

**MELANIE FUNK**

**Ermittlung des Restleistungsvermögens zur  
arbeits- und sozialmedizinischen Beurteilung  
von Minderungen der Erwerbsfähigkeit**



**INAUGURALDISSERTATION** zur Erlangung des Grades eines **Doktors der Medizin**  
des Fachbereichs Medizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



*edition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

**Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei dem Autor dieses Werkes.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2014

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publishers.

1<sup>st</sup> Edition 2014

© 2014 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition linguistique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, D-35396 GIESSEN  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

**Ermittlung des Restleistungsvermögens zur  
arbeits- und sozialmedizinischen Beurteilung  
von Minderungen der Erwerbsfähigkeit**

**INAUGURALDISSERTATION**

zur Erlangung des Grades eines  
Doktors der Medizin  
des Fachbereichs Medizin der  
Justus-Liebig-Universität Gießen

vorgelegt von

**Melanie Funk geb. Hepp**  
aus Gießen

Gießen 2013

Aus dem Institut und Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin  
der Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Standort Gießen,

Leiter Prof. Dr. med. Joachim Schneider

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Joachim Schneider

2. Gutachter: Prof. Dr. med. Johannes Kruse

Tag der Disputation: 23.01.2014

Für meine Familie

# Inhaltsverzeichnis

	<b>Seite</b>
<b>1. Einleitung</b>	
1.1 Einführung und wissenschaftlicher Hintergrund	1
1.2 Berufskrankheiten	2
1.3 Erwerbsminderungsrente	4
1.4 Verfahren zur Beurteilung von Leistungseinschränkungen	5
1.5 Die Bestimmung der Laktatkonzentration in der Leistungsdiagnostik	7
1.6 Leitliniengerechte Funktionsuntersuchungen bei Berufskrankheiten	9
<b>2. Fragestellung</b>	<b>10</b>
<b>3. Methodik</b>	
3.1 Klinische Untersuchungen	11
3.2 Durchführung der Belastungsuntersuchung	11
3.2.1 Kontraindikationen für sämtliche Belastungsuntersuchungen	13
3.2.2 Abbruchkriterien	14
3.3 Parameter der Belastungsuntersuchung	14
3.3.1 Direkt bestimmte und errechnete Parameter	16
3.4 Vergleiche der Ist- gegenüber der Soll-Leistung	18
3.5 Datenerfassung und Datenauswertung	19
<b>4. Kollektivbeschreibung</b>	
4.1 Kontroll-Kollektiv der Gesunden	20
4.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Gesunden	20

	<b>Seite</b>	
4.2	Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen	21
4.2.1	Ein- und Ausschlusskriterien der obstruktiven Atemwegserkrankungen	21
4.3	Patienten mit Lungenasbestosen	24
4.3.1	Ein- und Ausschlusskriterien der Lungenasbestosen	25
4.3.1.1	Röntgenologische Kriterien einer Asbestlungenerkrankung	25
4.3.1.2	Ermittlung der Asbestfaserstaub-Exposition	25
4.4	Anthropometrische Daten	27
<b>5.</b>	<b>Ergebnisse</b>	
5.1	Die Ermittlung der Bruttoleistungsfähigkeit	32
5.2	Die Ermittlung der körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit	36
5.3	Bestimmungen der maximalen Laktatkonzentration	40
5.4	Die ermittelte Sauerstoffaufnahme	42
5.5	Die körpergewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme	47
5.6	Die Ermittlung der Atemfrequenz	51
5.7	Die Ermittlung des ventilierten Volumens	53
5.8	Die Ermittlung des Sauerstoffpulses	57
5.9	Blutgase vor und nach Belastung	60
5.10	Die Alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenz	61
5.11	Der Respiratorische Quotient (RQ)	61
5.12	Anaerobe Schwellen	65
<b>6.</b>	<b>Diskussion</b>	
6.1	Allgemeine Anmerkungen	68

