

## COPD durch berufliche Exposition gegenüber Stäuben mit kristalliner Kieselsäure (SiO<sub>2</sub>; v. a. Quarz)

COPD Due to Occupational Exposure to Silica Dust (SiO<sub>2</sub>, Especially Quartz)

Neben der ganz im Vordergrund stehenden Hauptursache der COPD, dem Zigarettenrauchen, dürfen berufliche Auslöser nicht übersehen werden. In ihrem soeben erschienenen Review weisen Hnizdo und Vallyathan [12] auf die weit verbreitete berufliche Exposition gegenüber kristallinem SiO<sub>2</sub>, v. a. Quarz, hin. In den zurückliegenden Jahrzehnten stand in entsprechenden Arbeitsbereichen wie dem Berg- und Tunnelbau, dem Steinbruch und der Steinverarbeitung die Verhinderung der Silikose in Zentrum der inzwischen in den meisten Ländern sehr erfolgreichen Präventionsmaßnahmen. Dies lässt sich eindrucksvoll am Rückgang der Silikose- bzw. Kohlenarbeiterpneumokoniose-Häufigkeit in westlichen Ländern ablesen. Die umfangreiche, tabellarisch komprimierte Übersicht von Hnizdo und Vallyathan [12] stellt epidemiologische, pathologische und experimentelle Studien über mögliche Zusammenhänge zwischen der Exposition gegenüber kristallinem SiO<sub>2</sub> und einer von der Silikose unabhängigen chronischen obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) dar (Tab. 1) und bewertet diese. Die berücksichtigten Untersuchungen beziehen sich auf Goldminen-, Molybdän- und Steinkohlen-Bergleute, Arbeiter mit Exposition gegenüber Granit oder Diatomeenerde, Beschäftigte in der Keramikindustrie und verschiedenen anderen Arbeitsbereichen mit Quarzstaubbeklastung.

Die angeführten epidemiologischen Studien mit Lungenfunktionsuntersuchungen belegen übereinstimmend eine mit der alveolengängigen kumulativen Staubbeklastung und der Dauer der Staubbeklastung assoziierte Abnahme der Lungenfunktion (FEV<sub>1</sub>, FEV<sub>1</sub>/FVC) sowohl unter Nicht-Rauchern als auch (noch stärker) unter Rauchern (Abb. 1). Dieser Funktionsverlust ist zwar unter Personen mit Silikose stärker ausgeprägt als unter denen ohne Silikose, jedoch auch in der letzten Gruppe für FEV<sub>1</sub> in den meisten Studien hoch signifikant und von klinischer Relevanz. Die Studien zeigen, dass eine berufliche Exposition gegenüber kris-

