], Schwartz et al. [36] und Schwartz [52, 79].

Dies macht deutlich, dass die Pathophysiologie der asbestbedingten pulmonalen Prozesse mit ihren funktionellen Auswirkungen zu einem Großteil bisher nicht richtig eingeschätzt wurde.

Es ist bekannt, dass die Milliarden von Asbestfasern, die im Laufe eines Arbeitslebens in der Lunge deponiert werden können, eine lebenslange Wanderbewegung durch das Lungengewebe erfahren, wobei es anhaltend zu Zellläsionen, Zytokinfreisetzungen und einer Inflammation in der Lunge kommt [80]. Die nicht selten überschrittene Belastungsdosis von 25 Faserjahren, die mit einer Verdopplung des Lungenkrebsrisikos einhergeht, entspricht in etwa einer Deposition von 55 Milliarden Asbestfasern [81, 82]. Dies hat offensichtlich zunächst invisible Veränderungen und Beeinträchtigung des Gasaustausches zur Folge, die initial nur mittels sensitiver Verfahren wie der Diffusionskapazitätsbestimmung und der Spiroergometrie in Verlaufsuntersuchungen erfasst werden können. Zu einer gleichartigen Aussage kommen Hillerdal et al. [32] anhand unauffälliger CT-Befunde, die bereits mit Lungenfunktionseinschränkungen einhergehen. Aus BAL-

Untersuchungen wissen wir, dass die inkorporierten Asbestfasern eine chronische Inflammation der Lunge auslösen [62]. Es handelt sich offensichtlich um ein Kontinuum, das in den radiologischen und pathologisch-anatomischen Momentaufnahmen (= Diagnosen) keine ausreichende Berücksichtigung findet.

Bezüglich der bisher weit verbreiteten Begutachtungspraxis ist kritisch anzuführen, dass oft ausschließlich die wenig sensitive Spirometrie eingesetzt wird und die hierbei festgestellten Lungenfunktionseinschränkungen bei umschriebenen nicht malignen pleuralen Veränderungen in der Regel ärztlicherseits nicht als Asbestfolge interpretiert und damit auch nicht entschädigt werden. Dies gilt auch für obstruktive Ventilationsstörungen von ehemals asbestexponierten Patienten. Vom Berufskrankheitenrecht unseres Landes bisher nicht erfasst sind die in dieser systematischen Übersichtsarbeit bestätigten, meist leichten – individuell aber erheblich variierenden – Einschränkungen sämtlicher untersuchter Lungenfunktionsparameter bei langjährig asbestexponierten Beschäftigten ohne radiologisch fassbare Veränderungen.

Als Konsequenz für die Befundinterpretation und Begutachtung ergibt sich aus den dargestellten Ergebnissen, dass im Einzelfall zu überprüfen ist, ob auch bei Fehlen von radiologisch objektivierbaren asbestbedingten Lungen- und Pleuraveränderungen Lungenfunktionsabweichungen im Sinne restriktiver und obstruktiver Ventilationsstörungen vorliegen. Diese können bisher allerdings wegen fehlender BK-rechtlicher Festlegung nicht ohne Weiteres als Berufskrankheit anerkannt und ggf. entschädigt werden. Es wird empfohlen, in solchen Fällen bei Fehlen anderer im Vordergrund stehender Ursachen dennoch eine Berufskrankheitsanzeige zu erstatten. Im Einzelfall kommt eine positive Entscheidung über § 9 Abs. 2 SGB VII in Betracht, da die hier vorgestellten neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse den Zusammenhang mit der arbeitsbedingten Asbesteinwirkung belegen. Hier besteht ein dringender Handlungsbedarf, auch von Seiten des Ordnungsgebers.

Des Weiteren ist von Bedeutung, dass die radiologisch diagnostizierten asbestbedingten nicht malignen Pleuraveränderungen und die Asbestose nicht nur mit einer restriktiven, sondern auch einer obstruktiven Ventilationsstörung einhergehen können, die bei der MdE-Festlegung gegebenenfalls ebenso zu berücksichtigen ist. Eine abweichende Einschätzung ergibt sich, wenn die Obstruktion ganz überwiegend durch eine konkurrierende Ursache bedingt ist, z. B. ein Asthmaleiden oder exzessives Zigarettenrauchen.

Das vorgebrachte Argument, dass nach der Legaldefinition der Berufskrankheit Nr. 4103 die beschriebenen signifikanten Funktionsstörungen bei gering ausgeprägten Pleuraveränderungen nicht als Berufskrankheitsfolge gewertet werden können, da diese für sich allein kaum funktionelle Auswirkungen haben, ist nicht stichhaltig. Der Ordnungsgeber hat in Hinblick auf die Entschädigung einer Berufskrankheit nicht prioritär die einzelnen pathophysiologischen Mechanismen im Auge. Im Vordergrund stehen die gesundheitsadversen Folgen der Berufskrankheit als Ganzes, d. h. deren einschränkende Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit und somit auf die Erwerbsfähigkeit. So werden im Rahmen der Berufskrankheit Silikose, der zweithäufigsten Pneumokoniose, regelhaft auch vorliegende obstruktive Ventilationsstörungen bei der MdE-Festlegung berücksichtigt, die pathophysiologisch nicht durch die granulomatöse Lungenfibrose erklärbar sind [83]. Entsprechendes gilt für die Folgen vieler anderer Berufskrankheiten, z. B. eines Lungenphysems bei schwer verlaufenden obstruktiven Atemwegserkrankungen.

Schlussfolgerungen für die Praxis:

- ▶ Im Rahmen der Diagnostik und Begutachtung von ehemals asbestexponierten Arbeitnehmer/innen ist auf das Vorliegen restriktiver und obstruktiver Ventilationsstörungen, Gasaustauschstörungen und Diffusionsstörungen zu achten und zu prüfen, ob entsprechende Funktionsstörungen hierauf zurückzuführen sind.
- ▶ Neben der Spirometrie sind Spiroergometrie und Diffusionskapazitätsmessung als obligatorische Bestandteile der Diagnostik und Begutachtung von ehemals asbestexponierten Patienten mit Atembeschwerden zu fordern. Die Compliance-Bestimmung kann zusätzliche Informationen liefern.
- ▶ Gasaustauschstörungen, verminderte Compliancewerte und obstruktive Ventilationsstörungen können bei noch normaler Vitalkapazität auftreten. Daher dürfen normale Spirometriewerte entgegen der Praxis einiger Unfallversicherungen nicht isoliert erhoben und einer Beurteilung zu Grunde gelegt werden.
- ▶ Die feststellbaren Störungen des Gasaustausches und der Atemphysiologie von ehemals Asbestexponierten weisen eine gewisse Abhängigkeit von der stattgehabten Expositionsdosis auf, zeigen aber keine engere Assoziation mit dem Grad der radiologisch fassbaren Lungen- und Pleuraveränderungen.

Interessenkonflikte

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- 1 Arendt M, Bauer HD, Blome H et al. Faserjahre – Berufsgenossenschaftliche Hinweise zur Ermittlung der kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz (Faserjahre) und Bearbeitungshinweise zur Berufskrankheit Nr. 4104 „Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs“ durch Asbest. 4. Ausg. St. Augustin: HVBG, 2007
- 2 Bundesministerium für Arbeit und Soziales, Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin. Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit 2007. Unfallverhütungsbericht Arbeit. Dortmund, Berlin, Dresden: BMAS, BAuA, 2009
- 3 Miller MR, Hankinson J, Brusasco V et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26: 319–338
- 4 MacIntyre N, Crapo RO, Viegi G et al. Standardisation of the single-breath determination of carbon monoxide uptake in the lung. *Eur Respir J* 2005; 26: 720–735
- 5 Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). A guideline developer's handbook. Edinburgh: SIGN, 2004
- 6 Kouris SP, Parker DL, Bender AP, Williams AN. Effects of asbestos-related pleural disease on pulmonary function. *Scand J Work Environ Health* 1991; 17: 179–183
- 7 Jodoin G, Gibbs GW, Macklem PT et al. Early effects of asbestos exposure on lung function. *Am Rev Respir Dis* 1971; 104: 525–535
- 8 Hedenstierna G, Alexandersson R, Kolmodin-Hedman B et al. Pleural plaques and lung function in construction workers exposed to asbestos. *Eur J Respir Dis* 1981; 62: 111–122
- 9 Kilburn KH, Warsaw RH. Airways obstruction from asbestos exposure. Effects of asbestosis and smoking. *Chest* 1994; 106: 1061–1070
- 10 Lilis R, Miller A, Godbold J et al. Pulmonary function and pleural fibrosis: quantitative relationships with an integrative index of pleural abnormalities. *Am J Ind Med* 1991; 20: 145–161
- 11 Kilburn KH, Warsaw RH, Einstein K, Bernstein J. Airway disease in non-smoking asbestos workers. *Arch Environ Health* 1985; 40: 293–295
- 12 Oliver LC, Eisen EA, Greene RE, Sprince NL. Asbestos-related disease in railroad workers. A cross-sectional study. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 499–504
- 13 Rösler JA, Weitowitz HJ. Lungenfunktionsveränderungen bei Nichtraucherern mit Asbeststaublungenenerkrankungen. In: Schuckmann F, Schopper J (Hrsg). Bericht über die 30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e. V. Stuttgart: Gentner, 1990: 113–118
- 14 Kennedy SM, Vedral S, Muller N et al. Lung function and chest radiograph abnormalities among construction insulators. *Am J Ind Med* 1991; 20: 673–684
- 15 Rosenstock L, Barnhart S, Heyer NJ et al. The relation among pulmonary function, chest roentgenographic abnormalities, and smoking status in an asbestos-exposed cohort. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 272–277
- 16 Wang XR, Yano E, Nonaka K et al. Pulmonary function of nonsmoking female asbestos workers without radiographic signs of asbestosis. *Arch Environ Health* 1998; 53: 292–298
- 17 Ohlson CG, Bodin L, Rydman T, Hogstedt C. Ventilatory decrements in former asbestos cement workers: a four year follow up. *Br J Ind Med* 1985; 42: 612–616
- 18 Miller A, Lilis R, Godbold J, Wu X. Relation of spirometric function to radiographic interstitial fibrosis in two large workforces exposed to asbestos: an evaluation of the ILO profusion score. *Occup Environ Med* 1996; 53: 808–812
- 19 Lebedova J, Dlouha B, Rychla L et al. Lung function impairment in relation to asbestos-induced pleural lesions with reference to the extent of the lesions and the initial parenchymal fibrosis. *Scand J Work Environ Health* 2003; 29: 388–395
- 20 Delpierre S, Delvolgo-Gori MJ, Faucher M, Jammes Y. High prevalence of reversible airway obstruction in asbestos-exposed workers. *Arch Environ Health* 2002; 57: 441–445
- 21 Garcia-Closas M, Christiani DC. Asbestos-related diseases in construction carpenters. *Am J Ind Med* 1995; 27: 115–125
- 22 Begin R, Cantin A, Berthiaume Y et al. Airway function in lifetime-nonsmoking older asbestos workers. *Am J Med* 1983; 75: 631–638
- 23 Garcia JG, Griffith DE, Williams JS et al. Reduced diffusing capacity as an isolated finding in asbestos- and silica-exposed workers. *Chest* 1990; 98: 105–111
- 24 Dujic Z, Tocilj J, Boschi S et al. Biphasic lung diffusing capacity: detection of early asbestos induced changes in lung function. *Br J Ind Med* 1992; 49: 260–267
- 25 Preisser A, Barbinova L, Baur X. Eigene Erfahrungen mit den neuen Compliance-Sollwerten von Galetke et al. In: Kraus T (Hrsg). Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e. V. Aachen: DGAUM, 2009
- 26 Brodtkin CA, Barnhart S, Anderson G et al. Correlation between respiratory symptoms and pulmonary function in asbestos-exposed workers. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 32–37
- 27 Rocskay AZ, Harbut MR, Green MA et al. Respiratory health in asbestos-exposed ironworkers. *Am J Ind Med* 1996; 29: 459–466
- 28 Robins TG, Green MA. Respiratory morbidity in workers exposed to asbestos in the primary manufacture of building materials. *Am J Ind Med* 1988; 14: 433–448
- 29 Bourbeau J, Ernst P, Chrome J et al. The relationship between respiratory impairment and asbestos-related pleural abnormality in an active work force. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 837–842
- 30 Moshammer H, Neuberger M. Lung function predicts survival in a cohort of asbestos cement workers. *Int Arch Occup Environ Health* 2009; 82: 199–207
- 31 Demers RY, Neale AV, Robins T, Herman SC. Asbestos-related pulmonary disease in boilermakers. *American Journal of Industrial Medicine* 1990; 17: 327–339
- 32 Hillerdal G, Malmberg P, Hemmingsson A. Asbestos-related lesions of the pleura: parietal plaques compared to diffuse thickening studied with chest roentgenography, computed tomography, lung function, and gas exchange. *Am J Ind Med* 1990; 18: 627–639
- 33 Singh B, Eastwood PR, Finucane KE et al. Effect of asbestos-related pleural fibrosis on excursion of the lower chest wall and diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1507–1515
- 34 Kee ST, Gamsu G, Blanc P. Causes of pulmonary impairment in asbestos-exposed individuals with diffuse pleural thickening. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154: 789–793
- 35 Schwartz DA, Fuortes LJ, Galvin JR et al. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired lung function. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 321–326
- 36 Schwartz DA, Galvin JR, Dayton CS et al. Determinants of restrictive lung function in asbestos-induced pleural fibrosis. *J Appl Physiol* 1990; 68: 1932–1937
- 37 Oldenburg M, Degens P, Baur X. Asbest-bedingte Lungenfunktionseinschränkungen mit und ohne Pleuraplaques. *Atemwegs- und Lungenkrankheiten* 2001; 27: 422–423
- 38 Oliver LC, Eisen EA, Greene R, Sprince NL. Asbestos-related pleural plaques and lung function. *Am J Ind Med* 1988; 14: 649–656