	<b>Seite</b>	
6.2	Spiroergometrische Leistungsparameter	69
6.2.1	Beurteilung der Bruttoleistungsfähigkeit	70
6.2.2	Beurteilung der körperrgewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit	72
6.2.3	Beurteilung der maximalen Sauerstoffaufnahme	73
6.2.4	Beurteilung der Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle	75
6.2.5	Beurteilung der körperrgewichtsbezogenen maximalen Sauerstoffaufnahme	76
6.2.6	Beurteilung der körperrgewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle	78
6.2.7	Beurteilung des maximalen Sauerstoffpulses	79
6.3	Die Bestimmung der Dauerleistungsgrenze mittels anaerobe Schwelle und die Bedeutung des Laktatspiegels	81
6.3.1	Die maximale Blutlaktatkonzentration zur Abschätzung der anaeroben Kapazität	84
6.3.2	Beurteilung des maximalen Respiratorischen Quotienten (RQ)	85
6.3.3	Vergleich der anaeroben Schwellen	86
6.4	Der Sauerstoffpartialdruck sowie der Kohlendioxidpartialdruck in Ruhe und unter Belastung zur Beurteilung der respiratorischen Funktion	88
6.5	Die alveolar-arterielle Gaspartialdruckdifferenz für Sauerstoff ( $AaDO_2$ ) zur Beurteilung des Gasaustausches	90
6.6	Relevanz der submaximalen Belastungsparameter für die Einschätzung des Schweregrades der Erkrankung	91
6.7	Schlussfolgerungen	93
<b>7.</b>	<b>Zusammenfassung</b>	
7.1	Deutsch	129
7.2	Englisch	131

	<b>Seite</b>
<b>8. Abkürzungsverzeichnis</b>	133
<b>9. Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen</b>	
9.1 Abbildungsverzeichnis	135
9.2 Tabellenverzeichnis	137
<b>10. Literaturverzeichnis</b>	138
<b>11. Anhang</b>	
Probandenfragebogen	147
<b>12. Publikationsverzeichnis</b>	151
<b>13. Ehrenwörtliche Erklärung</b>	152
<b>14. Danksagung</b>	153



# **1. Einleitung**

## **1.1 Einführung und wissenschaftlicher Hintergrund**

Arbeits- und sozialmedizinisch haben Verfahren zur Abschätzung einer körperlichen Leistungseinschränkung einen großen Stellenwert. Die medizinische Feststellung von Art und Ausmaß bestehender Gesundheitsstörungen mit hieraus ableitbarer Beeinträchtigung des körperlichen und geistigen Leistungsvermögens stellt besondere Anforderungen an den Gutachter. Nach Eintritt des Versicherungsfalles im Berufskrankheitenrecht als auch bei der sozialmedizinischen Beurteilung von Erwerbsminderungen für die Gesetzliche Rentenversicherung müssen bestehende Einschränkungen reproduzierbar objektiviert werden. Beginnende Leistungseinschränkungen werden im Allgemeinen erst bei körperlichen Belastungen manifest. Daher sind zum Nachweis initialer Funktionseinschränkungen Belastungsuntersuchungen nach standardisiertem Verfahren erforderlich (Rösler et al. 1999). Patienten in der arbeits- und sozialmedizinischen Begutachtung weisen jedoch überwiegend ein höheres Lebensalter auf. Die meisten Berufskrankheiten stellen Latenzschäden nach Einwirkung von Gefahrstoffen dar, die sich erst nach Jahrzehnten entwickeln (Butz 2012).

Auch Erwerbsminderungsrenten beruhen überwiegend auf Erkrankungen, die sich erst im höheren Lebensalter manifestieren. Relevant zur Ermittlung von Leistungseinschränkungen ist der Vergleich der ermittelten Parameter mit altersentsprechenden Normwerten. In vorhandenen Studien mit Darstellung von Normwerten wurden die für die Abschätzung von Leistungseinschränkungen erforderlichen leistungsphysiologischen Parameter überwiegend bei jüngeren Personen erhoben. Untersuchungen mit übermittelten Normwerten für ältere Erwachsene stützen sich oft nur auf eine kleine Fallzahl, zudem sind die leistungsphysiologisch relevanten Parameter meist unvollständig erhoben worden. Zur Ermittlung von altersentsprechenden Referenzwerten wurden in der vorliegenden Studie gesunde Männer und Frauen über 60 Jahre untersucht. Bei der Begutachtung unter den genannten Fragestellungen ist nicht die kurzzeitig erbringbare Maximalleistung ausschlaggebend. Vielmehr muss sich die Beurteilung der Leistungseinschränkungen an der Dauerleistungsgrenze orientieren, da bei beruflichen Tätigkeiten in der Regel die Leistung über die Arbeitsschicht also im Allgemeinen acht Stunden am Tag zu erbringen ist. Somit sollen sowohl Parameter der Maximalleistung als auch submaximale Parameter ermittelt und auf ihre Aussagekraft

hinsichtlich etwaiger Leistungseinschränkungen überprüft werden. Relevant ist in diesem Zusammenhang auch die Ermittlung der respiratorischen und metabolischen anaeroben Schwelle zur Beurteilung der Dauerleistungsfähigkeit.