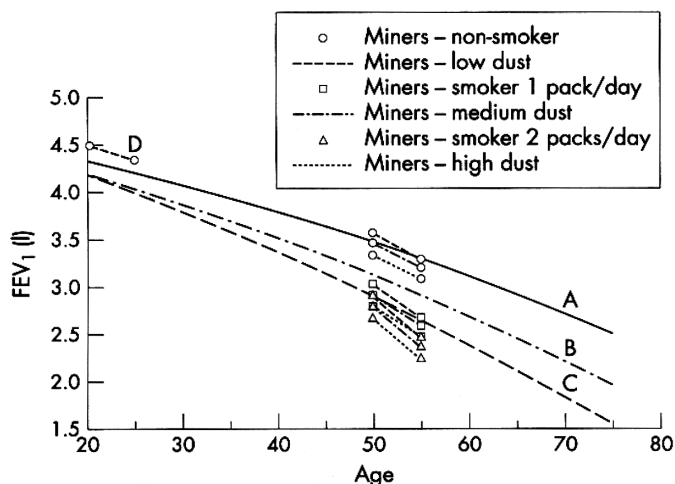


Abb. 1 FEV<sub>1</sub>-Sollwerte und FEV<sub>1</sub>-Vorhersagewerte von südafrikanischen Goldminenarbeitern in Abhängigkeit von Ausmaß der Staubbeklastung und Rauchgewohnheiten. A Nicht-Raucher; B Raucher, eine Packung pro Tag; C Raucher, zwei Packungen pro Tag. Die Kurve D zeigt die mittleren FEV<sub>1</sub>-Werte von 20 bis 30 Jahre alten weißen südafrikanischen Minenarbeitern (Raucher und Nicht-Raucher), die in Beziehung zu den dargestellten Werten der 50 bis 55 Jahre alten Minenarbeitern zu sehen sind. Beachte die überdurchschnittlich hohen Lungenfunktionswerte der jungen Minenarbeiter (Healthy worker-Effekt, insbesondere kräftige und gesunde Männer ergreifen diesen Beruf), sowie die unterdurchschnittlichen Werte der älteren Bergleute [12].

tallinem SiO<sub>2</sub> das Risiko von Atemwegserkrankungen erhöht und für viele Todesfälle infolge einer COPD verantwortlich ist.

Die Auswertung pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergab eine weitgehend lineare Beziehung zwischen dem attributiven FEV<sub>1</sub>-Verlust und dem festgestellten Emphysem-Score.

Institutsangaben  
MPH, Hamburg

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. X. Baur · Ordinariat und Zentralinstitut für Arbeitsmedizin, Hamburg · Seewartenstr. 10 · 20459 Hamburg · E-mail: baur@uke.uni-hamburg.de · www.uke.uni-hamburg.de/institute/arbeitsmedizin

Bibliografie

Pneumologie 2004; 58: 201–203 © Georg Thieme Verlag Stuttgart · New York · ISSN 0934-8387 · DOI 10.1055/s-2003-812518

Tab. 1 Zusammenfassung von Studien über die Assoziation zwischen der ermittelten Lungenfunktionsabnahme und der kumulativen Staubbelastung oder der durchschnittlichen Expositionsdauer [12]

Literatur	n	Alter (Jahre)	Expositions-Indices			Auf Grundlage statistischer Modelle abgeleitete FEV <sub>1</sub> - und FVC-Abnahme in Abhängigkeit von der mittleren kumulativen alveolengängigen Staubbelastung oder Dauer der Staubexposition		
			Mittlere Dauer der Staubexposition (Jahre)	Mittlere alveolengängige Staubkonz. in % kristallines SiO <sub>2</sub> (mg/m <sup>3</sup> )	Mittlere kumulative Staubbelast. (mg/m <sup>3</sup> )*J	FEV <sub>1</sub> (ml); Abnahme pro Jahr (ml/J)	FEV <sub>1</sub> /FVC (%)	FVC (ml)
Studien, die radiologisch eine Silikose belegen oder radiologische Veränderungen nicht erwähnen								
Wiles und Faure, 1975 [24]; Hnizdo, 1992 [11]	2260	50	24	0,6** ; 30%	13,4	236; 9,8	2,3	217
Cowie und Mabena, 1991 [7]	1197	46	25	0,6** ; 30%	NA	200; 8,0 447****	3,3	NS 351****
Manfreda u. Mitarb., 1982 [18]	95	39	13	0,5; 8%	NA	325	NS	364
Kreiss u. Mitarb., 1989 [16]	281	44	9	NA; 19%	8,3	155	NS	NS
Studien in denen radiologische Zeichen einer Silikose nicht gefunden wurden								
Malmberg u. Mitarb., 1993 [17]	45	52	22	0,16 §; NA	7,2	150	3,2	NS
Humerfelt u. Mitarb., 1998 [13]	3445	38	7	<0,2 §; NA	NA	31; 4,3	4,5	NS
Meijer u. Mitarb., 2001 [20]	144	36	11	0,8; 9%	7,0	NS	2,2	NS
Jorna u. Mitarb., 1994 [15]	172	45	12	2,2; 12%	NA	124; 11	3,8	NS