- 39 Mohsenifar Z, Jasper AJ, Mahrer T, Koerner SK. Asbestos and airflow limitation. *J Occup Med* 1986; 28: 817–820
- 40 Shih JF, Wilson JS, Broderick A et al. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired exercise physiology. *Chest* 1994; 105: 1370–1376
- 41 Schwartz DA, Galvin JR, Yagla SJ et al. Restrictive lung function and asbestos-induced pleural fibrosis. A quantitative approach. *J Clin Invest* 1993; 91: 2685–2692
- 42 Fischer C. Haben asbestassozierte Pleuraplaques einen Einfluss auf die Lungenfunktion? Med Diss. Rheinisch-Westfälische Hochschule Aachen, 2005. <http://deposit.ddb.de/cgi-bin/dokserv?idn=974672203>
- 43 Van Cleemput J, De Raeve H, Verschakelen JA et al. Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning: no relation with cumulative asbestos exposure and no effect on lung function. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 705–710
- 44 Moshhammer H, Neuberger M. Lungenfunktion und Lebenserwartung von Asbestarbeitern. Atemwegs- und Lungenkrankheiten 2008; 34: 400–403
- 45 Quanjer PH. Standardized lung function testing. *Bull. Eur Physiopathol Respir* 1983; 19: 1–96
- 46 Baur X, Isringhausen-Bley S, Degens P. Comparison of lung-function reference values. *Int Arch Occup Environ Health* 1999; 72: 69–83
- 47 Koch B, Schaper C, Ittermann T et al. Reference values for lung function testing in adults – results from the study of health in Pomerania“ (SHIP). *Dtsch Med Wochenschr* 2009; 134: 2327–2332
- 48 Hunting KL, Welch LS. Occupational exposure to dust and lung disease among sheet metal workers. *Br J Ind Med* 1993; 50: 432–442
- 49 Niebecker M, Smidt U, Gasthaus L, Worth G. The incidence of airway obstruction in asbestosis. *Pneumologie* 1995; 49: 20–26
- 50 Miller A. Pulmonary function in asbestosis and asbestos-related pleural disease. *Environ Res* 1993; 61: 1–18
- 51 Miller A, Bhuptani A, Sloane MF et al. Cardiorespiratory responses to incremental exercise in patients with asbestos-related pleural thickening and normal or slightly abnormal lung function. *Chest* 1993; 103: 1045–1050
- 52 Schwartz DA. New developments in asbestos-induced pleural disease. *Chest* 1991; 99: 191–198
- 53 Picado C, Laporta D, Grassino A et al. Mechanisms affecting exercise performance in subjects with asbestos-related pleural fibrosis. *Lung* 1987; 165: 45–57
- 54 Killian KJ, Bucens DD, Campbell EJ. Effect of breathing patterns on the perceived magnitude of added loads to breathing. *J Appl Physiol* 1982; 52: 578–584
- 55 Gaensler EA, Carrington CB, Coutu RE et al. Pathological, physiological and radiological correlations in the pneumoconioses. *Ann N Y Acad Sci* 1979; 330: 540–607
- 56 Howard J, Mohsenifar Z, Brown HV, Koerner SK. Role of exercise testing in assessing functional respiratory impairment due to asbestos exposure. *J Occup Med* 1982; 24: 685–689
- 57 Preisser A, Wilken D, Baur X. Changes in lung function due to asbestosis and asbestos-related pleural plaques. *Am J Respir Crit Care Med* 2009; 179: A5895
- 58 Schneider J, Arhelger R. Vergleich von Normwerten der statischen Compliance bei Patienten mit Asbestfaserstaubverursachten Erkrankungen der Lunge und der Pleura (BK-Nr. 4103). In: Baur X, Glensk E (Hrsg). Ethische Fragen in der Arbeitsmedizin Arbeitsbedingte Hautkrankheiten Maritime Medizin – eine komplexe arbeitsmedizinische Herausforderung 48 wissenschaftliche Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. in Verbindung mit ICOH Mid-term Meeting 2008 Hamburg 12-15/32008. Aachen: DGAUM, 2008: 845–849
- 59 Ohar J, Sterling DA, Bleecker E, Donohue J. Changing patterns in asbestos-induced lung disease. *Chest* 2004; 125: 744–753
- 60 Begin R, Filion R, Ostiguy G. Emphysema in silica- and asbestos-exposed workers seeking compensation. A CT scan study. *Chest* 1995; 108: 647–655
- 61 Schwartz DA, Davis CS, Merchant JA et al. Longitudinal changes in lung function among asbestos-exposed workers. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 1243–1249
- 62 Costabel U, Teschler H. Inflammation and immune reactions in interstitial lung disease (ILD) associated with inorganic dust exposure. *Eur Respir J* 1990; 3: 363–364
- 63 Copley SJ, Wells AU, Rubens MB et al. Functional consequences of pleural disease evaluated with chest radiography and CT. *Radiology* 2001; 220: 237–243
- 64 Sette A, Neder JA, Nery LE et al. Thin-section CT abnormalities and pulmonary gas exchange impairment in workers exposed to asbestos. *Radiology* 2004; 232: 66–74
- 65 Institut für Arbeitsschutz – BGIA der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung e.V. (DGUV). Messung von Gefahrstoffen – BGIA-Arbeitsmappe – Expositionsermittlung bei chemischen und biologischen Einwirkungen. Loseblattsammlung, Stand 2009. Berlin: Erich Schmidt, 2009
- 66 Begin R, Christman JW. Detailed occupational history: the cornerstone in diagnosis of asbestos-related lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 598–599
- 67 Murphy RL, Becklake MR, Brooks SM et al. The diagnosis of nonmalignant diseases related to asbestos. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 363–368
- 68 Sue DY, Oren A, Hansen JE, Wasserman K. Lung function and exercise performance in smoking and nonsmoking asbestos-exposed workers. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 612–618
- 69 Neri S, Boraschi P, Antonelli A et al. Pulmonary function, smoking habits, and high resolution computed tomography (HRCT) early abnormalities of lung and pleural fibrosis in shipyard workers exposed to asbestos. *Am J Ind Med* 1996; 30: 588–595
- 70 Broderick A, Fuortes LJ, Merchant JA et al. Pleural determinants of restrictive lung function and respiratory symptoms in an asbestos-exposed population. *Chest* 1992; 101: 684–691
- 71 al Jarad N, Macey M, Uthayakumar S et al. Lymphocyte subsets in subjects exposed to asbestos: changes in circulating natural killer cells. *Br J Ind Med* 1992; 49: 811–814
- 72 al Jarad N, Poulakis N, Pearson MC et al. Assessment of asbestos-induced pleural disease by computed tomography – correlation with chest radiograph and lung function. *Respir Med* 1991; 85: 203–208
- 73 al Jarad NA, Wilkinson P, Pearson MC, Rudd RM. A new high resolution computed tomography scoring system for pulmonary fibrosis, pleural disease, and emphysema in patients with asbestos related disease. *Br J Ind Med* 1992; 49: 73–84
- 74 Copley SJ, Lee YC, Hansell DM et al. Asbestos-induced and smoking-related disease: apportioning pulmonary function deficit by using thin-section CT. *Radiology* 2007; 242: 258–266
- 75 Dujic Z, Eterovic D, Tocilj J. Association between asbestos-related pleural plaques and resting hyperventilation. *Scand J Work Environ Health* 1993; 19: 346–351
- 76 Begin R, Masse S, Dufresne A. Further information on aluminium inhalation in silicosis. *Occup Environ Med* 1995; 52: 778–780
- 77 Banks DE, Shi R, McLarty J et al. American College of Chest Physicians consensus statement on the respiratory health effects of asbestos. Results of a Delphi study. *Chest* 2009; 135: 1619–1627
- 78 American Thoracic Society. Diagnosis and initial management of non-malignant diseases related to asbestos. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 691–715
- 79 Schwartz DA. The clinical relevance of asbestos-induced pleural fibrosis. *Ann N Y Acad Sci* 1991; 643: 169–177
- 80 Miserocchi G, Sancini G, Mantegazza F, Chiappino G. Translocation pathways for inhaled asbestos fibers. *Environ Health* 2008; 7: 4
- 81 Bundesministerium für Arbeit und Soziales. Merkblatt BK Nr 4105: Durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells, des Bauchfells oder des Pericards. Merkblatt für die ärztliche Untersuchung. *Bek. des BMA v. 8. 11. 1993 BARbBl* 1996: 67
- 82 Woitowitz HJ. Die Situation asbestverursachender Berufskrankheiten. In: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg). Asbestos European Conference, 2003
- 83 Baur X, Heger M, Kohler D et al. Diagnostics and expert opinion in the occupational disease No. 4101 silicosis (including coal worker's pneumoconiosis). Guideline (S2; AWMF) of the Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin and the Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. *Pneumologie* 2008; 62: 659–684

Tab. 1 Keine radiologischen Veränderungen im konventionellen Röntgenbild (ILO-Streuung $\leq 1/0$).