## **1.2 Berufskrankheiten**

Die heute bestehende Gesetzliche Unfallversicherung hat ihren Ursprung in der Sozialgesetzgebung Otto Fürst von Bismarcks. Mit der Kaiserlichen Botschaft wurde bereits im Jahre 1884 die Unfallversicherung als Ablösung der Arbeitgeberhaftung eingeführt. Auf die Bismarck'schen Erlasse gründete sich zunächst die Reichsversicherungsordnung, die von 1911 bis 1992 Gültigkeit hatte. Diese wurde dann in das Sozialgesetzbuch VII (SGB VII) überführt, das die aktuell gültigen Regelungen der Gesetzlichen Unfallversicherungen beinhaltet. Ging es bei der Bismarck'schen Unfallversicherung noch primär um die Absicherung von Arbeitern, die im Rahmen der beruflichen Tätigkeit verunfallen, so wurden in der Reichsversicherungsordnung 1925 erstmals auch beruflich verursachte Erkrankungen als Versicherungsfall anerkannt. Es entstand die erste Berufskrankheiten Liste, die anfangs elf Berufskrankheiten enthielt. In den darauf folgenden Jahrzehnten wurde die Liste erweitert und enthält zum heutigen Tag 73 zu entschädigende Berufskrankheiten. Im Rahmen der „*Verordnung zur Änderung der Siebten Berufskrankheiten-Verordnung*“ 1976 wurde das bis heute gültige System der vierstelligen Berufskrankheiten-Nummern eingeführt.

Eine Berufskrankheit ist in § 9 Absatz 1 SGB VII definiert als Erkrankung

„Berufskrankheiten sind Krankheiten, die die Bundesregierung durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates als Berufskrankheiten bezeichnet und die Versicherte infolge einer dem Versicherungsschutz nach §§ 2, 3 oder 6 begründeten Tätigkeit erleiden. Die Bundesregierung wird ermächtigt, in der Rechtsverordnung solche Krankheiten als Berufskrankheiten zu bezeichnen, die nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft durch besondere Einwirkungen verursacht sind, denen bestimmte Personengruppen durch ihre versicherte Tätigkeit in erheblich höherem Grade als die übrige Bevölkerung ausgesetzt sind“.

Neben diesen „Listenkrankheiten“ können nach § 9 Absatz 2 SGB VII auch andere Erkrankungen als Versicherungsfall (Quasi-BK) anerkannt werden, sofern sich die im Absatz 1 genannten besonderen Bedingungen der Erkrankung wissenschaftlich ableiten

lassen. Jeder Arzt oder Zahnarzt hat bei begründetem Verdacht auf das Vorliegen einer Berufskrankheit diese bei der entsprechenden Unfallversicherung oder bei der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stelle (Landesgewerbearzt, staatl. Gewerbearzt) unverzüglich anzuzeigen (§ 202 SGB VII).

Nach der Berufskrankheiten Anzeige erfolgen im Allgemeinen sicherheitstechnische Ermittlungen des zuständigen Unfallversicherungsträgers zur Gefährdungsanalyse. Danach ist das Ziel der Arbeitsmedizinischen Begutachtung nicht nur den Kausalzusammenhang zwischen der schädigenden Noxe und der bestehenden Erkrankung wissenschaftlich abzuleiten, sondern auch die objektive und reproduzierbare Abschätzung der sich aus der Erkrankung ergebenden Einschränkungen festzustellen. Im Unfallversicherungsrecht spricht man hierbei von der „Minderung der Erwerbsfähigkeit“ (MdE). Die Höhe der MdE wird nach § 56 des SGB VII „nach dem Umfang der [...] verminderten Arbeitsmöglichkeiten auf dem gesamten Gebiet des Erwerbslebens“ eingestuft. Die Entschädigung ist unabhängig davon, ob eine versicherte Person noch einer Erwerbstätigkeit nachgeht oder sich bereits im Ruhestand befindet. Entschädigt werden Erkrankungen ab einer Einzel-MdE von 20%. Eine an sich nicht entschädigungspflichtige MdE zwischen 10 und 20% kann entschädigungspflichtig werden, wenn zusätzlich eine sog. Stütz-MdE aus einem anderen Arbeitsunfall oder aus einer anderen Berufskrankheit vorliegt. Hierdurch wird durch Summierung eine Gesamt-MdE gebildet. Zur Vereinheitlichung der Begutachtung wurden für häufige Berufskrankheiten Leitlinien erarbeitet. In diesen finden sich auch Hinweise zur MdE Beurteilung.

