

Berufsbedingte Krankheiten der Atemwege

P. Vogt^a, M. Rüegger^b

Einleitung

Neben der Haut sind vor allem die Atemwege diejenigen Oberflächen des Körpers, die hauptsächlich mit einer äusseren Noxe in Kontakt kommen. Es erstaunt deshalb nicht, dass berufsbedingte Pneumopathien in der Praxis eine grosse Rolle spielen. Wie die Abbildungen 1 und 2 zeigen, liegt ihre Bedeutung allerdings weniger in ihrer Zahl als vielmehr in ihrem Schweregrad, was sich mit Blick auf das Asthma bronchiale, die Staublungenkrankheiten und Asbest-bedingte Malignome auch in entsprechend hohen Kosten für die Sozialversicherungen niederschlägt (Abb. 3). Durch Asbest verursachte Krankheiten stellen die kostenintensivste Gruppe aller Berufskrankheiten dar.

An verschiedensten und ganz unterschiedlichen Arbeitsplätzen können Erkrankungen der Atemwege durch Schadstoffe in der Umwelt auftreten [1]. Chronische Krankheiten sind ein relativ häufiger Grund für ein vorzeitiges Ausscheiden aus dem Berufsleben. Ihre frühzeitige Diagnose hilft nicht nur dem Arbeiter sondern trägt auch dazu bei, gefährdete Arbeitsplätze zu erkennen und zu sanieren.

Allgemeines

Inhalative Noxen treten in Form von Stäuben (Fasern oder körnchenförmige Partikel), Dämpfen, Gasen oder Rauch auf. Auch Infektionserreger können in Tröpfchen eingelagert sein. Die Auswirkungen auf die Atemwege und das Lungenparenchym sind ganz unterschiedlich (Tab. 1). Sie hängen neben der Art des schädigenden Agens auch ab von der Konzentration, der Eindringtiefe in die Luftwege sowie von der Grösse der inhalierten Tröpfchen oder Staubpartikel. Dabei ist auch der Zustand der Luftwege von grosser Bedeutung: So schädigt Rauchen unter anderem die Bronchialschleimhaut und beeinträchtigt die Clearance. Es sei auch daran erinnert, dass Rauchen die kanzerogene Wirkung von Substanzen verstärken oder gar potenzieren kann, wie dies beispielsweise beim Asbest bekannt ist [2].

Die klinischen Symptome berufsbedingter und berufsfremder Lungenkrankheiten unterscheiden sich nicht wesentlich [3]. Neben frühzeitig erscheinenden Krankheiten muss auch in Betracht gezogen werden, dass vor allem nach Staubexposition die Symptome beziehungsweise der Ausbruch der Krankheit erst nach einer jahre- oder gar jahrzehntelangen Latenzzeit auftreten können.

Berufliche Pneumopathien werden einerseits von **obligat toxischen Stoffen** hervorgerufen, die akute oder chronische Schäden verursachen. Andererseits sind sehr zahlreiche Sub-

^a Departement Pathologie der Universität Zürich

^b SUVA, Abteilung Arbeitsmedizin, Luzern

Korrespondenz
Dr. med. Peter Vogt
Institut für Klinische Pathologie
Universitätsspital
Schmelzbergstrasse 12
CH-8091 Zürich

Abbildungen 1.
Bedeutung der berufsbedingten Lungenkrankheiten im Vergleich zu den übrigen Berufskrankheiten [11].
Berufskrankheiten (BK) 1994–98, 4216 BK pro Jahr.

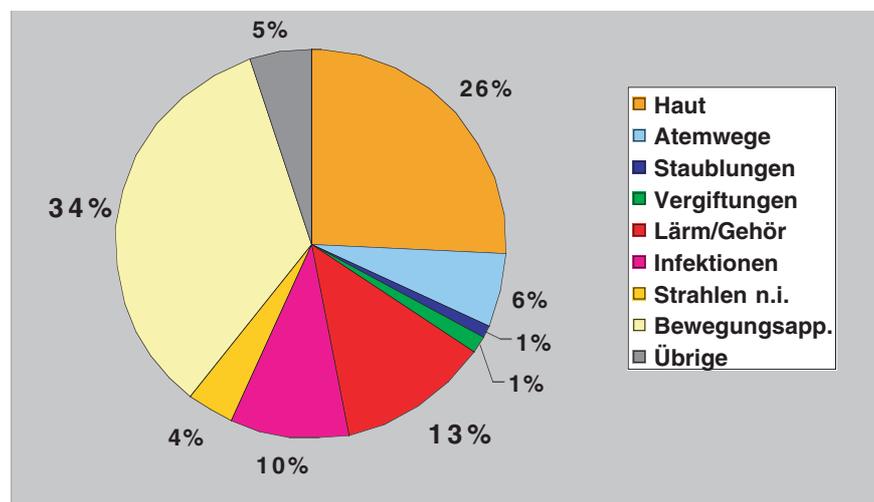


Abbildung 2.
Berufskrankheiten (BK): Invaliden-
renten und Integritäts-
entschädigungen (1994–98).