\* Nur Studien, in denen die Abnahme der Lungenfunktion ermittelt werden konnte: \*\* Gemessener alveolengängiger Staub. \*\*\* Zusätzliche Lungenfunktionsabnahme, die mit einer Silikose der ILO-Kategorie 3/3 assoziiert ist; § Alveolengängiges kristallines SiO<sub>2</sub>; NS statistisch nicht signifikant; NA Daten nicht vorliegend

Hnizdo und Vallyathan [12] schlussfolgern, dass die vorliegende Literatur dafür spricht, dass die chronische Exposition gegenüber durchschnittlichen Konzentrationen von kristallinem SiO<sub>2</sub> zwischen 0,2 und 0,1 mg/m<sup>3</sup> auch bei Fehlen einer radiologisch fassbaren Silikose die Entwicklung einer chronischen Bronchitis, eines Lungenemphysems und/oder einer Erkrankung der kleinen Atemwege (small airways disease) verursachen kann.

Es gibt eine Fülle von weiteren Veröffentlichungen, insbesondere aus dem Steinkohlenbergbau, die Hnizdo und Vallyathan [12] nicht in ihre Auswertungen einbezogen haben und die letztendlich zu gleichartigen Ergebnissen kommen (Übersichten s. [1–3,23]). Auch hier werden signifikante Korrelationen zwischen der inhalativen Belastung einerseits und der jährlichen Verschlechterung der Lungenfunktion bzw. der klinischen Diagnose chronische obstruktive Bronchitis andererseits unabhängig von einer radiologisch fassbaren Pneumokoniose belegt [4–10,14,17,19,21,22]. Besonders hervorzuheben sind die detaillierten Studien aus dem britischen und aus dem deutschen Steinkohlenbergbau, wo der wesentliche pathogenetische Faktor ebenfalls kristallines SiO<sub>2</sub> ist (5 bis 10% der alveolengängigen Staubfraktion sind Quarz; bei den obligaten Tätigkeiten vor Stein ist der Anteil noch wesentlich höher).

## Fazit

Die Literaturzusammenfassung und -bewertung von Hnizdo und Vallyathan [12] befindet sich im Einklang mit allen weiteren großen Studien über die Auswirkung einer langjährigen Exposition gegenüber Stäuben mit kristallinem SiO<sub>2</sub>. Die gut belegte Auslö-

sung einer COPD durch derartige Belastungen wird zweifellos in der Weiterentwicklung unserer Berufskrankheitenliste zu berücksichtigen sein. Bisher sind hier zu Lande die chronische Bronchitis und das Lungenemphysem nur dann als Berufskrankheit aufgeführt sind, wenn es sich um Steinkohlenbergleute mit einer Belastung von in der Regel mindestens 100 Feinstaubjahren handelt. Die gegenwärtige BK-Rechtslage, die z. B. ehemalige Uranbergleute, Steinhauer, Sandstrahler, mit vergleichbarer Belastung und gleichem Krankheitsbild ohne Silikose ausschließt, ist weder klinisch nachvollziehbar noch wissenschaftlich plausibel.

## Literatur

- Baur X. Mineralischen Stäube, COPD und Restriktion. Atemwegs-Lungenkrkh 2001; 27 (8): 365–371
- Baur X. Silikose und MdE. In: Landesverband Rheinland-Westfalen der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg). 16. Duisburger Gutachtenkolloquium – Berufskrankheiten-Teil. 8. Dezember 1999. Düsseldorf, 2001: 110–129
- Becklake MR. The mineral dust diseases. Tuber Lung Disease 1992; 73: 13–20
- Bucca C, Arossa W, Bugiani M et al. Evolution of lung function and radiographic abnormalities in silicosis. Med Lav 1985; 76: 466–470
- Burkman I, Julich H. Results of tests of cardiopulmonary function in persons exposed to dusts with or without silicosis. Z Erkrank Atm Org 1985; 164: 162–172
- Carstens M, Brinkmann O, Lange HJ et al. Beiträge zur Pathophysiologie der Staublungenkrankheit im Bergbau – III. Mitteilung – Die statischen Lungenfunktionswerte von Bergleuten des Ruhrgebiets. Arch Gewerbepath Gewerbehhyg 1958; 16: 459–477
- Cowie RL, Mabena SK. Silicosis, chronic airflow limitation, and chronic bronchitis in South African gold miners. Am Rev Respir Dis 1991; 143: 80–84