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit R ₀ -Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanz 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]	Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
Begin R, Filion R et al. Emphysema in silica- and asbestos-exposed workers seeking compensation. A CT scan study. Chest 1995; 108: 647 – 655	3+	96 (59)	cross	34 Arbeiter aus Asbestabbau und -mühlen; 62 aus Ver- arbeitung bzw. Isola- tionsverarbeitung. Keine Asbestose, keine Angaben über Pleuraveränderun- gen. Alter: 61,1	26,0 (1,4)		NR: 8 ER+AR: 51 29,4 py (2,1)	[Vergleich Exponierte mit und ohne Asbestose]. Sollwerte nach Bates et al. 1971 (SEM)	FVC, L [101(2)] TLC, L [103(2)] FEV ₁ , L [95(3)] FEV ₁ /FVC % n. s. FEF ₂₅₋₇₅ , L/s n. s.	RR D _{LCO} < 75% (12 %); 1, 2; RR FVC < 80 % 0,8 (7 %), FEV ₁ < 80 % und FEV ₁ /FVC < 90 %; NR 16 %, AR 27 % D _{LCO} : 93,3
Begin R, Cantin A et al. Airway function in lifetime-nonsmoking older asbestos workers. Am J Med 1983; 75: 631 – 638	2-	17 (10)	cross	Asbestminen und -mühlennarbeiter ohne Atemwegs- symptome. Alter: 57 (2)	28 (2)		lebenslange NR	Signifikanz be- zogen auf 16 alters-, größen- und ge- schlechtsgemachte Kontrollpersonen ohne Asbestexpo- sition	n. s.	Isoflow als % FVC und FEF _{75,50,25} : n. s.
Bourbeau J, Ernst P et al. The relationship between respiratory impairment and asbestos-related pleu- ral abnormality in an active work force. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 837 – 842	2-	110 (46)	cross	aktive Bausolierer Alter: 43,0 (5,9)	18,5 (10,2)	23,0 (7,8)	NR: 13,1 % ER: 41,3 % AR: 45,7 % 15,0 py (10,6)		4,8 (0,6)	ILO > 1/0 bei 2 entspr. 1,8 % D _{LCO} : 30,0 (5,6)
Van Cleemput J, De Raeye H et al. Sur- face of localized pleu- ral plaques quantitat- ed by computed to- mography scanning: no relation with cu- mulative asbestos ex- posure and no effect on lung function. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 705 – 710	2-	73 (22)	case control	Arbeiter einer Asbestzementfabrik Alter: 43,5 (2,2)	25,0 (1,4)		NR: 15 % ER+AR: 85 % 10,9 py (10,4)	Spirometrie-Sollwerte nach Quanjer et al. 1993 ³ , D _{LCO} -Sollwerte nach Cotes et al. 1975	[109,8 (14,9)] [103,8 (13,7)] 78,0 (7)	FEF ₂₅ : [108,8 (28,3)] FEF ₅₀ : [103,0 (35,7)] MEF ₇₅ : [80,9 (28,0)] D _{LCO} : [97,2 (15,5)]
Delpierre S, Delvolgo- Gori M] et al. High prevalence of reversi- ble airway obstruction in asbestos-exposed workers. Arch Environ Health 2002; 57: 441 – 445	2-	97 (38)	retro cross	Poliklinikpatienten mit Verdacht auf eine asbestbedingte Lun- gengerkrankung	19 (2 SEM)	11 (2 SEM)	nicht- exponierte Kontrollen: NR: 24 % ER+AR: 76 % 13,4 py (9,3)	Sollwerte nach Knudson et al. 1976. Signifikanz be- zogen auf Unterschie- de zu Sollwerten nach Knudson et al. 1976 (SEM)	[100 (3)] [77 (3)] [66 (2)] [65 (6)]	Rt: 3,06 [0,32]++ ++ ++

Fortsetzung siehe folgende Seite

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

Tab. 1 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Röntgenbefund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionszeit in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanz 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Demers RY, Neale AV et al. Asbestos-related pulmonary disease in boiler-makers. Am J Ind Med 1990; 17: 327 – 339	2 –	534 (477) normale Pleura	cross	Kesselbauer, die an einem Gesundheitsvorsorgeprogramm teilgenommen haben. Alter: 45	18		NR: 25 % ER: 30 % (28,6 PY) AR: 45 % 23,6 py	Sollwerte nach Knudson et al. 1976	[99]	[98,4]	[96,6]		keine Angaben zu ILO-Score (vermutlich alle ≤ 1/0)	
Dujic Z, Eterovic D et al. Association between asbestos-related pleural plaques and resting hyperventilation. Scand J Work Environ Health 1993; 19: 346 – 351	2 +	14	Cohort (9 Jahre Follow-up) Start	14 ausgewählte Mitarbeiter einer Asbestzementfabrik ohne Auffälligkeiten im konventionellen Röntgenbild und allen Lufu-Parametern im Normalbereich im ILO bei allen stets < 1/0. Nach 9 Jahren 3 × PP1 × DPI	12 (7)	2 – 23 Jahre		Sollwerte nach Cotes et al. 1970 für Spirometrie und Cotes et al. 1975 für Diffusion	[94 % (5)]	[94 % (5)]			keine Angabe zu Pleurastatus D _{L,CO} : 92,5 % (5) D _{L,CO} /V _A : 95 % (4)	
Fishbein A, Luo JC et al. (1991). Respiratory findings among ironworkers: results from a clinical survey in the New York metropolitan area and identification of health hazards from asbestos in place at work. Br J Ind Med 1991; 48: 404 – 411	2 –	518 (62,2 %)	cross	Metallarbeiter Alter: 45,2 (10,7)	22,9 (10,3)	8 – 29 Jahre	NR: 20,3 % ER: 44,3 % AR: 35 %	(Signifikanz bezogen auf Start-Untersuchung)	[92 % (6)]	[93 % (5)]			[144 % (10)] †† D _{L,CO} /V _A : [149 % (16)] ††	
Garcia-Closas M, Christiani DC. Asbestos-related diseases in construction carpenters. Am J Ind Med 1995; 27: 115 – 125	2 –	631 (457)	cross	506 Bautischler, 55 Maschinenschlosser, 69 andere Berufe	18,4 (9,8)	11 – 32 Jahre		Sollwerte: Crapo et al. 1981	[90 % (8)]	[93 % (5)]	[93,2 (22,4)]	[88,2 (32,5)]		D _{L,CO} : [102 % (12)] + D _{L,CO} /V _A : [110 % (13)] ++
									4,9 (0,8)	3,8 (0,7)	77,9 (7,2)		Lufu: normal: 85,3 % Obstruktion: 9,2 % Restriktion: 3,9 % Mixed: 1,3 %	

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 1 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Hedenstierna G, Alexandersson R et al. Pleural plaques and lung function in construction workers exposed to asbestos. Eur J Respir Dis 1981; 62: 111 - 122	2+	105 (51)	cross	107 asbestexponierte Bauarbeiter, die an einem Screeningprogramm teilnahmen. Ohne radiolog. Veränderungen. Alter: 53 (6)	k. A.	k. A.	NR: 15 % ER: 29 % AR: 56 %	{Signifikanzen bezogen auf 55 nichtexponierte Kontrollen} ¹	4,41 (0,71)	6,21 (0,25) [98,4]	3,27 (0,68)	73,9 (8,9)	3,91 (0,29)	FEF ₂₅ : 7,35 (1,86) FEF ₅₀ : 4,09 (1,16) FEF ₇₅ : 1,52 (0,47). Closing volume: 1,18 L (0,24)* bzw. 24,6 % (6,6)+ Chron. Bronchitis 25%, produktiver Husten 12%, trockener Husten 0%, Brustenge 67%, subj. Gefühl Lungen-erkrankung: 48%. D _{L,CO} : 26,3 (8,5) +
Jodoin G, Gibbs CW et al. Early effects of asbestos exposure on lung function. Am Rev Respir Dis 1971; 104: 525 - 535	2-	24 (11) Staubindex ≤ 110	cross	24 von 6180 Asbestminenarbeiter als Zufallsprobe aus Quebec. Alle ILO 0/0. Alter: 43 (4). Dust Index 31: (23)	13 (8)		NR + ER: 46 % AR: 54 %	Sollwerte nach Bates et al. 1964 für Lungen- volumina, Cotes 1964 für Diffusionskapazität, Macklem et al. 1963 für Compliance und Fluss- Volumen-Kurve, Mead et al. 1953 für Resistance, Hyatt et al. 1962 für PEF [Signifikanzen bezogen auf Unterschiede zwischen den exponierten Gruppen] ²	4,52 (0,22) [100,7]	6,21 (0,25) [98,4]	3,55 (0,16)	78 [2]	3,91 (0,29)	statische Compliance: 0,245 (0,02), Resistance: 2,08 (0,24) PEF: 7,8 (0,74) FEF ₇₅ : 7,64 (0,67) FEF ₅₀ : 5,90 (0,42) FEF ₂₅ : 3,01 (0,31) D _{L,CO} : 31,9 (1,4)
		(13) Staubindex > 110		Alter: 43 (3) Dust Index: 161 (54)	21 (2)		NR&ER: 31 % AR: 69 %		4,31 (0,18) [93,3]	5,66 (0,23) [89,0]	3,48 (0,11)	81 (2)	3,49 (0,32)	stat. Compliance: 0,157 [0,01]+++ Resistance: 1,89 [0,24] PEF: 7,0 [0,60] FEF ₇₅ : 6,1 (0,59) FEF ₅₀ : 4,86 (0,42) FEF ₂₅ : 2,68 (0,31) D _{L,CO} : 31,9 (2,9)

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 1 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Kennedy SM, Vedals et al. Lung function and chest radiograph abnormalities among construction insulators. Am J Ind Med 1991; 20: 673–684	2–	88 (39)	cross	59 aktive und 29 im Ruhestand befindliche asbest-exponierte Arbeiter. Alter: 57,6 (5,9)	27,6 (7,1)	29,7 (7,6)	NR: 13 % ER: 44 % AR: 44 % 39,2 py (26,1) (ER + AR)	(Vergleich mit nicht asbestexponierten Busfahrern, Verwaltungspersonal und Getreidearbeitern) ¹ . [Signifikanz bezogen auf Exponierte ohne auffälligen Rö.-Befund] ² . Sollwerte nach Crapo et al. 1981	4,14 (0,12)	106,5]††	3,03 (0,11)	72,8 (1,5)	2,30 (0,16)	Obstruktion: 21 % Restriktion: 5 % beides: 8 %
Kilburn KH, Warshaw RH. Airways obstruction from asbestos exposure. Effects of asbestosis and smoking. Chest 1994; 106: 1061–1070	2–	2292 (119)	cross	asbestexponierte Bau- und Werftarbeiter. 1146 mit Asbestose und 1146 altersgemächtige mit Exposition, aber ohne Asbestose. Alter: 61,8 (11,2)	28,4 (11,4)		NR	Sollwerte nach Miller 1991 und Kilburn 1986. [Signifikanzen bezogen auf Unterschiede zwischen Nichtexponierten und Exponierten ohne Asbestose] ¹	97,9	[106,5]††	[93,3]	75,6††	[89,1]	FEF ₇₅₋₈₅ †† (Asthma 7,6 % vs. 6,5 % K. CB 18,5 % vs. 5,2 % K.)
		2292 (305)		Alter: 62,3 (9,8)	31,1 (11,4)		ER: 25,8 (13,6) Jahre 28,7 (17,7) Stück/Tag Kontrollen: 30,2 (15,2) Jahre. 28,8 (15,4) Stück/Tag		[95,2]	[111,9]††	[91,2]+++	70,2††	[78,2]††	FEF ₇₅₋₈₅ : [78,5 (118,4)]†† (Asthma 14,1 % vs. 8,2 % K. CB 20 % vs. 16,5 % K.)
		2292 (722)		Alter: 58,0 (9,3)	30,5 (10,8)		Raucher: 32,7 (13,4) Jahre 29,1 (14,7) Stück/Tag Kontrollen: 22,3 (13,7) Jahre. 23,0 (15,0) Stück/Tag		[93,9]	[115,1]††	[87,7]††	67,8]††	[71,8]††	FEF ₇₅₋₈₅ : [76,3 (106,5)]†† (Asthma 13,3 % vs. 13,9 % K. CB 30,5 % vs. 16,2 % K.)