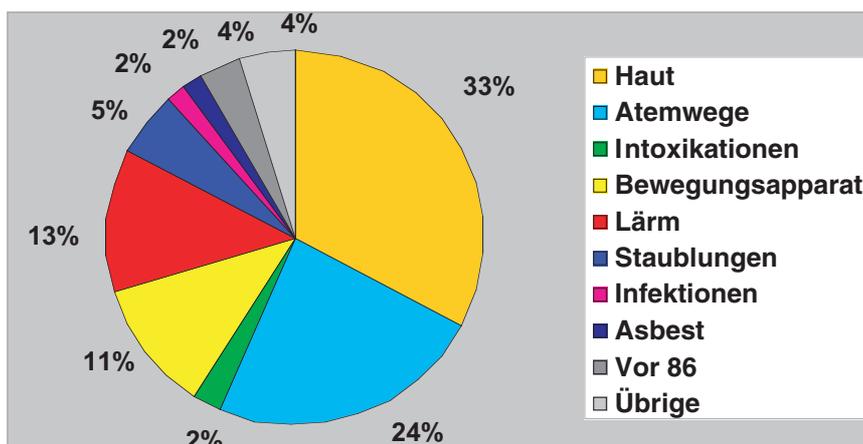


Abbildung 3.
Berufskrankheiten (BK) 1994–98.
Kosten: Fr. 82 Mio. pro Jahr.

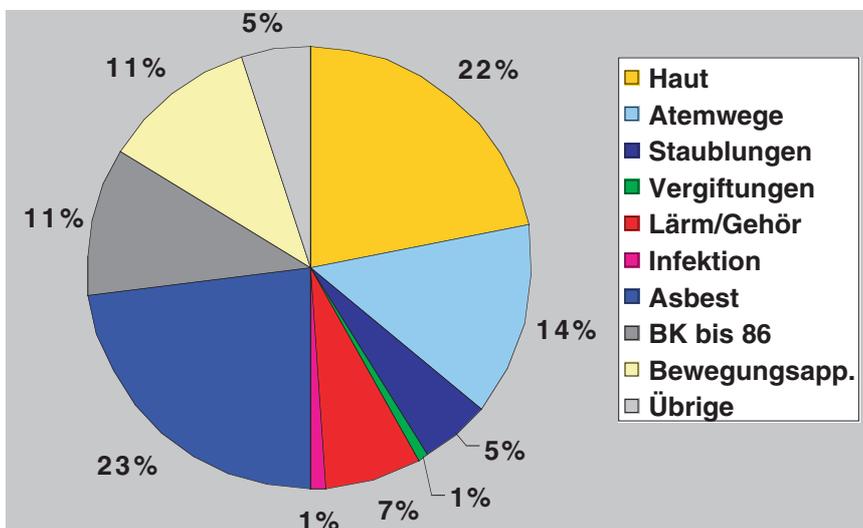


Tabelle 1. Berufsbedingte Schäden der Atemwege und Lungen.

	Atemwegserkrankung	Parenchymerkrankung
akut	Irritation, Verätzung, Infektionen, Asthma	Lungenödem, ARDS, Infektionen, exogen-allergische Alveolitis
chronisch	Asthma, chronische Bronchitis	Exogen-allergische Alveolitis, Pneumokoniose, Bronchuskarzinom, Pleuramesotheliom

stanzen bekannt, die zu nicht vorhersehbaren **allergischen Reaktionen** führen, die sich sowohl an Bronchien, Bronchiolen als auch an Alveolen äussern können (Tab. 2).

Akute und chronische Schäden durch obligat toxische Stoffe

Bei toxischen Substanzen ist die Konzentration in der Atemluft, die Menge und die Expositionsdauer für den Schweregrad des Gewebeschadens entscheidend. Vor allem nach Industrieunfällen mit akzidenteller Freisetzung von Reizgasen wie Chlorgas (Cl₂), Ammoniak (NH₃)

oder der Einwirkung nitroser Gase, hervorgerufen durch den Einfluss der Luftstickstoffoxydation bei Arbeiten mit Schweissbrennern, können Entzündungen und schwere Verätzungen der Schleimhäute, sowie evtl. ein toxisches Lungenödem mit Bildung eines ARDS auftreten.