Seit Jahren stellen die Pneumokoniosen die größte Gruppe der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten (BK) dar. Unter einer Pneumokoniose versteht man eine fibrosierende Lungenerkrankung nach Inhalation von anorganischen Stäube, am häufigsten von Asbest oder Quarzstaub. Die 2011 am häufigsten angezeigten Berufskrankheiten der Atemwege waren die obstruktiven Erkrankungen der Atemwege. So wurden 2078 Berufskrankheiten Anzeigen für die BK der Nr. 4301 („Durch allergisierende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankung...“) und 1439 für die BK der Nr. 4302 („Durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankung...“) der BKV gestellt. Asbestbedingte Erkrankungen der Lunge oder Pleura (BK der Nr. 4103) wurden 3362-mal angezeigt, der Verdacht auf eine Silikose in 1399 Fällen. Es ergeben sich somit über 8000 Erstbegutachtungen im Jahr 2011, bei denen zur Fragestellung einer Pneumokoniose oder einer obstruktiven Atemwegserkrankung eine MdE eingeschätzt

werden mussten. Hinzu kommen die Nachuntersuchungen bereits anerkannter Erkrankungen, um potentielle Veränderungen in den Berufskrankheitenfolgen nachzuweisen. Für eine korrekte Einschätzung der aus Berufskrankheiten der Atemwege und Lungen resultierenden Minderung der Erwerbsfähigkeit sind neben den speziellen Lungenfunktionsanalysen in Ruhe auch Belastungsuntersuchungen zur Einschätzung von Leistungseinschränkungen erforderlich. In den Leitlinien der asbestbedingten Lungenerkrankungen und der obstruktiven Atemwegserkrankungen wird hierfür die Spiroergometrie empfohlen (Baur et al. 2011, Horn et al. 2010).

### **1.3 Erwerbsminderungsrente**

Eine weitere häufige sozialmedizinische Fragestellung ist die zum Vorliegen einer halben oder vollen Erwerbsminderungsrente in der Gesetzlichen Rentenversicherung (SGB VI). In Deutschland wird das gesetzliche Renteneintrittsalter ab 2012 stufenweise von 65 auf 67 Jahre angehoben. Schon jetzt erreichen aber nur rund 20% der Bevölkerung das gesetzlich vorgesehene Renteneintrittsalter. Das tatsächliche Renteneintrittsalter lag im Jahr 2011 bei den Frauen im Mittel bei 60,8 Jahren und bei Männern im Mittel bei 60,9 Jahren (Statistiken der Deutschen Rentenversicherung).

Auch die heutige gesetzliche Rentenversicherung hat ihre Ursprünge in der Sozialgesetzgebung Bismarcks, der 1881 eine Rentenversicherung für Arbeiter einführte. Die gesetzliche Grundlage zur Rente wegen Erwerbsminderung findet sich im § 43 des Sozialgesetzbuch VI (SGB VI). Der Begriff der Erwerbsunfähigkeit wurde im Jahr 2001 durch die Bezeichnung Erwerbsminderung ersetzt. Personen die aufgrund von Erkrankungen oder Behinderung in ihrer Erwerbsfähigkeit eingeschränkt sind, können eine Erwerbsminderungsrente beziehen. Die zumutbare tägliche Arbeitszeit für die letzte Tätigkeit und auch für Verweisungstätigkeiten muss unter sechs Stunden liegen. Im Unterschied zur Erwerbsminderungsrente wird die Berufsunfähigkeit nur auf den zuletzt ausgeübten Beruf bzw. die zuletzt überwiegend ausgeübte Tätigkeit bezogen. Im Zuge der Rentenreformen der Agenda 2010 wurde die Berufsunfähigkeit im Bereich der gesetzlichen Rentenversicherung für Personen, die nach 1960 geboren wurden, abgeschafft. Seit 2001 werden die quantitativen Bewertungskategorien der Gesetzlichen Rentenversicherung in drei Kategorien eingeteilt. So berechtigt eine tägliche Leistungsfähigkeit von 3 bis 6 Stunden zum Bezug einer halben Erwerbsminderungsrente

(HEMR), bei einer Leistungsfähigkeit von unter 3 Stunden arbeitstägig wird eine volle Erwerbsminderungsrente (VEMR) gewährt.