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 1 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanz 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Kilburn KH, Warshaw RH et al. Airway disease in non-smoking asbestos workers. Arch Environ Health 1985; 40: 293-295	2-	416 (97)		Isolierter Alter: 40 Jahre	40		NR	Sollwerte nach Miller 1985 (regionale Vergleichsgruppe, mit spezifischen Sollwerten in den einzelnen Raucher kategorien).	4,9 [97] [Diff.: -0,124]		3,81 [92,4] [Diff.: -0,221] +++		4,09 [105,4]	FEF ₂₅₋₇₅ : 1,08 [95,4] Log FEF ₂₅₋₇₅ : [0,061] Log FEF ₂₅₋₇₅ : [-0,101] + 7/97 mit ILO > 0/1. 13/97 mit Pleuraveränderungen
		416 (172)					ER: 25,8 (13,6) Jahre. 28,7 (17,7) Stück/Tag AR: 32,7 (13,4) Jahre. 29,1 (14,7) Stück/Tag	(Signifikanz bezogen auf die [Differenz zwischen Messwert und dem Wert der nicht-exponierten Referenzgruppe] = Diff.)	4,45 [90,5]		3,27 [86,7]		3,1 [96,7]	FEF ₂₅₋₇₅ : 0,77 [74,5]
		416 (147)							4,47 [95,5]		3,38 [90,5]		3,28 [101,6]	FEF ₂₅₋₇₅ : 0,73 [81,5]
Kouris SP, Parke DL et al. Effects of asbestos-related pleural disease on pulmonary function. Scand J Work Environ Health 1991; 17: 179-183	2-	996 (745)	retro cross	Asbestexposition zwischen 1958 und 1974. Herstellung asbesthaltiger Dachplatten. 875 Männer und 121 Frauen. Alter: 50,5 (11,5)	7,5 (6)	26 (5,3)	16,3 py (18,2)	Sollwerte: Crapo et al. 1981. [Signifikanz bezogen auf exponierte Gruppe ohne Pleuraveränderungen]?	[92,6 95CI: 91,6-93,6]		[90,3 95CI: 89,1-91,5]		[97,6 95CI: 96,8-98,3]	nur Personen mit Pleuraveränderungen außerhalb der Brustwandpleura (39), eine Person ohne Lufu. Prävalenz Dyspnoe 16,8%
Lebedova J, Dlouha B et al. Lung function impairment in relation to asbestos-induced pleural lesions with reference to the extent of the lesions and the initial parenchymal fibrosis. Scand J Work Environ Health 2003; 29: 388-395	2-	162 (65)	cross	162 asbestexponierte Arbeiter ohne Zeichen einer Fibrose im Rö.-Bild. Basierend auf CT-Einteilung in Pleura normal oder patholog. verändert. Alter: 53,3 (10,1)	18,8 (10,9)	28,4 (11)	NR: 47,7 % ER: 23,1 % AR: 27,2 % 19,8 py (14,5)	[Signifikanz bezogen auf Unterschiede zwischen Gruppen mit und ohne Pleuraveränderungen]?, Sollwerte nach Quanjer 1983 ³	[106,3 (14,6)] patholog. Werte: 3,1 %	[102,6 (13,4)] patholog. Werte: 1,5 %	[101,7 (15,1)] patholog. Werte: 10,8 %		[82,6 (27,1)] patholog. Werte: 32,2 %	HRCT zeigte bei 46,3 % der Pat. Asbestose, häufiger in der Gruppe mit Pleuraveränderungen (67,0 % vs. 15,4 % p < 0,0001). [FEF ₂₅ : 69,8 (29,6)]. patholog. Werte: 53,8 % D _{l,CO} : [90,5 (14,8)] patholog. Werte: 24,6 %
Lillis R, Miller A et al. Pulmonary function and pleural fibrosis: quantitative relationships with an integrative index of pleural abnormalities. Am J Ind Med 1991; 20: 145-161	2-	1536 (256)	cross	asbestexponierte Isolierter	mehrheitlich über 30	> 30	keine Angaben	Sollwertenach ATS 1987	[90 (15)]					

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 1 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]				Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	
Ohari J, Sterling DA et al. Changing patterns in asbesto-induced lung disease. Chest 2004; 125: 744–753	2–	3383 (243)	cross	Hilfsarbeiter 19%, Mechaniker 12%, Klempner 10%, Kesselmacher/Schweißer 9%, Blecharbeiter 6%, Tischler 6%, andere Gewerke 38%. Alter: 62,9 (9,9)	39,8 (10,5)	NR: 34,28% ER: 44,6% AR: 21,3% 28,0 py (22,5)	Sollwerte nach ATS 1987	3,8 (1,1) [94,5 (18,4)]	6,8 (2,3) [101,2 (45,6)]	2,8 (9) [89,1 (23)]	72,9 (11,3)		
Oliver LC, Eisen EA et al. Asbestos-related disease in railroad workers. A cross-sectional study. Am Rev Respir Dis 1985; 131: 499–504	2–	377 (278)	cross	asbestexponierte Eisenbahnarbeiter Alle ILO 0/0 und ohne DPT. Alter: 55 (14,5)	27,4 (13,8)	21,2 py (22,8)	[Signifikanzen bezogen auf Gruppe ohne Pleuraveränderungen] ² . Sollwerte nach Crapo 1981	4,22 (0,94) [82,7 (0,14)]	91,0 (9,8)	3,19 (0,92) [87,3 (0,19)]		Restriktion: 9% D ₅₀ : 32,4 (7,6) [101,9 (19,7)]	
Rösler JA, Weitowitz HJ. Lungenfunktionsveränderungen bei Nichtraucher mit Asbeststaublungenkrankungen. In: Schuckmann F, Schopper J (Hrsg). Bericht über die 30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e. V. Stuttgart: Gentner, 1990: 113–118	2–	119 (99)	cross	Teil der „Hochrisikogruppenstudie Asbest“. Alter: 59,3 (10)	39,8 (10,4)	16,9 py (7,4)	alle NR	[89,7 (17,4)]	[91,0 (9,8)]	[87,7 (23,8)]	[97,6 (13,9)]	RV: [99,8 (7,0)] RV/TLC: [107,7 (15,5)] FEF ₅₀ : [83,6 (4,3)]	
Rosenstock I, Barnhart S et al. The relation among pulmonary function, chest roentgenographic abnormalities, and smoking status in an asbestos-exposed cohort. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 272–277	2–	684		Klempner (24%) und Werft-Rohrschlosser (35%), Rohrleger/Installateur (23%), Kälteanlagenbauer (12%), andere (6%). Insg. 25% im Schiffbau tätig. Alter: 42,1	17,1	NR: 28% ER: 39% (22,1 py) AR: 33% 30,3 py	Sollwerte: Crapo 1981	progressiver Abfall mit steigender ILO-Streuungskategorie +++				Rö.: [68%] normal, 17% nur Pleuraveränderungen, 7% nur Parenchymveränderungen, 12% beides, 70% normale Spirometrie, 21,7% Obstruktion (isoliert oder als kombinierte Ventilationsstörung), 7,8% Restriktion	
Schwartz DA, Galvin JR et al. Determinants of restrictive lung function in asbestos-induced pleural fibrosis. J Appl Physiol 1990; 68: 1932–1937	2–	24 (7)	cross	Metallarbeiter ohne Asbestose im p. a. Rö.-Bild. Alter: 55,8 (8,4)	33,3 (6,6)	aktuell alle NR, ER: 57,1% 23,7 py (23,3)	Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman und Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion. [Signifikanzen bezogen auf Exponierte ohne Pleuraveränderungen] ²	[104,9 (6,7)]	[121,9 (12,5)]	[110,4 (9,1)]	76,1 (6,4)	RV: 120,7 (21,9) D ₅₀ : [111,6 (23,2)]	

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 1 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanz 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Schwartz DA, Galvin JR et al. Restrictive lung function and asbestos-induced pleural fibrosis. A quantitative approach. J Clin Invest 1993; 91: 2685-2692	2-	60 (17)	cross	ehemals asbestexponierte Arbeiter, die mind. ein Jahr hoch exponiert waren und eine Mindest-Latenzzeit von 20 Jahren aufweisen. Gesamalter: 60 (8,9)	> 1 Jahr	> 20	Gesamtkollektiv: NR: 22 % ER: 65 % AR: 13 % 28,2 py (2,3)	(Signifikanz bezogen auf Gruppe ohne radiolog. Veränderungen) ² . Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman and Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion	[95,9 (17,9)]	[117,0 (17,1)]	[98,3 (21,2)]	73,2 (7,8)	Veränderungen im p.-a. Rö. waren nicht mit einer Obstruktion oder Diffusionsstörung assoziiert. RV: [128,4 (36,4)] P _{(V_A)O₂-Diff: 20,2 (8,3)}	
Schwartz DA, Fuortes LJ et al. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired lung function. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 321-326	2-	1211 (877)	cross	aktive und ehemalige Metallwerker Alter: 56,1 (7,9) normale Pleura	32,1 (6,8)		NR: 21,2 % ER: 47,6 % AR: 31,2 % 25,4 py (29,5)	Sollwerte nach Knudson et al. 1983	4,09 (0,91)	3,08 (0,82)	74,9 (9,5)	6 × ILO 1/0 2 × ILO 1/1 1 × ILO 1/2		
Shih JF, Wilson JS et al. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired exercise physiology. Chest 1994; 105: 1370-1376	2-	82 (35)	cross	Blechwerker und Poliklinik-Patienten (NHLBI-Studienkollektiv) Alter: 58,1 (10,9)	31,5 (12,2)	40 (9)	NR: 17,1 % ER: 62,9 % AR: 20 % 33,1 py (26,8)	Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman und Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion. (Signifikanz bezogen auf den Vergleich mit Exponierten ohne Asbestose) ²	[95,7 (19,3)]	[113,2 (18,3)]	[95,7 (22,2)]	71,1 (8,9)	Berücksichtigung von Pleura-Veränderungen bleibt unklar D _{l,CO} /V _A : [108,7 (25,7)]	
Singh B, Eastwood PR et al. Effect of asbestos-related pleural fibrosis on excursion of the lower chest wall and diaphragm. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 1507-1515	2-	26 (7)	cross	asbestexponierte Arbeiter, die an einer Poliklinik wegen Asbestexposition regelim. untersucht werden. Alter: 63,9 (2,7)				Sollwerte nach Crapo 1981	[101,2 (4,0)]	[93,6 (5,4)]			RV: [95,9 (7,1)] D _{l,CO} /V _A : [108,1 (2,8)]	

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 1 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen ^{1, 2, 3}	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Wang XR, Yano E et al. Pulmonary function of nonsmoking female asbestos workers without radiographic signs of asbestosis. Arch Environ Health 1998; 53: 292–298	2–	208	cross	weibliche asbest-exponierte Fabrik-arbeiterinnen (Asbesttextilien und Asbestdachschindeln) Konzentration bis in die 1970er: 100 mg/m ³ . Nach Schutzprogramm ca. 5 mg/m ³ Alter: 33,7	10,9	> 2	alle NR	(Signifikanzen bezogen auf nichtexponiertes Kontrollkollektiv. Vergleich zwischen den Abweichungen vom Sollwert bei Exponierten und Kontrollen über 35 ¹)	2,8 (0,48) +	2,3 (0,42)	2,3 (0,42)	78,7 (6,4)	2,4 (0,70) +	(Jährlicher Abfall von VC +, FVC + und FEF ₂₅₋₇₅ +, D _{L,CO} /V _A : 15,6 (2,8) +. Direkter Vergleich Exponierte vs. Nicht-exponierte +++)

Abkürzungen: ATS = American Thoracic Society; CB = Chronische Bronchitis; CI = Confidenzintervall; DPT = diffuse Pleuraverdickung; PP = Pleuraplaque(s); n. a. = nicht angegeben; NR = Nieraucher; ER = Exraucher; AR = Aktive Raucher; py = packyears; Mittelwert (SD); Rö = konventionelle Röntgen-thoraxaufnahme; [] = % Sollmittelwert; L = Liter; [] = Bezug auf eigene Vergleichsgruppe ohne Asbestexposition¹ oder interner Vergleich mit Exponierten²; cross = Querschnittsstudie; case control = Fall-Kontrollstudie; cohort = Kohortenstudie. +; p < 0,05; ++; p < 0,01; +++; p < 0,005; ++++; p < 0,001; †; p < 0,0005; ††; p < 0,0001. ¹ = der Vergleich mit der internen asbestexponierten Kontrollgruppe führt zu einer Unterschätzung der Lungenfunktionseinbuße. ³ = die Sollwerte von Quanjer et al. 1983 (identisch 1993) wurden überwiegend in den 1960er- und 1970er-Jahren ermittelt und sind um über 10% zu niedrig.