Pathologisch anatomisch handelt es sich bei den Akutvorgängen um einen diffusen akuten Alveolarwandschaden, das morphologische Korrelat zum klinischen Bild des ARDS oder der respiratorischen Insuffizienz bei Lungenödem. Der Verlauf ist unterschiedlich: Es kann sowohl eine Restitutio ad integrum, eine Lungenfibrose als auch ein rascher Exitus auftreten.

Tabelle 2. Wichtige Noxen für berufsbedingte Krankheiten der Atemwege und Beispiele für gefährdete Berufe und Arbeitsplätze.

Krankheit	Schädigende Substanz	Beispiele von gefährdeten Berufen oder Arbeitsplätzen	
Schäden durch obligat toxische Substanzen: Bronchitis Akutes Lungenödem	Ammoniak, HCl, SO ₂ , Cl ₂ , O ₃ Nitrose-Gase Formaldehyd	Chemische Industrie, Wasseraufbereitung, Arbeiten mit Schweißbrenner. Möbellackierer, Gerberei. Arbeiten mit Desinfektionsmittel, Kunststoffkleber	
Berufsbedingtes Asthma	Tierische Produkte und Ausscheidungen: Haare, Federn, Blut- und Urineiseweisse Getreide-/ Mehlstaub Hanf, Flachs, Seide, Baumwolle Pflanzenprodukte Gewürze, Kräuter Holz Enzyme Antibiotika	Tier- und Vogelzüchter, Laborpersonal von Versuchstierställen Kürschner Landwirtschaftl. Betriebe, Müller, Bäcker Textilarbeiter Gärtner, Floristinnen Lebensmittelbetriebe, Drogerien Schreiner, Zimmerleute, Waldarbeiter Waschmittelindustrie, Bäckerei Pharmazeutische Industrie	
Exogen-allergische Alveolitis	Thermophile Actinomyceten Pilze Protease Milben Tierische Proteine Isozyanate, Trimellitanhydrid	Landwirte, Arbeit in klimatisierten Räumen Käsewascher, Salamiherstellung Waschmittelherstellung Landwirtschaft, Imkerei Vogelzüchter Chemiearbeiter, Kunststoffindustrie, Spritzlackierer	
Bronchuskarzinom	Asbest Arsen Chrom Cadmium Ionisierende Strahlen Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe	(siehe Pleura) Weinbau, Glasindustrie Schweisser, Lack-, Farben-, Textilindustrie Elektrotechnik, Farbenherst., Glasindustrie (Uran-)bergbau, Röntgeneinrichtungen, Umgang mit Teer, Russ, Kohle. Stahlerzeugung	
Pneumokoniosen	Knotenförmige Fibrose	Quarz Quarz + Eisen / Kohle → Mischstaubsilikose	Mineur, Steinhauer, Kieswerkerarbeiter Giesserei
	Diffuse Lungenfibrose	Asbest → Asbestose Magnesiumsilikate → Talkose Kobalt	(siehe Pleura) Pharmazeutische Industrie. Hartmetall-Herstellung; Nachschleifen hartmetallbesetzter Bohrer oder Fräsköpfe
	Fremdkörper-Granulome	Beryllium → Berylliose Polyvinylchlorid – Pneumokoniose	Metallurgische Betriebe, Glas, Keramik Kunststoffherstellung
	Leichte Fibrose	Eisenoxid → Haematit-Staublunge (Siderose) Aluminiumsilikat → Kaolin-Lunge Seltene Erden → Cer-Pneumokoniose	Schweisser Aluminium-Herstellung und -verarbeitung Früher: Reprografie
Pleuraveränderungen	Mesotheliom Fibrose Hyaline Plaques	Asbest (zur Neuanwendung seit 1.3.1990 in der Schweiz verboten)	Sanierung von Spritzasbestbelägen und Asbest-haltige Isolationen. Umgang mit Bremsbelägen. Früher: Herstellung feuerfester Materialien; Waggonbau; Isolationsarbeiten, Asbestzementbearbeitung
Infektionen	Mykobakterien: Tuberkulose Leptospiren Legionellose	Gesundheitswesen Tierpfleger Sanitärinstallateur	

Harmlosere Substanzen beziehungsweise niedrigere Dosierungen führen eher zu schleichend beginnenden, chronischen Entzündungen und anderen Schäden, welche je nach Ausmass reversibel oder irreversibel sind [4]. Als zusätzliche Komplikationen sind Infektionen und Emphyse möglich.