Im Jahr 2011 wurden bei knapp 1,6 Millionen Neuanträgen auf eine Rente insgesamt 360246 Anträge auf Rente wegen Erwerbsminderung gestellt (Statistiken der Deutschen Rentenversicherung). Im selben Jahr wurden 180238 neue Renten aufgrund einer nachgewiesenen Erwerbsminderung gewährt. Auch bei dieser Fragestellung ist das Ziel der Begutachtung, die vorhandenen Gesundheitsstörungen zu objektivieren und hieraus einen möglichen Rentenanspruch abzuleiten. Neben qualitativen Einschränkungen, die zu einer eingeschränkten Einsetzbarkeit im erlernten Beruf oder einer Verweisungstätigkeit führen, muss auch die quantitative Leistungsfähigkeit ermittelt werden. Somit ist neben der gutachterlichen Einschätzung, ob leichte, mittelschwere oder schwere Arbeiten zumutbar sind auch über den zeitlichen Umfang einer möglichen Tätigkeit zu entscheiden. Besonders bei Erkrankungen der Herz-Kreislauforgane oder der Atmungsorgane ist eine Belastungsuntersuchung zur Objektivierung von Leistungseinschränkungen erforderlich. Durch die Bestimmung der maximalen Leistungsfähigkeit und auch der Dauerleistungsgrenze im Rahmen einer spiroergometrischen Untersuchung kann auf die zumutbare Schwere und Dauer der Tätigkeit bezogen auf eine Arbeitsschicht geschlossen werden.

#### **1.4 Verfahren zur Beurteilung von Leistungseinschränkungen**

Bei arbeits- und sozialmedizinischen Begutachtungen mit Aussagen zu quantitativen als auch zu qualitativen Leistungseinschränkung stehen keine kurzzeitig erbringbaren Leistungen im Vordergrund. Vielmehr muss das Anforderungsprofil der Tätigkeit über einen Zeitraum von einer Arbeitsschicht, also im Regelfall acht Stunden täglich berücksichtigt werden.

Der in der Pneumologie häufig angewandte „6-Minute-Walk“ stellt ein einfaches Verfahren zum Nachweis von Belastungseinschränkungen dar. Hierbei wird diejenige Gehstrecke bestimmt, die ein Patient innerhalb von 6 Minuten zurücklegen kann. Durch vor und nach der Belastung durchgeführte Blutgasanalysen lässt sich zudem eine respiratorische Insuffizienz des Patienten nachweisen. Es ergeben sich hieraus reliable Hinweise auf die Alltagsfähigkeit und den Krankheitsverlauf. Auch eine eventuell erforderliche Optimierung der Therapie ist hieraus ableitbar. Zur Einschätzung der sogenannten Wegefähigkeit in der Begutachtung von Erwerbsminderungsrenten werden

ebenfalls Gehversuche durchgeführt. Sozialmedizinisch ist zu beurteilen, ob der Proband zumindest 500 Meter viermal täglich in einer gedachten Abfolge (Fußweg zum öffentlichen Verkehrsmittel, Fahrten bis zur Zielstation, erneuter Fußweg zum Betrieb, abends dann denselben Weg zurück) in einem Zeitraum von maximal 20 Minuten pro Strecke zurücklegen könnte. Einschränkungen der Belastungsfähigkeit am Arbeitsplatz sind durch beide Verfahren aber nur unzureichend ableitbar.

Mehr Informationen über den Gesundheitszustand des Patienten erhält man bei der Durchführung einer ergometrischen Untersuchung. Nach Löllgen (Ergometrie, Springer Verlag 2010) versteht man unter einer Ergometrie:

„Die quantitative Messung und Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit und Belastbarkeit von Gesunden und Kranken“.