Tab. 2 Asbestbedingte nicht maligne Pleuraveränderungen.

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionszeit in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Bourbeau J, Ernst P et al. The relationship between respiratory impairment and asbestos-related pleural abnormality in an active work force. Am Rev Respir Dis 1990; 142: 837 – 842	2 –	110 (64) (58 PP; 6 DPT)	cross	Aktive Bausollierer. Alter: 44,3 (4,8)	17,3 (7,4)	24,0 (5,6)	NR: 11,0 % ER: 35,9 % AR: 53,1 % 22,0 py (13,2)	Absolutwerte. [Standardisierte mittlere Differenz zu Exponierten ohne Pleurabefund, adjustiert für Alter, Größe, Packungsjahre, Parenchymveränderungen] ²	4,2 (0,6) [-0,40 (0,10)] +	6,7 (1,0) [-0,04 (0,24)]	3,3 (0,6) [-0,22 (0,09)] +	78,0 (7)	84,2 (36,9)	ILO > 1/0 bei 8,2 % D _{1,CCO} : 28,0 (5,0)
Van Cleemput J, De Raeye H et al. Surface of localized pleural plaques quantitated by computed tomography scanning: no relation with cumulative asbestos exposure and no effect on lung function. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 705 – 710	2 –	73 (51) mit PP im HRCT	case control	Arbeiter einer Asbestzementfabrik. Alter: 43,5 (2,2)	25,0 (1,4)		NR: 15 % ER & AR: 85 % 10,9 py (10,4)	Spirometrie-Sollwerte nach Ouanjier et al. 1993 ³ , D _{1,CCO} -Sollwerte nach Cotes et al. 1975	[110,5 (13,4)]	[104,1 (12,9)]				FEF ₂₅ : [99,2 (26,1)]; FEF ₅₀ : [109,2 (25,02)]; FEF ₇₅ : [84,8 (30,3)]; D _{1,CCO} : [102 (16,5)] Prävalenz von PP im HRCT 70 %, im konventionellen Röntgenbild 26 %
Demers RY, Neale AV et al. Asbestos-related pulmonary disease in boiler-makers. Am J Ind Med 1990; 17: 327 – 339	2 –	534 (55)	cross	Kesselbauer, die an einem Gesundheitsvorsorgeprogramm teilgenommen haben. Alter: 45 Bilaterale Pleuraveränderungen. 18 % DPT, 82 % PP	18		NR: 25 % ER: 30 % (28,6 py) AR: 45 % 23,6 py	Sollwerte nach Knudson et al. 1976. [Signifikanzen bezogen auf Gruppe ohne Pleuraveränderungen] ²	[84,4] +++	[78,2] +++	[90] +++			keine Angaben zu ILO-Score (vermutlich alle ≤ 1/0)
Fishbein A, Luo JC et al. Respiratory findings among ironworkers: results from a clinical survey in the New York metropolitan area and identification of health hazards from asbestos in place at work. Br J Ind Med 1991; 48: 404 – 411	2 –	unilaterale Pleuraveränderungen 16,8 % bilaterale Pleuraveränderungen 17 %	cross	Metallarbeiter. Alter: 57,8 (10,1)	22,9 (10,3)	21,6 (10,8)	NR: 20,3 % ER: 44,3 % AR: 35 %	Sollwerte nach Miller 1980 [Signifikanzen bezogen auf Gruppe ohne Pleuraveränderungen] ¹ . Sollwerte nach Miller 1981. [Signifikanzen bezogen auf Gruppe ohne Pleuraveränderungen] ² (im Fall der FEF ₂₅₋₇₅ : bilateral. vs. unilat. und ohne Pleuraveränderungen)	[104,3 (19,3)] +	[91,5] (13,7)	[84,2 (36,9)]	[70,9 (35,5)] +		514 Fälle mit PP, 14 mit DPT

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 2 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
García-Closas M, Christiani DC. Asbestos-related diseases in construction carpenters. <i>Am J Ind Med</i> 1995; 27: 115–25	2–	631 (64)	cross	506 Bauitschler, 55 Maschinen-schlossler, 69 andere Berufe	28,0 (8,5)	k. A.	NR: 32,8 % ER: 43,3 % AR: 23,9 % 21,6 py	[Signifikanzen bezogen auf Exponierte ohne radiolog. Veränderungen] ²	4,4 (0,8) [94,2 (14,7)] ++	3,2 (0,7) [87,3 (16,4)] ++	74,1 (8,2) ++ [92,4 (10,1)] +	Luft: normal: 73,4 % Obstruktion: 15,6 Restriktion 7,8 % Mixed: 6,5% ++ Erhöhtes Risiko für komb. Ventilationsstörung bei PP (OR = 3,7 95CI 1,4–12,3)		
Hedenstierna G, Alexandersson R et al. Pleural plaques and lung function in construction workers exposed to asbestos. <i>Eur J Respir Dis</i> 1981; 62: 111–122	2 +	105 (54)	cross	107 asbestexponierte Bauarbeiter, die an einem Screeningprogramm teilnahmen. Mit Pleuraplaques ohne Zeichen einer Asbestose. Alter: 57 (6)	k. A.	k. A.	NR: 22 % ER: 33 % AR: 45 %	[Signifikanzen bezogen auf 55 nicht exponierte Kontrollen] ¹	4,25 (0,84) ++	3,11 (0,65) ++	73,1 (9,3)	FEF ₂₅ : 7,02 (2,36) FEF ₅₀ : 3,55 (1,25) ++ FEF ₇₅ : 1,39 (0,55) +++ Closing volume: 1,33 L (0,24) +++ bzw. 31,3 % (9,4) +++ D _{LCO} : 25,6 (7,0) ++ chron. Bronchitis: 38 %, produktiver Husten 25 %, trockener Husten 7 %, Brustenge 71 %, subj. Gefühl Lungen-erkrankung: 55 %		
Hillerdal G, Malmberg P et al. Asbestos-related lesions of the pleura: parietal plaques compared to diffuse thickening studied with chest roentgenography, computed tomography, lung function, and gas exchange. <i>Am J Ind Med</i> 1990; 18: 627–639	3	23 (13)	cross	freiwillig teilnehmende (ehemals) asbestexponierte Patienten mit bilateralen Pleuraveränderungen im CT. A: bilaterale PP. Ohne Asbestose oder Beteiligung der viszeralen Pleura. Alter: Gruppe A: 57 (7)	k. A.	k. A.		[Lungenfunktions-sollwerte von einer lokalen, nicht exponierten Referenzgruppe] ¹ Spezifische Werte für unterschiedliche Rauchgewohnheiten. Signifikanzen: A vs. Kontrollen	[97 (11)]	[96 (8)] +	[98 (7)]	FEF ₅₀ : [95 (22)] P _{(A),O2} : [101 (34)] Compliance: [84 (29)] +		
		23 (7)		B: bilat. DPT mit Beteiligung der visz. Pleura u/o Adhäsion, davon 2 auch mit Asbestose 1 x 1/0, 1 x 1/1 Alter: Gruppe B: 55 (9)			[Signifikanzen: A vs. B] ²	[77 (23)]	[70 (26)] +	[86 (12)] +	FEF ₅₀ : [50 (26)] ++ P _{(A),O2} : [155 (40)] + Compliance: [64 (35)]			
		23 (3)		C: unilat. DPT und PP kontralateral. Alter: Gruppe C: 57 (4)			keine Angaben zu Signifikanzen in dieser Gruppe	[94 (23)]	[89 (19)]	[92 (8)]	FEF ₅₀ : [85 (32)] P _{(A),O2} : [107 (47)] Compliance: [68 (20)]			

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 2 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositions-dauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktions-messwerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Kennedy SM, Vedal S et al. Lung function abnormalities among construction insulators. Am J Ind Med 1991; 20: 673-684	2-	88 (33); 23 ohne, 10 mit Beteiligung des kostophren. Winkels	cross	59 aktive und 29 im Ruhestand befindliche asbest-exponierte Arbeiter. Alter: 60,8 (7,3)	29,5 (6,9)	32,3 (6,2)	NR: 3% ER: 73% AR: 24% 30,4 py (20,6 py) (ER +AR)	(Vergleich mit nicht asbestexponierten Busfahrern, Verwaltungsangestellten und Getreidearbeitern) ¹ . (Signifikanzen bezogen auf Exponierte ohne auffälligen Rö.-Befund) ² . Sollwerte nach Crapo et al. 1981	3,95 (0,13)	2,68 (0,12) ⁺	67,5 (1,16) ⁺	1,76 (0,18) ⁺	Obstruktion: 33%, Restriktion: 12%, Beides 12%. Obstr. bei Pleuraveränderungen ohne kostophren. Winkel: OR 2,59 95% CI 0,7-10, mit kostophren. Winkel OR 5,31 95% CI 1-28	
Kouris SP, Pariker DL et al. Effects of asbestos-related pleural disease on pulmonary function. Scand J Work Environ Health 1991; 17: 179-83	2-	995 (146) PP	retro cross	Asbestexposition zwischen 1958 und 1974. Herstellung asbesthaltiger Dachplatten. 875 Männer und 121 Frauen. Alter 58,6 (10,9)	12,7 (4,8)	30,3 (1,6)	22,1 py (21)	Sollwerte: Crapo et al. 1981. (Signifikanzen bezogen auf exponierte Gruppe ohne Pleura-Veränderungen) ² . OR adjustiert für PP, DPT, py, interst. disease, pulmonary history	[87,6 95CI 85,3-90,0]† OR (FVC < 80%) = 1,5 95CI 1,0-2,2	[84,2, 95CI 81,2-87,1]† OR (FEV ₁ / (FEV ₁ < 80%) = 1,5 95CI 1,0-2,2	[95,9 95CI 94,0-97,9] OR (FEV ₁ / FVC < 90% Soll) = 0,9, 95CI 0,6-1,5	keine Angaben über Parenchymfibrose. Gleiche Ergebnisse nach Stratifizierung für Asbestose. Die Verminderung von FVC und FEV ₁ zeigten sich auch bei nierenschenden Arbeitern ohne Fibrosezeichen mit Pleuraveränderungen. Die Signifikanz ging auf Grund der kleinen Gruppe verloren. PP: OR Dyspnoe ≥ Grad 2: 1,0 95CI 0,7-1,6 Prävalenz 22,8% DPT: OR Dyspnoe ≥ Grad 2: 4,7 95CI 1,9-11,8 Prävalenz 59,1%		
		996 (22) DPT		Asbestexposition zwischen 1958 und 1974. Herstellung asbesthaltiger Dachplatten. 875 Männer und 121 Frauen. Alter 61,3 (10,8)	12,3 (4,8)	29,7 (2,6)	29,4 py (26,6)		[76,4, 95CI 68,6-84,3] OR (FVC < 80%) = 4,2 95CI 1,7-10,3 +	[73,9, 95CI 66,4-81,3] OR (FEV ₁ / (FEV ₁ < 80%) = 4,7 95CI 1,8-12,3+	[97,0 95CI 92,9-101,1] OR (FEV ₁ / FVC < 90% Soll) = 1,0, 95CI 0,4-2,8			