Chronisch obstruktive Bronchitis

Die chronisch obstruktive Bronchitis als häufigste Form der COPD spielt als anerkannte Berufskrankheit normalerweise eine untergeordnete Rolle, weil die dazu erforderliche inhalative Exposition am Arbeitsplatz oftmals und in erheblichem Ausmass vom Tabakrau-

chen überlagert wird. Hingegen können belastete Arbeitsplätze zu einer Akzentuierung einer nikotinbedingten COPD führen.

Gerade umgekehrt sind die Verhältnisse in der Landwirtschaft, wo die berufsbedingte COPD, in Zusammenhang mit der Einatmung u.a. von Stickoxiden, organischen Stäuben sowie Endotoxinen, rund zehnmal häufiger ist als in der nicht-landwirtschaftlichen Bevölkerung [5, 6]. Auch ein chronifiziertes Berufsasthma kann gelegentlich in eine COPD ausmünden.

Allergische Reaktionen

Asthma als Berufskrankheit

Das Asthma bronchiale stellt heute die häufigste berufliche Lungenkrankheit dar. Auslösende Allergene treten in grosser Zahl und an ganz unterschiedlichen Arbeitsplätzen auf: Im Vordergrund stehen dabei Mehle und Backhilfsstoffe sowie Isocyanate. Letztere werden zur Herstellung von Polyurethanen benötigt, die bei der Herstellung von Kunststoffen, Lacken, Klebern und Härtern Verwendung finden. Daneben sind eine grosse Zahl von tierischen und pflanzlichen Stäuben, Medikamenten und niedermolekularen Verbindungen bekannt, die als Haptene wirken können [7]. Vor allem die inhalativ aufgenommenen hochmolekularen Berufsallergene lösen bei entsprechender Disposition eine IgE-vermittelte Immunreaktion aus. Über den Pathomechanismus niedermolekularer Allergene ist dagegen wenig bekannt.

Exogen-allergische Alveolitis

Die exogen-allergische Alveolitis ist eine eher seltene Berufskrankheit im Rahmen von hyperergischen Reaktionen vom Typ III und IV. Fortgesetzte Antigenexpositionen können zu Lungenfibrosen führen, die klinisch durch eine re-

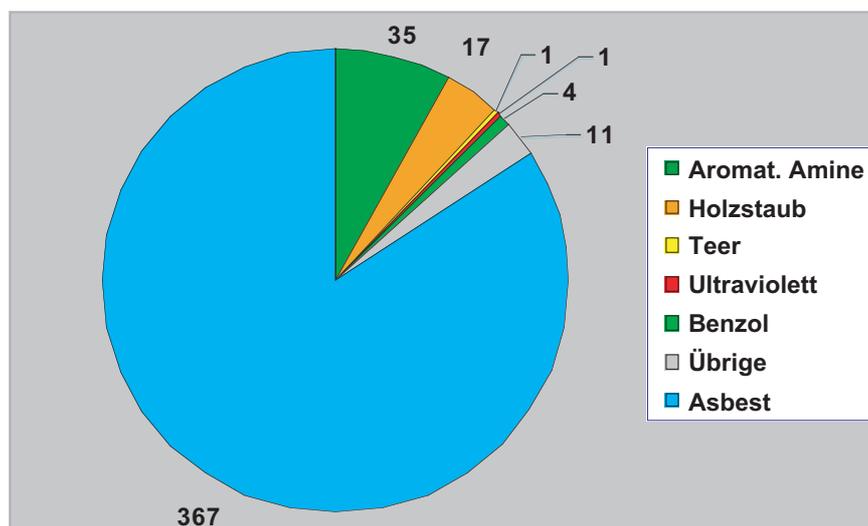
striktive Lungenfunktionsstörung gekennzeichnet sind. Pathologisch-anatomisch entspricht das Bild einer interstitiellen Pneumonie, charakterisiert durch ein lymphoplasmazelluläres Infiltrat mit Eosinophilen, multiplen kleinherdigen Granulomen und einer Bronchiolitis obliterans (Abb. 5). Ursachen können zahlreiche, zum Teil pflanzliche, tierische oder mikrobielle Allergene sein. Bekannteste Beispiele im beruflichen Bereich sind die Farmerlunge, ausgelöst durch Sporen von thermophilen Aktinomyzeten und Aspergillen im Heu, sowie die Befeuchterlunge wegen mikrobieller Verunreinigung von Klimaanlage und Luftbefeuchtern [8].