- <sup>8</sup> Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Arbeitsmedizinische Querschnittsuntersuchungen zur Bedeutung chronischer inhalativer Belastungen für das bronchopulmonale System; Forschungsbericht chronische Bronchitis und Staubbelastung am Arbeitsplatz. Boppard: Harald Bolt Verlag, 1975
- <sup>9</sup> Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). MAK- und BAT-Werte-Liste 1999. Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitstoleranzwerte. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Weinheim: Wiley-VCH, 1999
- <sup>10</sup> Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG). Quarz-Feinstaub und quarzhaltiger Feinstaub. In: Henschler D (Hrsg). Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-Arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Weinheim: Chemie Verlag, 1971
- <sup>11</sup> Hnizdo E. Loss of lung function associated with exposure to silica dust and with smoking and its relation to disability and mortality in South African gold miners. *Br J Ind Med* 1992; 49 (7): 472–479
- <sup>12</sup> Hnizdo H, Vallyathan V. Chronic obstructive pulmonary disease due to occupational exposure to silica dust: a review of epidemiological and pathological evidence. *Occup Environ Med* 2003; 60: 237–243
- <sup>13</sup> Humerfelt S, Eide GE, Gulsvik A. Association of years of occupational quartz exposure with spirometric airflow limitation in Norwegian men aged 30–46 years. *Thorax* 1998; 53 (8): 649–655
- <sup>14</sup> Irwig LM, Rocks P. Lung function and respiratory symptoms in silicotic and nonsilicotic gold miners. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117: 429–435
- <sup>15</sup> Jorna TH, Borm PJ, Koiter KD et al. Respiratory effects and serum type III procollagen in potato sorters exposed to diatomaceous earth. *Int Arch Occup Environ Health* 1994; 66 (4): 217–222
- <sup>16</sup> Kreiss K, Greenberg LM, Kogut SJ et al. Hard-rock mining exposures affect smokers and nonsmokers differently. Results of a community prevalence study. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139 (6): 1487–1493
- <sup>17</sup> Malmberg P, Hedenstrom H, Sundblad BM. Changes in function of granite crushers exposed to moderately high silica concentrations: A 12 year follow up. *Br J Ind Med* 1993; 50: 726–731
- <sup>18</sup> Manfreda J, Sidwall G, Maini K et al. Respiratory abnormalities in employees of the hard rock mining industry. *Am Rev Respir Dis* 1982 Oct; 126 (4): 629–634
- <sup>19</sup> Marine MW, Gurr D, Jacobsen M. Clinically important respiratory effects of dust exposure and smoking in British coal miners. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 106–112
- <sup>20</sup> Meijer E, Kromhout H, Heederik D. Respiratory effects of exposure to low levels of concrete dust containing crystalline silica. *Am J Ind Med* 2001; 40 (2): 133–140
- <sup>21</sup> Morfeld P, Piekarski C. Epidemiologie der Pneumokoniose und der chronischen Bronchitis im Steinkohlenbergbau. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin Dortmund, Berlin (Hrsg). Bremerhaven: Wirtschaftsverlag N. W., 1998. (Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin; Sonderschrift S45)
- <sup>22</sup> Ng TP, Chan SL, Lam KP. Radiological progression and lung function in silicosis: A ten year follow up study. *Br Med J* 1987; 295: 164–168
- <sup>23</sup> Oxman AD, Muir DC, Shannon HS et al. Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic overview of the evidence. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 38–48
- <sup>24</sup> Wiles FJ, Faure MH. Chronic obstructive lung disease in gold miners. *Inhaled Part* 1975; 4 Pt 2: 727–735