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 2 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Röntgenbefund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionszeit in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen ^{1, 2, 3}	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Lebedova J, Dlouha B et al. Lung function impairment in relation to asbestos-induced pleural lesions with reference to the extent of the lesions and the initial parenchymal fibrosis. Scand J Work Environ Health 2003; 29: 388–95	2–	162 (97)	cross	162 asbestexponierte Arbeiter ohne Zeichen einer Fibrose im Röntgen. Basierend auf CT-Einteilung in Pleura normal oder pathologisch verändert. Alter: 61,5 (9,2)	23,9 (9,9)	38,0 (10,8)	NR: 48,4% ER: 36,1% AR: 15,5% 21,4 py (17,7)	[Signifikanzen bezogen auf Unterschiede zwischen Gruppen mit und ohne Pleuraveränderungen] ² . Sollwerte nach Quanjer et al. 1983 ³	[96,7 (16,9)] [†] patholog. Werte: 15,5% ⁺⁺	[95,1 (12,4)] [†] patholog. Werte: 10,3% ⁺	[92,3 (17,2)] [†] patholog. Werte: 24,7% ⁺	[70,7 (24,5)] ⁺⁺⁺ patholog. Werte: 50,5 ⁺	HRCt zeigte bei 46,3% der Pat. Asbestose, häufiger in der Gruppe mit Pleuraveränderungen (67,0% vs. 15,4% p<0,0001). FEF ₇₅ : 57,7 (29,7) ⁺⁺ patholog. FEF ₇₅ : 72,2% 87,6 (16,7). patholog. D _{1,co} : 33%	
Lillis R, Miller A et al. Pulmonary function and pleural fibrosis: quantitative relationships with an integrative index of pleural abnormalities. Am J Ind Med 1991; 20: 145–161	2–	1536 ohne Parenchymveränderungen Pleuraindex 1–3 (152)	cross	asbestexponierte Isolierte	mehrfach über 30	> 30	keine Angaben	Sollwertenach ATS 1987	[86 (14)]					
		Pleuraindex 4–6 (106)												
		Pleuraindex 7–9 (82)												
		Pleuraindex 10–12 (45)												
		Pleuraindex 13–15 (25)												
		Pleuraindex 16–18 (25)												
		Pleuraindex 19–21 (8)												
		Pleuraindex ≥22 (9)												

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 2 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Mohsenifar Z, Jasper A et al. Asbestos and airflow limitation. J Occup Med 1986; 28: 817-820	2 -	45 alle	cross	Werftarbeiter ohne interstitielle Lungenerkrankungen, Asthma oder rez. Pneumonien. Alle mit Pleuraplaques aber ohne Asbestose. Alter: 52 (13)	17 (8)		alle NR	Spirometriesollwerte: Schmidt et al. 1973. Sollwerte D _{LCO} : McGrath 1959. Lungenvolumina-sollwerte: Goldman 1959. [Signifikanzen bezogen auf Unterschied zur Gruppe mit normaler FEF ₂₅₋₇₅ ?]	[98 (14)]	[109 (12)]		80 (4)	[91 (29)]	P _{a,02} : 82 (7) mmHg, 15 (9) mmHg D _{LCO} : [106 (18)]
		13 mit FEF ₂₅₋₇₅ < 75 % Soll		Alter: 53 (12)	15 (8)				[91 (12)] ++	[108 (11)]		76 (3) ++	[61 (10)] ++	D _{LCO} : [104 (16)]
Oliver LC, Eisen EA et al. Asbestos-related disease in railroad workers. A cross-sectional study. Am Rev Respir Dis 1985; 131: 499-504	2 -	377 (81) normal	cross	asbestexponierte Eisenbahnarbeiter. Alle ILO 0/0 und ohne DPT. Alter: 65.1 (7)	35,4 (9,5)	44,5 (7)	NR: 26,2 % ER: 47,6 % AR: 26,2 % 30,9 py (30,8)	[Signifikanzen bezogen auf Gruppe ohne Pleuraveränderungen]? Sollwerte nach Crapo 1981	[106 (15)]	[110 (12)]	2,7 (0,82) †† [80,3 (21,3)] †	81 (4)	[103 (20)]	P _{a,02} : 81 (13) D _{LCO} : [107 (20)] Restriktion: 18,5 % + D _{LCO} /V _A : 28,6 (7,1) †† [97 (21,3)] †
Schwartz DA, Galvin JR et al. Restrictive lung function and asbestos-induced pleural fibrosis. A quantitative approach. J Clin Invest 1993; 91: 2685-2692	2 -	60 (24)	cross	ehemals asbestexponierte Arbeiter, die mind. ein Jahr hoch exponiert waren und eine Mindestlatenzzeit von 20 Jahren aufweisen. Gesamtalter: 60 (8,9)	> 1 Jahr	> 20	Gesamtkollektiv: NR: 22 % ER: 65 % AR: 13 % 28,2 py (23)	[Signifikanzen bezogen auf Gruppe ohne radiolog. Veränderungen]? Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman and Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion	[84,8 (12,8)] +	[106,2 (16,4)] +	[82,0 (20,3)] +	68,0 (11,2)		RV: [116,8 (42)] D _{LCO} : [99,9 (20,8)] P _{(A-a)O2} : 24,8 (8,4)

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 2 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen ^{1, 2, 3}	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]				Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	
Schwartz DA, Fuortes LJ et al. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired lung function. Am Rev Respir Dis 1990; 141: 321 – 326	2 –	1211 (258) PP	cross	aktive und ehemalige Metallwerker. Alter: 58,6 (7,5)	34 (6)		NR: 20,5 % ER: 49,4 % AR: 30,1 % 29,9 py (27,3)	[Signifikanzen bezogen auf Unterschied zur Gruppe ohne Pleuraveränderungen] ² . Sollwerte nach Knudson et al. 1983	3,75 (0,77) ††		2,83 (0,71) ††	75,4 (8,9) +++	22 × ILO 1/0 8 × ILO 1/1 1 × ILO 1/2 1 × ILO ≥ 2/1
Schwartz DA, Galvin JR et al. Determinants of restrictive lung function in asbestos-induced pleural fibrosis. J Appl Physiol 1990; 68: 1932 – 1937	2 –	1211 (74) DPT (mit Beteiligung des kostophrenischen Winkels)	cross	aktive und ehemalige Metallwerker. Alter: 63,4 (7,1)	35,8 (7)		NR: 13,52 % ER: 56,8 % AR: 29,7 % 34,4 py (32,3)		3,16 (0,83) ††		2,24 (0,73) ††	70,4 (11,5) +++	29 × ILO 1/0 15 × ILO 1/1 101 × ILO 1/2 8 × ILO ≥ 2/1
Schwartz DA, Galvin JR et al. Determinants of restrictive lung function in asbestos-induced pleural fibrosis. J Appl Physiol 1990; 68: 1932 – 1937	2 –	24 (9) PP	cross	Metallwerker ohne Asbestose im p. a. Rö.-Bild. Alter: 54,9 (6,8)	30,3 (7,2)		aktuell alle NR, ER: 66,7 % 14,2 py (22,7)	Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman and Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion. [Signifikanzen bezogen auf Exponierte ohne Pleuraveränderungen] ²	96,0 (11,8)	[116,7 (13,9)]	[100,1 (17,2)]	75,1 (7,9)	RV: 121,6 (42,5) Arbeiter mit PP hatten eine verminderte FVC, auf Grund der kleinen Fallzahl war die Veränderung nicht ganz signifikant (p = 0,06). D _{LC0} : [111,8 (16,3)]
Singh B, Eastwood PR et al. Effect of asbestos-related pleural fibrosis on excursion of the lower chest wall and diaphragm. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 1507 – 1515	2 –	24 (8) DPT	cross	Metallwerker ohne Asbestose im p. a. Rö.-Bild. Alter 68,9 (7,8)	31,0 (12,3)		aktuell alle NR, ER: 62,5 % 19,6 py (13,7)		[76,8 (13,5)] +++	[95,1 (17)] +++	[71,5 (11,6)] +++	65,5 (11,4)	RV: [100,4 (26,7)] D _{LC0} : [91,9 (19,8)]
Singh B, Eastwood PR et al. Effect of asbestos-related pleural fibrosis on excursion of the lower chest wall and diaphragm. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160: 1507 – 1515	2 –	26 (19)	cross	asbestexponierte Arbeiter, die an einer Poliklinik wegen Asbestexposition regelm. untersucht wurden, 12 mit PP. Alter: 64,1 (2,3)				[Signifikanzen bezogen auf Gruppe ohne radiolog. Veränderungen] ¹	[98,0 (4,5)]	[96,2 (3,3)]			RV: [106,5 (7,6)] D _{LC0} /V _A : [111,2 (5,4)] D _{LC0} : [102,7 (4,8)]
				7 DPT Alter: 62,4 (2,7)					[77,4 (4,9)] ++	[75,2 (3,3)] +			RV: [81,9 (7,0)] D _{LC0} /V _A : [112,1 (5,1)] D _{LC0} : [82,6 (5,4)]

Abkürzungen: ATS = American Thoracic Society; CB = Chronische Bronchitis; CI = Confidenzintervall; DPT = diffuse Pleuraverdickung; PP = Pleuraplaque(s); n. a. = nicht angegeben; NR = Nieraucher; ER = Exraucher; AR = Aktive Raucher; py = packyears; Mittelwert (SD); Rö = konventionelle Röntgenaufnahme; L = Liter; [] = Sollmittelwert; L = Liter; [] = Bezug auf eigene Vergleichsgruppe ohne Asbestexposition¹ oder interner Vergleich mit Exponierten²; cross = Querschnittsstudie; case control = Fall-Kontrollstudie; cohort = Kohortenstudie; +; p < 0,05; ++; p < 0,01; +++; p < 0,005; ++++; p < 0,001; †; p < 0,0005; ††; p < 0,0001; † = der Vergleich mit der internen asbestexponierten Kontrollgruppe führt zu einer Unterschätzung der Lungenfunktionseinbuße.³ = die Sollwerte von Quanjer et al. 1983 (identisch 1993) wurden überwiegend in den 1960er- und 1970er-jahren ermittelt und sind um über 10% zu niedrig.

Tab. 3 Asbestose (ILO-Streuung $\geq 1/0$).

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Begin R, Cantin A et al. Airway function in lifetime-nonsmoking older asbestos workers. Am J Med 1983; 75: 631 – 638	2 –	17 (7) mit Asbestose (Pleura-status unklar)	cross	Asbestminen und -mühlendarbeiter ohne Atemwegs-symptome. Alter: 57 [2]	28 [2]		lebens-lange NR	[Signifikanzen bezogen auf 16 alters-, größten und geschlechtsge-machte Kontrollperso-nen ohne Asbestexpo-sition] ¹	+	+	n.s.	n.s.	n.s.	Isoflow als % FVC: + FEF _{75,50,25} : n. s. D _{LCO} : +
Begin R, Filion R et al. Emphysema in silica- and asbestos-exposed workers seeking com-pensation. A CT scan study. Chest 1995; 108: 647 – 55	3 +	96 (37)	cross	34 Arbeiter aus Asbestabbau und -mühlen; 62 aus Ver-arbeitung bzw. Iso-lationsverarbeitung. Keine Asbestose, keine Angaben über Pleuraveränder-ungen. Alter: 61,1	26,0 [1,4]		NR: 5 ER+AR: 32 Gesamt-kollektiv: 29,4 py	[Vergleich Expo-nierte mit und ohne Asbestose] ² Sollwerte nach Bates et al. 1971 (SEM)	[89 (3)] +	[90 (3)] +	[87 (3)] +	n. s.	n. s.	D _{LCO} : [85 (3)] + RR D _{LCO} < 75 %: 3,6 (32 %) RR FVC < 80 % 2,5 (24); RR FEV ₁ < 80 % und FEV ₁ /FVC < 90 %: 1,6 (Prävalenz 38 %)
Demers RY, Neale AV et al. Asbestos-related pulmonary disease in boiler-makers. Ameri-can Journal of Indus-trial Medicine 1990; 17: 327 – 339	2 –	534 (25) ILO = 1/0	cross	Kesselbauer, die an einem Gesundheits-vorsorgeprogramm teilgenommen haben. Alter: 45	18		NR: 25 % ER: 30 % (28,6 py) AR: 45 % 23,6 py	Sollwerte nach Knudson et al. 1976. [Signifikan-zen bezogen auf Gruppe mit ILO $\leq 0/1$ als auch zwischen den Gruppen] ²	[83,9] +++	[80,2] +++	[93,3] ++	+	keine Angabe zu Pleurastatus	
Garcia-Closas M, Christiani DC. Asbestos-related diseases in construction carpenters. Am J Ind Med 1995; 27: 115 – 125	2 –	631 (23) (ILO $\leq 0/1$)	cross	506 Bautischler, 55 Maschinenschlosser, 69 andere Berufe	32,9 (8,1)		NR: 17,4 % ER: 52,2 % AR: 30,4 % 26,3 py	[Signifikanzen bezo-gen auf Exponierte ohne radiolog. Ver-änderungen] ²	4,1 (0,8) [88,7 (14,7)] ++	2,9 (0,8) [78,7 (19,3)] ++	70,3 (10,6) ++ [88,5 (13,1)] +	71,1 (10,9) ++ [89,4 (13,6)]	ILO $\leq 0/1$: Lufu: normal: 43,5 % Obstruktion: 47,8 % ++ Restriktion 4,3 % Mixed: 17,4 % ++ ILO > 0/1: Lufu: normal: 50,0 % Obstruktion: 40,0 % ++ Restriktion 10,0 % Mixed: 20,0 % ++ ILO $\leq 0/1$: Vergleichten mit der Gruppe mit normalem Rb. gab es in der Gruppe mit ILO > 0/1 eine signifi-kant höhere Fre-quiz von Dyspnoe. Nach Adjustierung für Rauchen, Pleura-plaques, Berufsjahre (OR = 2,995 CI 0,81 – 10,27)	