Pneumokoniosen

Unter einer Staublunge wird eine Lungenfibrose, ausgelöst durch nicht oder schlecht lösliche, lungengängige und in der Lunge retinierte, meistens anorganische Stäube verstanden. Die Form und das Ausmass der Fibrose ist abhängig von der Art des Staubes, der Staubkonzentration in der Atemluft, der Expositionszeit sowie individuellen Faktoren. Pneumokoniosen sind heute dank technischer Massnahmen wesentlich seltener geworden.

Bei **Staubpartikeln** spielt die Korngrösse eine Rolle: Teilchen über 20 µm werden zum grössten Teil in den oberen Luftwegen herausgefiltert. Am gefährlichsten sind Partikel mit einem Durchmesser zwischen 0,5 und 5 µm, da diese lungengängig sind und im Lungenparenchym retiniert werden können. Kleinere Staubteilchen werden mit der Ausatemungsluft meist wieder expiriert. Auch bei Faserstäuben spielt die Geometrie, das heisst das Verhältnis von Länge zu Breite, eine Rolle. Fasern länger als 8 µm und dünner als 1,5 µm werden bei genügender Biopersistenz als kanzerogen angesehen.

Abbildung 4.
Berufskrebse 1988–1998
(Suva, n = 436).



Pneumokoniosen mit knotenförmiger Fibrose

Die klassische Staublunge, die **Silikose**, entsteht durch Quarz, welcher von Alveolarmakrophagen aufgenommen wird, auf diese einen zytotoxischen Effekt ausübt und bei deren Untergang wieder frei wird und zu neuer Phagozytose Anlass gibt. Diese repetitive Phagozytose bewirkt eine langsam progrediente Fibrose mit Bildung von kugelförmigen Elementarknötchen, die zu Konglomeratknötchen und mehrere Zentimeter grossen Schwielen konfluieren können. Die Ausbildung einer chronischen Bronchitis und eines (Narben-)Emphysems sind typische Komplikationen.

Sind dem Quarzstaub andere Komponenten wie Eisen (z.B. bei Giessereiarbeitern) oder Kohlenstoff beigemischt, entstehen sternförmige Elementarknötchen, deren Progredienz etwas langsamer ist als bei der klassischen Silikose. Man spricht von einer **Mischstaubpneumokoniose**.

Pneumokoniosen mit diffuser interstitieller Pneumopathie

Ein typischer, heute allerdings seltener Vertreter dieser Gruppe ist die **Asbestose**: eine basal und subpleural betonte interstitielle Lungenfibrose, oft kombiniert mit so genannten Pleura-plaques und einer Pleurafibrose [9].

Hartmetalle sind gekennzeichnet durch ihre ausserordentliche Härte, Korrosionsbeständigkeit und Verschleissfestigkeit. Es sind Sintermetalle, welche vorwiegend aus hochschmelzenden Karbiden von Wolfram, Titan u.a. bestehen und als Bindemittel das primär gesundheitsschädigende Kobalt enthalten. Gefährlich ist vor allem die Herstellung der Hartmetalle,

aber auch die Feinbearbeitung, d.h. das Nachschleifen hartmetallbesetzter Bohrer, Drehstäbhe, Fräsköpfe usw. Die Hartmetall-Lunge ist histologisch gekennzeichnet durch eine diffuse interstitielle Pneumopathie mit reichlich Riesenzellen, die deshalb – in Anlehnung an die Abkürzungen «UIP» (usual interstitial pneumonia) und «DIP» (desquamative interstitial pneumonia) bei idiopathischen interstitiellen Pneumonien – als «GIP» (giant cell interstitial pneumonia) bezeichnet wird.

Stäube mit geringer Tendenz zur Fibrosebildung

Eine Reihe von Stäuben lagert sich in der Lunge ab, hat aber keine grosse fibrogene Potenz. Röntgenologische Veränderungen können zwar auftreten; Krankheitssymptome oder Lungenfunktionsstörungen bleiben aber im allgemeinen gering. Zu diesen Stäuben gehören vor allem Eisenoxid (Siderose), Barium, Zinn und Aluminium.