Gängige ergometrische Verfahren sind neben der Fahrradergometrie besonders im angloamerikanischen Raum die Laufbandergometrie. Bei speziellen Fragestellungen wie etwa der Tauglichkeitsuntersuchung von Feuerwehrleuten kann auch eine Kletterstufen-Ergometrie eingesetzt werden. Unter Vorgabe einer definierten Belastung an geeichten Geräten können objektive und reproduzierbare Aussagen über die Leistungsfähigkeit des Probanden getroffen werden. Neben der durchgängigen Kontrolle des Herz-Kreislauf-Systems über Blutdruck und EKG-Ableitung kann auch hier über die Bestimmung der Blutgase eine Aussage zur respiratorischen Funktion erfolgen.

Ein erweitertes Verfahren zur Objektivierung von Leistungseinschränkungen ist die Spiroergometrie. Sie erlaubt Aussagen zur Belastbarkeit des gesamten Herz-Kreislauf-Systems und des Gasaustausches in den Lungen. Es kann zwischen pulmonalen, kardialen oder anderweitigen Ursachen einer Leistungseinschränkung oder einer vom Patienten geklagten Luftnot differenziert werden. Die heute verwendete Spiroergometrie geht zurück auf Hugo Wilhelm Knipping. Diesem gelang im Jahr 1929 die Verbindung der Ergometrie mit der Spirometrie, also der gleichzeitigen Aufzeichnung sowohl der Arbeit (érgon, altgriechisch: „Arbeit“) als auch der Atmung (spirare, lateinisch: „atmen“). Die routinemäßige Untersuchung von Patienten mit Spiroergometrie wurde in den 50-er Jahren eingeführt. Hiermit kann reproduzierbar eine gleichzeitige Aufzeichnung von EKG, Blutdruck, Atemgasen und der geleisteten Arbeit während körperlicher Belastung erfolgen. Heute stellt die Spiroergometrie sowohl in der Sportmedizin als auch in der internistischen Praxis eine aussagkräftige Untersuchungsmethode in der Bestimmung von maximalen und submaximalen Leistungsparametern dar. Ergänzt durch gleichzeitige

Blutentnahmen sind zudem die Partialdrücke der Blutgase als auch die Blutlaktatkonzentrationen unter Belastung nachweisbar.

Als eines der Hauptkriterien der körperlichen Leistungsfähigkeit gilt seit der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ). Deren Bestimmung erfordert jedoch die Ausbelastung des Probanden. Im Rahmen der sozialmedizinischen Begutachtung kann die Durchführung einer maximalen spiroergometrischen Untersuchung einerseits durch die vorliegende Erkrankung als auch durch mit arbeitsbedingte Faktoren erschwert sein. In den letzten Jahren gewann die Bestimmung submaximaler leistungsdiagnostischer Parameter an Bedeutung, da diese Kriterien einerseits motivationsunabhängig und gut reproduzierbar gemessen werden können, andererseits leistungsrelevante muskuläre Stoffwechselfvorgänge besser charakterisieren als Maximalwerte. Als deren wichtigste Vertreter gelten die Parameter des aerob-anaeroben Übergangs zur Charakterisierung des rein aeroben Stoffwechsels sowie des gemischt aerob-anaeroben Stoffwechsels bis zu seinem letzten, alle Kompensationsmechanismen in Anspruch nehmenden isodynamischen Gleichgewicht. Die Bestimmung der anaeroben Schwelle mit Hilfe des Respiratorischen Quotienten (RQ) als Kenngröße der Leistungsfähigkeit ist in der Arbeitsmedizin etabliert. Sie erlaubt Aussagen zur Dauerleistungsfähigkeit und somit der möglichen Einschränkungen bei der Ausübung einer beruflichen Tätigkeit.