Fortsetzung siehe folgende Seite

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

Tab. 3 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Kennedy SM, Vedals et al. Lung function and chest radiograph abnormalities among construction insulators. Am J Ind Med 1991; 20: 673–684	2–	88 (16)	cross	59 aktive und 29 im Ruhestand befindliche asbest-exponierte Arbeiter. Alter: 60,9 (4,8) Jahre	34,9 (4,3)	35,9 (5,2)	NR: 25 % ER: 44 % AR: 31 % 34,2 py (30,6) (ER+AR)	(Vergleich mit nicht asbestexponierten Busfahrern, Verwaltungen angestellten und Getreidearbeitern) ¹ . [Signifikanten] bezogen auf Exponierte ohne auffälligen Rö.-Befund ² . Sollwerte nach Crapo et al. 1981	3,35 (0,19) ++		2,41 (0,17) ++	71,1 (2,3)	1,66 (0,26) +	Obstruktion: 19%, Restriktion 25%, beides: 12 % Obstruktion bei Asbestose: OR 5,39, 95 % CI, 1–18
Kilburn KH, Warshaw RH. Airways obstruction from asbestos exposure. Effects of asbestosis and smoking. Chest 1994; 106: 1061–1070	2–	2292 (119)	cross	asbestexponierte Bau- und Werftarbeiter. 1146 mit Asbestose und 1146 altergematchte mit Exposition, aber ohne Asbestose. 370 nichtexponierte Kontrollen. Alter: 61,8 (11,3)	30,6 (10,2)		NR	Sollwerte nach Miller 1991 und Kilburn 1986. [Signifikanzen bezogen auf Unterschiede zwischen Nichtexponierten und Exponierten mit Asbestose bzw. zwischen Exponierten mit und ohne Asbestose] ²	[94,3] +++	[106,2] ††	[89,3] †	75,2 ††	82,9 †	FEF ₇₅₋₈₅ : 72,8 †† Asthma 22,7 %, CB: 30,6 %
Rösler JA, Weitowitz HJ. Lungenfunktionsveränderungen bei Nichtrauchern mit Asbeststaublungenkrankungen. In: Schuckmann F, Schopper J (Hrsg). Bericht über die 30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e.V. Stuttgart: Gentner; 1990: 113–118	2–	2292 (305)		Alter: 62,3 (9,9)	32,2 (11)		ER: 30,0 ± 14,0 Jahre 28,8 ± 16,3 Stück/Tag		[89,5] † [††]	[111,4] ††	[84,8] †† [†]	68,3 †† [+]	71 †† [††]	FEF ₇₅₋₈₅ : 76,1 ††; Asthma 20 %, CB: 32,8 %
		2292 (722)		Alter: 58,0 (9,4)	30,6 (10,9)		AR: 34,3 ± 12,8 Jahre 29,4 ± 13,5 Stück/Tag		[90,3] † [††]	[112,3] †† [††]	[85] †† [+]	68,2 ††	70 ††	FEF ₇₅₋₈₅ : 71,4 †† [††] Asthma 20,8 %, CB: 38,8 %
		119 (20)	cross	Teil der „Hochrisikogruppenstudie Asbest“. Alter: 59,3 (10)	39,8 py (10,4)	16,9 (7,4)	alle NR	Sollwerte nach Quanjer 1983. ³ [Signifikanzen bezogen auf den Vergleich mit Exponierten ohne Asbestose] ²	[73,7 (9,9)] ++	[76,2 (7,3)] ++	[68,5 (22,8)] ++	99,5 (13,0)		RV: 85,5 (5,7) ++, RV/TLC: 109,4 (9,7) FEF ₅₀ : 70,6 (5,9) ++

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 3 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Schwartz DA, Galvin JR et al. Restrictive lung function and asbestos-induced pleural fibrosis. A quantitative approach. J Clin Invest 1993; 91: 2685 - 2692	2 -	60 (8)	cross	ehemals asbest-exponierte Arbeiter, die mind. ein Jahr hoch exponiert waren und eine Mindestlatenzzeit von 20 Jahren aufweisen Gesamalter: 60 (8,9)	> 1 Jahr	> 20	Gesamtkollektiv: NR: 22 % ER: 65 % AR: 13 % 28,2 py (2,3)	Signifikanzen bezogen auf Gruppe ohne radiolog. Veränderungen ¹ . Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman und Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion	[91,4 (9,8)]	[110,0 (11,8)]	[95,0 (6,6)]	75,5 (5,0)		RV: 129,3 (28,4) P _{(A-a)O₂} : 26,8 (6,7) D _{L,CO} : [114,1 (11,6)]

Abkürzungen: ATS = American Thoracic Society; CB = Chronische Bronchitis; CI = Confidenzintervall; DPT = diffuse Pleuraplaque(s); n. a. = nicht angegeben; NR = Nieraucher; ER = Exraucher; AR = Aktive Raucher; py = packyears; Mittelwert (SD); Rö = konventionelle Röntgen thoraxaufnahme; [] = % Sollmittelwert; L = Liter; [] = Bezug auf eigene Vergleichsgruppe ohne Asbestexposition¹ oder interner Vergleich mit Exponierten²; cross = Querschnittsstudie; case control = Fall-Kontrollstudie; cohort = Kohortenstudie. +; p < 0,05; ++; p < 0,01; +++; p < 0,005; ++++; p < 0,001; †; p < 0,0005; ††; p < 0,0001. ¹ = der Vergleich mit der internen asbestexponierten Kontrollgruppe führt zu einer Unterschätzung der Lungenfunktionseinbuße. ³ = die Sollwerte von Quanjer et al. 1983 (identisch 1993) wurden überwiegend in den 1960er- und 1970er-Jahren ermittelt und sind um über 10% zu niedrig.

Tab. 4 Asbestbedingte nicht maligne Pleuraveränderungen und/oder Asbestose (bezüglich der klinischen und Lungenfunktionsbefunde nicht differenziert ausgewertet).

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Röntgenbefund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositions-dauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Brodtkin C, Barnhart AS et al. Correlation between respiratory symptoms and pulmonary function in asbestos-exposed workers. Am Rev Respir Dis 1993; 148: 32 – 37	2 –	816 324 (40) 219 (27) 100 (12) Asbestose, 169 (21) Pleuraveränd. plus Asbestose	cross	Chrysotil-Asbest-zement-exponierte Arbeiter in der Türkei, teilweise mit zusätzlicher Umwelt-exposition	39 (7,1)	41 (8,9)	NR: 16 % ER: 61 % AR: 21 %	Sollwerte nach Crapo et al. 1981 ³ [Vergleich mit Exponierten ohne Veränderung] ²	[88 (17)]	[81 (19)]	[92 (13)]	Sign. Korrelationen mit Symptomen, s. Text		
Copley SJ, Lee YC et al. Asbestos-induced and smoking-related disease: apportioning pulmonary function deficit by using thin-section CT. Radiology 2007; 242: 258 – 266	2 –	81 Asbestose 91 % DPT 85 %	cross	1. Kollektiv: 42 Asbest-minenarbeiter und 39 Arbeiter aus unterschiedlichen Industriezweigen mit Asbestexposition. Alter: 67 (46 – 86)			NR: 12 % ER: 78 % AR: 9 % keine Angaben: 1 %	Sollwerte nach Quanjer 1993 ³	[78,8 (21,2)]	[75,5 (22,3)]		D _{l,CO} : [61,5 (21,8)] K _{CO} : [87,6 (25,9)] P _{a,O2} : 10,1 (1,6) P _{(A-a)O2} : 3,4 (1,7)		
Delpierre SM, Delvolgo-Gorj J et al. High prevalence of reversible airway obstruction in asbestos-exposed workers. Arch Environ Health 2002; 57: 441 – 5	2 –	52 Asbestose 63 % DPT 85 %	retro cross	2. Kollektiv: asbest-exponierte Arbeiter aus unterschiedlichen Berufen. Alter: 60 (33 – 82)	23 (2 SEM)	11 (2 SEM)	63 % AR	Signifikanzen bezogen auf Unterschiede zu Sollwerten nach Knudson et al. 1976	[85,8 (24,7)]	[79,0 (23,4)]	[65 (58)] ++	keine Unterschiede in Lungenfunktion zw. radiologisch auf-fälligen und unauf-fälligen Patienten. Keine Korrelation zw. Lungenfunktion und Asbestexpositions-dauer bzw. Latenzzeit. R 2,92 (0,23) + in 43 % Reversibilität der Obstruktion		

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 4 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Kee ST, Gamsu G et al. Causes of pulmonary impairment in asbestos-exposed individuals with diffuse pleural thickening. Am J Respir Crit Care Med 1996; 154: 789 – 93	2 +	106 (53 DPT Fälle), 53 Kontrollen	case-control	per CT ermittelte DPT-Fälle, Alter: 68 (8,5) gematched mit 53 asbestexponierten Kontrollen ohne DPT, Alter: 69,83 (8,3)	24,5 (12,3) 26,5 (12)	40 (10,4) 42 (12,2)	26,2 py (25) 21,6 py (26,4)	(Signifikanzen bezogen auf Gruppen mit und ohne DPT)? Keine Unterschiede bzgl. Alter, Raucherstatus, Expositionslänge, Latenzzeit, Anteil von interstitieller Fibrose und Pleura-plaques. Sollwerte nach Crapo et al. 1981 und ATS 1987	[67,8 (14,7)] +++ [76,9 (14,8)]			73,7 (12,6) 74,9 (9,6)		Personen mit nur DPT oder DPT und Fibrose hatten eine sign. niedrigere D _{L,CO} (+) [71,7 (19,7)] +++++ ohne DPT als Personen mit oder ohne Fibrose [84,6 (21,5)]. Personen mit DPT und Fibrose hatten eine sign. niedrigere FVC als Personen nur mit Fibrose (+). Personen mit DPT und PP hatten sign. niedrigere FVC und D _{L,CO} als Personen nur mit PP (+). Bei Personen mit DPT hat das Vorhandensein von Rundatelektasen keinen Einfluss auf die Lungenfunktion.
Lillis R, Miller A et al. Pulmonary function and pleural fibrosis: quantitative relationships with an integrative index of pleural abnormalities. Am J Ind Med 1991; 20: 145 – 161	2 –	(1536) alle mit Parenchymveränderungen Pleuraindex 0 (133) Pleuraindex 1 – 3 (178) Pleuraindex 4 – 6 (144) Pleuraindex 7 – 9 (96) Pleuraindex 10 – 12 (77) Pleuraindex 13 – 15 (63) Pleuraindex 16 – 18 (45) Pleuraindex 19 – 21 (29) Pleuraindex ≥ 22 (63)	cross	asbestexponierte Isolierer mit Asbestose	mehrtätlich über 30	> 30	keine Angaben	Sollwertenach ATS 1987	[85 (17)]					
										[81 (17)]				
										[80 (15)]				
										[80 (14)]				
										[76 (18,5)]				
										[75 (17)]				
										[72 (16)]				
										[72 (15)]				
										[70 (16)]				