Malignome

Anerkannt ist der Zusammenhang zwischen Pleuramesotheliomen und Asbestexposition. Die durch Asbest verursachten Malignome stellen in der Schweiz die häufigsten Berufskrebse dar (Abb. 4). Bei den Mesotheliomen handelt es sich um maligne Tumoren, welche einen oder beide Lungenflügel mantelförmig ummauern und sowohl in das Lungenparenchym als auch in die umliegenden Strukturen wie Zwerchfell, Perikard und Thoraxwand einwachsen können (Abb. 6). Die histologische Abgrenzung von den sehr viel häufigeren Pleurametastasen kann

Abbildung 5.
Exogen-allergische Alveolitis:
Pneumonie mit interstitiellen
lympho-plasmozellulären
Infiltraten und kleinen riesenzell-
haltigen Granulomen (inset), HE.

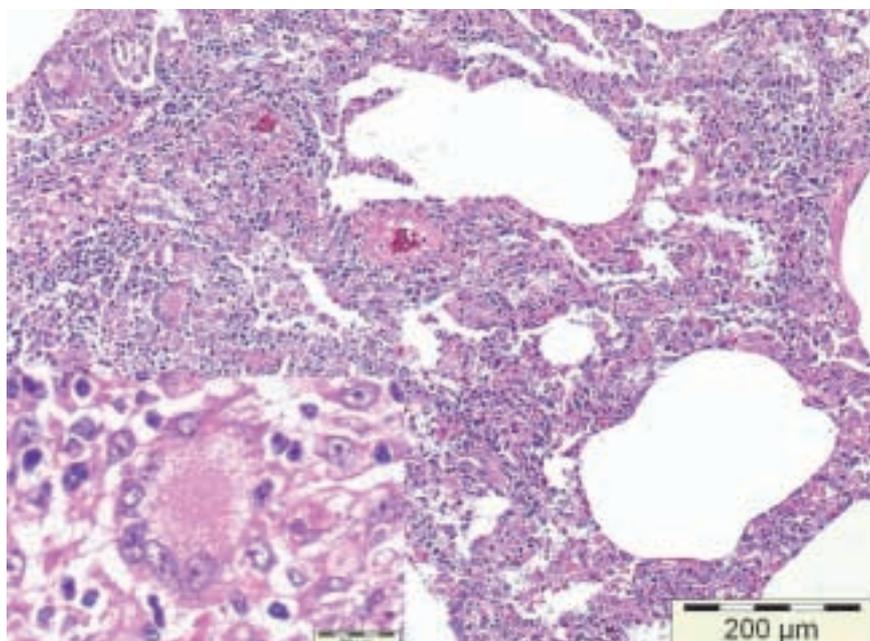


Abbildung 6.
Pleuresotheliom: Mantelartige
Ummauerung des Lungenflügels
mit Tumor.



Schwierigkeiten bereiten, doch stehen heute mehrere immunohistochemische Reaktionen zur Verfügung, deren Gesamtmuster mehrheitlich eine Unterscheidung der beiden Differentialdiagnosen ermöglicht. Ein Mesotheliom kann durch bedeutend geringere Asbestmengen induziert werden als dies für die Entwicklung einer Asbestose notwendig ist; doch liegen auch hier meistens **berufliche** Expositionen vor.

Lungenkarzinome treten gehäuft in industrialisierten Regionen auf. Nach Exposition gegenüber verschiedenen Substanzen wie zum Beispiel Chromsalzen, Arsenverbindungen, Radon und radioaktiven Mineralien (Uranbergbau) findet man gehäuft Karzinome [10].

Auch zwischen Asbest und Lungenkarzinom wird ein Zusammenhang angenommen. Dieses wird in der Schweiz aber nur dann als Berufskrankheit akzeptiert, wenn gleichzeitig auch ein asbestbedingter Lungenschaden vorliegt. Dabei genügt es, wenn dieser lediglich histologisch nachweisbar ist (so genannte «Minimalasbestose»).

Infektionen

Berufsbedingte Infektionskrankheiten mit Beteiligung der Lunge sind selten. Dazu zählen beispielsweise Leptospirosen bei Tierwärtern, Legionellosen bei Sanitärinstallateuren oder eine Tuberkulose bei Berufstätigen im Gesundheits- und Sozialwesen.

Diagnostik und Abklärung

Bei Erkrankungen der Atemwege muss immer auch an die Möglichkeit einer berufsbedingten Pneumopathie gedacht werden, dies vor allem dann, wenn die **Symptomatik** – zumindest initial – **arbeitsabhängig** auftritt. Man neigt oft allzu leicht dazu, eine chronische Bronchitis auf den Nikotinabusus zurückzuführen und denkt nicht an andere Noxen.