### **1.5 Die Bestimmung der Laktatkonzentration in der Leistungsdiagnostik**

In der kardio-pulmonalen Leistungsdiagnostik werden die Begriffe der Dauerleistungsgrenze, der Pulsdauerleistungsgrenze und der Sauerstoffleistungsgrenze verwendet. 1964 definierten Wasserman et al. den Begriff „anaerobic threshold“ wie folgt:

„Die anaerobe Schwelle ist als Höhe jener Leistung oder Sauerstoffaufnahme definiert, bei der oder unter der eine metabolische Azidose und die damit verbundenen Veränderungen im Gasaustausch auftreten.“

Die anaerobe Schwelle wird in der Spiroergometrie primär über den respiratorischen Quotienten bestimmt. Jedoch ist der spirometrisch ermittelte Respiratorische Quotient neben der Ernährung unter anderem auch durch willentliche Hyperventilation im Rahmen der Begutachtung beeinflussbar. Sportmedizinisch wurde von Mader et al. (1976) die Bedeutung einer metabolischen anaeroben Schwelle zur Steuerung eines aeroben

Ausdauertrainings herausgestrichen. Als Kriterium der sogenannten aerob-anaeroben Schwelle definierte Mader den Anstieg der Laktatkonzentration im Blut bei stufenförmiger Belastungssteigerung auf 4 mmol/l. Die Autoren begründeten diese Annahme damit, dass bis zu der Belastungsintensität, die einer Laktatkonzentration von 4 mmol/l im Blut entspricht, eine Fortsetzung der gegebenen Belastung dauerhaft möglich sei. Als Zeichen eines oxidativen Energiegleichgewichtes sei das Gleichbleiben oder sogar ein Abfall der Laktatkonzentration zu beobachten. Auch in weiteren Studien bestätigte sich, dass eine Laktatkonzentration von 4 mmol/l in der Regel bei Belastungsintensitäten erreicht wird, die ausdauernd toleriert werden können. Als methodischer Vorteil wurde ferner erwähnt, dass der Laktatspiegel von 4 mmol/l bei der progressiven Belastungssteigerung im Bereich des exponentiellen Anstiegs der Laktatkonzentration bei Belastung liegt. Somit wirken sich potentiell auftretende Fehler der Laktatbestimmung nur gering auf die zu ermittelnde Schwelle aus. Neuere Methoden mit Bestimmung der individuellen Laktatschwelle definieren die anaerobe Schwelle meist als den Zeitpunkt des exponentiellen Anstiegs der Laktatkonzentration (Dörr 2010). Vom Modell der stufenförmigen Belastungssteigerung ausgehend, erfolgt die Energiebereitstellung bei zunehmender Belastung zunächst aerob. Ab einer gewissen Belastungshöhe wird Pyruvat nicht mehr nur in den Zitronensäurezyklus eingeschleust, sondern auch zu Laktat reduziert. Das in den Muskelzellen produzierte Laktat gelangt in den intravasalen Raum und bewirkt sowohl die Veränderung der Laktatkonzentration im Blut als auch die beginnende Hyperventilation zur respiratorischen Kompensation der metabolischen Azidose (= aerobe Schwelle). In dieser Phase besteht ein Gleichgewicht zwischen Laktatproduktion einerseits, der Verstoffwechslung des Laktats in Leber, Herz und Skelettmuskulatur und der respiratorischen Kompensation der entstehenden Azidose andererseits. Man spricht von einem maximalen Steady-State der Laktatkonzentration (Röcker et al. 1998). Bei weiterer Belastungssteigerung überschreitet die Laktatproduktion die Verstoffwechslungs- und Kompensationsmechanismen des Organismus (= anaerobe Schwelle), wodurch es zu einer Anhäufung von Laktat im Muskel und im Blut kommt. Die metabolischen Veränderungen in der arbeitenden Muskulatur bewirken schließlich den Belastungsabbruch. Nach Simon (1998) sind individuelle Unterschiede in der Muskelverteilung, akute und langfristige Trainingsauswirkungen sowie Ernährungseinflüsse die Einflussfaktoren, die ein individuell unterschiedliches Laktatverhalten und Laktatschwellenwert zur Folge haben.

Die Bestimmung der Laktatkonzentration unter Belastung ist in der Sportmedizin fest etabliert und wird dort zur Leistungsdiagnostik und zur Trainingssteuerung eingesetzt. Diese Untersuchungen finden bislang in der arbeits- und sozialmedizinischen Begutachtung kaum Anwendung. Sie könnten jedoch auch bei diesen Fragestellungen als zusätzlicher Parameter zur Erkennung einer Leistungseinschränkung bei Patienten eingesetzt werden. Der aus der respiratorischen und metabolischen anaeroben Schwelle ermittelten Dauerleistungsgrenze des Patienten kommt demzufolge eine besondere Relevanz in der Beurteilung der über einen längeren Zeitraum zu erbringenden Leistung zu.