Fortsetzung siehe folgende Seite

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

Tab. 4 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD)					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Neri S, Boraschi P et al. Pulmonary function, smoking habits, and high resolution computed tomography (HRCT) early abnormalities of lung and pleural fibrosis in shipyard workers exposed to asbestos. Am J Ind Med 1996; 30: 588 – 595	2 –	119 (81) alles normales Parenchym im HRCT (50 mit Pleuraveränderungen)	cross	asbestexponierte asymptomatische Arbeiter ohne Pleuraveränderungen und ILO ≤ 1/0 im konventionellen Röntgenbild. Alter: 45,4 (7,0)	7,5 (5,5)	21,9 (5,9)	Gesamtkollektiv: NR: 37 % ER & AR: 63 % 9,2 py (10,5)	Sollwerte nach Paolletti et al. 1985 und 1986. [Signifikanzen bezogen auf Exponierte ohne Parenchymveränderungen im HRCT] 2	90,4	106,6	91,7	100,3	92,5	D _{LCO} [110,1 (27,2)]
									(14,6)	(20,6)	(14,9)	(8,7)	(30,2)	
(34) nur Nichtraucher		(47) nur Raucher		Alter: 46,9 (6,6)	8,4 (6,2)	23,2 (5,6)	Nichtraucher		89,7	115,1	90,9	100,3	92,8	D _{LCO} [121,4 (29,7)]
									(14,9)	(21,3)	(15,6)	(10,9)	(34,3)	
119 (38) alle mit Parenchymveränderungen im HRCT (31 auch Pleuraveränderungen)		(10) nur Nichtraucher		Alter: 44,5 (7,2)	6,9 (5,0)	21,3 (5,8)	15,3 py (9,3)		90,9	100,5	92,0	100,2	90,6	D _{LCO} [102,0 (22,9)]
									(14,3)	(21,2)	(14,0)	(6,8)	(25,4)	
30: 588 – 595		(28) nur Raucher		Alter: 47,2 (6,2)	10,8 (5,9)	23,4 (5,9)	19,4 py (9,4)		87,7	107,2	85,6	96,4	83,7	D _{LCO} [103,4 (18,1)]
									(16,4)	(17,4)	(17,9)	(11,7)	(33,4)	
		(10) nur Nichtraucher		Alter: 48,9 (5,1)	11,1 (7,9)	25,0 (5,8)	Nichtraucher		78,2	99,6	82,1	103,7	91,2	D _{LCO} [112,6 (23,9)]
									(16,4)	(13,8)	(20,3)	(9,1)	(39,3)	
		(28) nur Raucher		Alter: 47,2 (6,2)	10,8 (5,9)	23,4 (5,9)	19,4 py (9,4)		91,2	102,9	86,9	93,7	81,1	D _{LCO} [99,54 (16,1)]
									(15,4)	(18,1)	(17,7)	(11,7)	(31,8)	

Fortsetzung siehe folgende Seite

Tab. 4 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanz 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]	
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s		
Niebeckler M, Smidt U et al. The incidence of airway obstruction in asbestosis. Pneumologie 1995; 49: 20 – 26	2 –	382 (73)	cross	retrospektive Auswertung von Patienten mit Asbestose nach Berufsanamnese und Rö.-Bild. A: ILO zw. 1/0 und 1/2 oder DPT Verbreitung 0 – 2 und Dicke a oder b und/oder PP Verbreitung 0 – 1 und Dicke a oder b. Alter: 55 (6,2)			NR: 33 % ER: 47 % AR: 20 %	keine sign. Unterschiede zwischen NR A vs. B	keine sign. Unterschiede Raucher vs. Nichtraucher für alle Parameter in Gruppe A ¹						
		(194)		B: ILO zw. 1/0 und 1/2 und DPT Verbreitung 0 – 2 und Dicke a oder b und/oder PP Verbreitung 0 – 1 und Dicke a oder b. Alter: 58 (6,7)			NR: 29 % ER: 39 % AR: 32 %	Signifikanz: A vs. B (nur AR)	+++ (+)	++ (+++)	++ (+)	+++ (+)			P _{0,02} : ++ (Raucher+), RV: n. s. (Raucher++), Resistance: ++, spez. Conduct.: ++ NR vs. Raucher: Resistance und spez. conduct ++; FEV1 +
		(115)		Alter: 63 (8,1)			C: ILO zw. ab 2/1 und/oder DPT Verbreitung 3 oder Dicke c und/oder PP Verbreitung 2 – 3 oder Dicke C oder/oder adhärenter Winkel NR: 30 % ER: 50 % AR: 20 %	Signifikanz: B vs. C [nur NR] * = A vs. C	++++ (++++)	++++ (++++)	++++ (+)	++++ (+)			P _{0,02} : +++++, RV: n. s., Resistance: +++++ [++++], spez. Conductance: +++++ D _{1,CO} : +++++ (+) NR vs. Raucher: Resistance und spez. Conductance +; FEV1/FVC+
Ohar J, Sterling DA et al. Changing patterns in asbestosis-induced lung disease. Chest 2004; 125: 744 – 753	> 2 –	3383 (2685) ILO < 1/1 80,3 % mit PP	cross	Hilfsarbeiter 19%, Mechaniker 12%, Klempner 10%, Kesselmacher / Schweißler 9%, Blecharbeiter 6%, Tischler 6%, andere Gewerke 38%. Alter: 64,4 (9,9)	40,5 (10,3)		NR: 21,8 % ER: 59,0 % AR: 19,2 % py: 39,1 (29,5)	Sollwert nach ATS 1987	3,6 (0,9) [83,7 (18,1)]	6,3 (1,5) [95,6 (22,4)]	2,6 (8) [80,3 (22,1)]	72,1 (11,9)			
		3383 (312) ILO ≥ 1/1, 57 % mit PP		Alter: 69,1 (9,1)	45,8 (9,5)		NR: 15,5 % ER: 64,3 % AR: 20,5 % py: 46,1 (31,2)	Sollwert nach ATS 1987	3,3 (1,0) [76,6 (20,3)]	6,2 (2,9) [93,8 (41,1)]	2,3 (0,8) [89,1 (23)]	68,7 (13,7)			

Fortsetzung siehe folgende Seite

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

Tab. 4 (Fortsetzung)

Publikation	SIGN	Untersuchte, n (davon mit Rö.-Befund entspr. Tab.-Überschrift)	Studienart	Kollektiv. Alter in Jahren, Mittelwert (SD)	Expositionsdauer in Jahren, Mittelwert (SD)	Latenzzeit in Jahren (SD)	Raucherstatus	Bezug der Lungenfunktionsmesswerte und -signifikanzen 1, 2, 3	Lungenfunktionsmesswerte: Mittelwert (SD) [% Sollmittelwert]					Sonstiges: Messmittelwerte (SD) [% Sollmittelwert]
									FVC, L	TLC, L	FEV ₁ , L	FEV ₁ /FVC %	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	
Schwartz DA, Davis CS et al. Longitudinal changes in lung function among asbestos-exposed workers. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 1243 – 1249	2 +	117	cohort follow-up	Teilnehmer an einem freiwilligen Screeningprogramm für asbestexponierte Metalwerker mit einer Latenzzeit > 20 Jahre und einer hohen Exposition von mind. 1 Jahr. Alter: 60,6 (8,7)	31,7 (11,3)	38,3 (10)	Gesamtkollektiv: NR: 21 % ER: 62 % AR: 16 % 29,3 py (24,5)	initiale Lungenfunktion	[90,0 (16,4)]	[113,99 (18,5)]	[90,8 (20,1)]	71,3 (9,2)	FEF ₂₅₋₇₅ , L/s	D _{l,CO} : [127,8 (26,0)] keine radiologischen Veränderungen: 27 %, Pleurafibrose: 40 %, Asbestose ILO ≥ 1/0: 17 % Asbestose & Pleurafibrose: 17 %
Schwartz DA, Galvin JR et al. Restrictive lung function and asbestos-induced pleural fibrosis. A quantitative approach. J Clin Invest 1993; 91: 2685 – 2692	2 –	60 (11)	cross	ehemals asbestexponierte Arbeiter, die mind. ein Jahr hoch exponiert waren und eine Mindestlatenzzeit von 20 Jahren aufweisen. Gesamtalter: 60 (8,9)	> 1 Jahr	> 20	Gesamtkollektiv: NR: 22 % AR: 65 % AR: 13 % 28,2 py (23)	[Signifikanz bezogen auf Exponierte ohne radiolog. Veränderungen]? Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman and Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion	[83,5 (10,8)] +	[106,1 (17,8)]	[86,0 (17,2)]	71,6 (11,3)	RV: [119,3 (42,7)] P _{(A-a)O₂} : 26,1 (11,3) D _{l,CO} : [105,3 (19,4)]	
Shih JF, Wilson JS et al. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired exercise physiology. Chest 1994; 105: 1370 – 1376	2 –	82 (33) PP (13 zusätzlich Asbestose)	cross	Blechwerker und Poliklinikpatienten (NHLBI-Studienkollektiv). Alter: 64,1 (7,7)	33,5 (10,5)	44,2 (7,7)	NR: 21,2 % ER: 63,6 % AR: 15,2 % 33,1 py (26,8)	Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman and Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion [Vergleich Exponierte ohne pleurale Veränderungen]? Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman and Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion [Vergleich Exponierte ohne pleurale Veränderungen]?	[86,0 (17,4)] +	[110,9 (15,6)]	[88,0 (22,7)]	71,1 (8,9)	D _{l,CO} : 109,3 (20,9) MVV: 100,1 (30) + P _{(A-a)O₂} : 15,4 (8,7) V ₀₁ /V _T : 20,2 (7,9)	
		83 (14) DPT (zusätzlich Asbestose)		Alter: 63,4 (9,3)	36,1 (10)	41,8 (9,9)	NR: 17,1 % ER: 62,9 % AR: 20 % 33,1 py (26,8)	Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman and Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion. [Vergleich Exponierte ohne pleurale Veränderungen]? Sollwerte nach Morris et al. 1971 für Spirometrie, Goldman and Becklake 1959 für Lungenvolumina, Van Ganse et al. 1972 für Diffusion. [Vergleich Exponierte ohne pleurale Veränderungen]?	[84,6 (9,4)] +	[109,3 (20,9)]	[79,9 (12,9)] +	71,1 (8,9)	D _{l,CO} : [100,0 (13)] MVV: 79,9 (12,9) + P _{(A-a)O₂} : 21,3 (10,5) + V ₀₁ /V _T : 25,6 (8,9) +	

Abkürzungen: ATS = American Thoracic Society; CB = Chronische Bronchitis; CI = Confidenzintervall; DPT = diffuse Pleuraverdickung; PP = Pleuraplaque(s); n. a. = nicht angegeben; NR = Nieraucher; ER = Exraucher; AR = Aktive Raucher; py = packyears; Mittelwert (SD); Rö = konventionelle Röntgenaufnahme; [] = % Sollmittelwert; L = Liter; [] = Bezug auf eigene Vergleichsgruppe ohne Asbestexposition oder interner Vergleich mit Exponierten¹; cross = Querschnittsstudie; case control = Fall-Kontrollstudie; cohort = Kohortenstudie. +; p < 0,05; ++; p < 0,01; +++; p < 0,005; ++++; p < 0,001; †; p < 0,0005; ††; p < 0,0001. ¹ = der Vergleich mit der internen asbestexponierten Kontrollgruppe führt zu einer Unterschätzung der Lungenfunktionseinbuße. ³ = die Sollwerte von Quanjer et al. 1983 (identisch 1993) wurden überwiegend in den 1960er- und 1970er-Jahren ermittelt und sind um über 10 % zu niedrig.