Nur nicht lösliche Substanzen, also vor allem Mineralstaub und -fasern, können im Gewebe direkt nachgewiesen werden. Bei allen anderen Stoffen ist man auf die **Anamnese** und allenfalls auf Messungen am Arbeitsplatz angewiesen. Die Anamnese muss sich nicht nur auf die jetzige Tätigkeit sondern auch auf frühere Arbeitsplätze ausdehnen und soll die Art der Exposition, die Latenzzeit und das Verhalten der Symptome in den Ferien und an Wochenenden berücksichtigen.

Zur **Untersuchung** gehören die üblichen physikalischen, radiologischen und pneumologischen Methoden. Hilfreich sind gelegentlich auch serielle Peak-Flow oder Lungenfunktionsmessungen bzw. kontrollierte Reexpositionenversuche.

Zur Abgrenzung ausserberuflicher Krankheitsursachen bzw. eines atopischen Terrains sind auch allergologische Abklärungen von Nutzen.

Staubanalyse

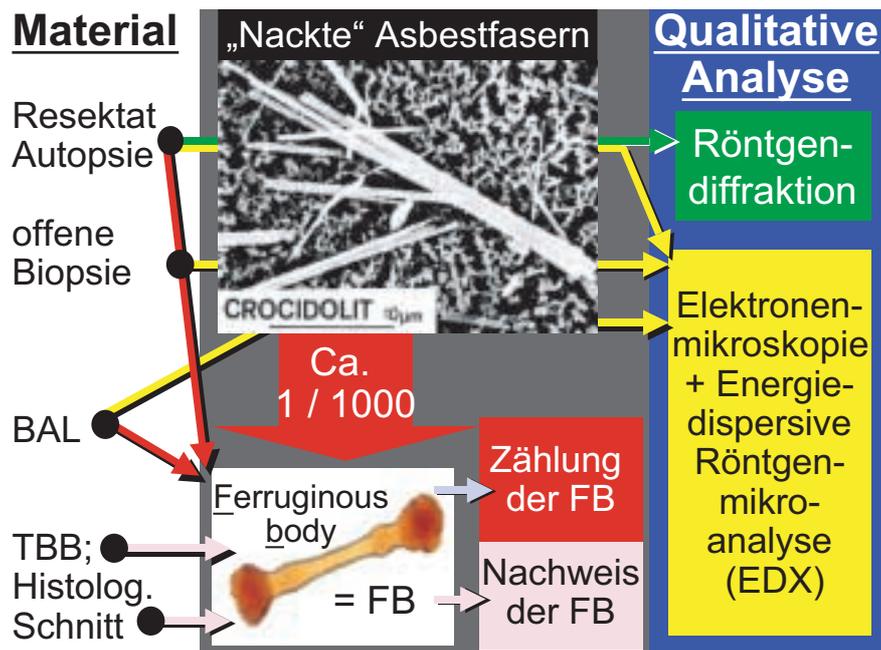
Schlecht lösliche (biopersistente) anorganische Substanzen, welche in der Lunge retiniert werden, können im Gewebe mit mineralogischen Methoden nachgewiesen werden, was einerseits zur Diagnosestellung beitragen, andererseits eine vermutete Berufskrankheit versicherungsmedizinisch bestätigen kann. Zur Staubanalyse kann in üblicher Weise Formalinfixiertes Gewebe verwendet werden.

Es wird zwischen faserförmigen Mineralien und körnchen- bzw. plättchenförmigen **Staubpartikeln** unterschieden. Letztere können mittels elektronenmikroskopischer Elementaranalyse (EDX) sowohl in Resektaten als auch in thorakoskopischen oder transbronchialen Lungenbiopsien (TBB) analysiert werden. Der Nachweis eines Staubes beweist dabei selbstverständlich nur die entsprechende Exposition, während die Diagnose einer Pneumokoniose nur zusammen mit den klinischen und / oder pathologisch-anatomischen Befunden gestellt werden kann.

Zum Nachweis von **Mineralnadeln** im Gewebe, insbesondere von Asbestfasern, ist mindestens eine thorakoskopische Lungenbiopsie notwendig. Abhängig von Länge und Dicke der Mineralfasern wird etwa jede 1000ste «nackte» Asbestfaser in ein so genanntes «Ferruginous body» umgewandelt: etwa 30–100 µm lange,

Abbildung 7.

Staubanalyse bei Verdacht auf Asbestexposition: Unterschiedliches Verfahren je nach Grösse des Untersuchungsgutes: Analyse der nackten Fasern und/oder Nachweis und Zählung der Asbestkörperchen. (BAL: Broncho-alveoläre Lavage; TBB: transbronchiale Lungenbiopsie)
Methodik: Zürcherische Arbeitsgemeinschaft zur Erforschung und Bekämpfung der Staublungen in der Schweiz (SILAG).



Quintessenz

- An verschiedensten Arbeitsplätzen können Atemwegsschäden unterschiedlichster Art auftreten. Es soll deshalb sowohl bei akuten als auch bei chronischen Krankheiten der Atemwege immer an diese Möglichkeit gedacht werden, auch dann, wenn keine grösseren Schadstoff-Immissionen zu erwarten sind.
- Die Erhebung sowohl der aktuellen als auch der früheren Berufsanamnese ist von grosser Bedeutung.
- Bei Verdacht auf eine Berufskrankheit ist mit der SUVA (Fluhmattstrasse 1, 6002 Luzern, Tel. 041 419 51 11 oder: arbeitsmedizin@suva.ch) Kontakt aufzunehmen zur Abklärung von Versicherungsleistungen und um Messungen von Schadstoffkonzentrationen am Arbeitsplatz vorzunehmen zu lassen.
- Mineralische Stäube lassen sich oft in bioptisch entnommenem Lungengewebe nachweisen. Asbestkörperchen können im Sputum, nackte Asbestfasern auch in der bronchoalveolären Lavage gefunden und identifiziert werden.

von einem Eisen-Proteinmantel umhüllte, hantel- oder perlschnurartige Körperchen, die bei zentraler Asbestnadel als Asbestkörperchen bezeichnet werden. Die Konzentration der Asbestkörperchen im isolierten Lungenstaub gibt zusammen mit der Dichte der «nackten» Fasern im elektronenmikroskopischen Präparat Hinweise auf den Asbestgehalt der Lunge (Abb. 7).

Falls Asbestkörperchen in grösseren Mengen in der Lunge vorhanden sind, können sie im **Sputum** gefunden werden. Neue Methoden erlauben es, Asbestkörperchen oder nackte Asbestfasern auch in **der bronchoalveolären Lavage** (BAL) nachzuweisen. Die Anzahl, bezogen auf 1 Milliliter BAL-Flüssigkeit, ergibt Hinweise auf das Ausmass der Asbestablagerungen in der Lunge: 1 Asbestkörperchen pro Milliliter gilt dabei als Ausdruck einer signifikanten früheren Asbestbelastung.

Verdankung

Wir danken Herrn Dr. med. A. Vonwil, Adligenswil, bestens für die Durchsicht des Manuskripts und die wertvollen Anregungen.

Literatur

- 1 Popp W. Diagnoselexikon Arbeits- und Umweltmedizin. Georg Thieme Verlag Stuttgart; 1998.
- 2 Burton WL, Wain JC, Kelsey KT, Wiencke JK, Christiani DC. Association of cigarette smoking and asbestos exposure with location and histology of lung cancer. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:748-55.
- 3 Gebbers JO, Schläpfer A. Umweltbedingte Lungenkrankheiten. *Schweiz Med Forum* 2001;1:1147-53.
- 4 Zock JP, Sunyer J, Kogevinas M, Kromhout H, Burney P, Anto JP. Occupation, chronic bronchitis, and lung function in young adults. An International Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1572-7.
- 5 Kern J, Mustajbegovic J, Schachter EN, Zuskin E, Vrcic-Keglevic M, Ebling Z, Senta A. Respiratory findings in farmworkers. *J Occup Environ Med* 2001;43:905-13.
- 6 Paky A, Knoblauch A. Staubbedingte Lungenkrankheiten und Atemschutzmassnahmen in der Landwirtschaft. *Schweiz Med Wochenschr* 1995;125:458-66.
- 7 Rabatin JT, Cowl CT. A guide to the diagnosis and treatment of occupational asthma. *Mayo Clin Proc* 2001;76:633-40.
- 8 Wild LG, Lopez M. Hypersensitivity pneumonitis: a comprehensive review. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2001;11:3-15.
- 9 Wagner GR. Asbestosis and silicosis. *Lancet* 1997;349:1311-5.
- 10 Jöckel KH, Brüske-Hohlfeld I, Wichmann HE, Hrsg. Lungenkrebs durch berufliche Exposition. Landsberg: Ecomed Verlagsgesellschaft AG & Co, KG; 1998.
- 11 Jost M. Berufskrankheiten: wo stehen wir heute? *Mitteilungsblatt der Eidgen. Koordinationskommission für Arbeitssicherheit*. Oktober 2000;47:2-7 (Abbildungen 1-4).