### **1.6 Leitliniengerechte Funktionsuntersuchungen bei Berufskrankheiten**

Zur Erkennung funktioneller Einschränkungen bei Patienten mit Berufskrankheiten der Atemwege oder der Lungen ist die Durchführung lungenfunktionsanalytischer Untersuchungen inklusive Bodyplethysmographie erforderlich. In den „Begutachtungsempfehlungen für die Berufskrankheiten der Nrn. 1315 (ohne Alveolitis), 4301 und 4302 der Anlage zur BKV“ (Reichenhaller Empfehlung, DGUV 2012) wird zur Differentialdiagnostik und zur Feststellung der Belastbarkeit eine spirometrische Untersuchung im Rahmen der ärztlichen Begutachtung angeraten. Hierdurch kann eine pulmonale von einer kardialen Ursache der Leistungseinschränkung abgegrenzt werden. Die Spirometrie sollte im Rahmen der Begutachtung mit der Blutgasbestimmung unter Belastung kombiniert werden. Bedeutsam für die Differenzierung der Funktionsstörungen sind neben der EKG-Aufzeichnung die Bestimmung der alveoloarteriellen Sauerstoffdruckdifferenz ( $AaDO_2$ ), die maximale Sauerstoffaufnahme ( $VO_{2max}$ ), die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle ( $VO_{2AT}$ ), der Verlauf des  $O_2$ -Pulses ( $mlO_2$ /Schlag) und die Aufzeichnung der Flussvolumenkurve unter Belastung (Leitlinie Lungenfunktionsprüfungen in der Arbeitsmedizin, Baur et al. 2010).

Auch in den Leitlinien zur Begutachtung von asbestverursachten Berufskrankheiten (Baur et al. 2011) wird zum Nachweis und zur Einschätzung des Schweregrades der Erkrankung neben der Bodyplethysmographie die Spirometrie empfohlen. Ergibt sich bei beiden Untersuchungen ein Normalbefund, so ist bei Beschwerdefreiheit des Patienten keine weitere Untersuchung erforderlich. Bei Asbestosen kommt es typischerweise vorrangig zu einer restriktiven Ventilationsstörung. Durch die zunehmende Fibrosierung des Lungenparenchyms entwickelt sich über die progrediente

Einschränkung der Diffusionskapazität eine Gasaustauschstörung. Relevant wird die Abnahme des Sauerstoffpartialdruckes im frühen Stadium der Erkrankung zunächst unter Belastung. Es kommt zu einem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes im Blut trotz erhöhtem Bedarf des arbeitenden Muskels. Im fortgeschrittenen Stadium ist eine respiratorische Insuffizienz bereits unter Ruhebedingungen nachweisbar. Auch Veränderungen in der alveolär-arteriellen Sauerstoffdifferenz ( $AaDO_2$ ) lassen Rückschlüsse auf das Stadium der Erkrankung zu. Durch die kombinierte Untersuchung der Patienten mittels Bodyplethysmographie und Spiroergometrie können alle genannten Parameter ermittelt werden.

## **2. Fragestellung**

In der vorliegenden Studie soll geprüft werden, durch welche spiroergometrischen Parameter sich Leistungseinschränkungen von Patienten mit arbeits- und sozialmedizinischen Fragestellungen objektivieren lassen. Es sollen Vergleiche zwischen dem lungenfunktionsanalytisch und bei Asbestosen auch dem röntgenologisch ermittelten Schweregrad der Erkrankungen und den spiroergometrischen Messwerten gezogen werden. Zudem soll ein altersentsprechendes Vergleichskollektiv untersucht werden, um geeignete Normwerte zu ermitteln. Die Anwendbarkeit der metabolisch bestimmten anaeroben Schwelle bei einer fixen Laktatkonzentration von 4 mmol/l soll für ältere Personen und Patienten mit Lungen- und Atemwegserkrankungen überprüft werden.

Folgende Fragen sollen beantwortet werden:

1. Wie unterscheiden sich die spiroergometrischen Messwerte gesunder gleichaltriger Probanden von Patienten mit Atemwegs- und Lungenkrankheiten?
2. Durch welche spiroergometrischen Parameter lassen sich die Einschränkungen der Leistungsfähigkeit am besten objektivieren und frühzeitig erfassen?
3. Welche spiroergometrischen Parameter korrelieren bei Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen mit dem Schweregrad der Erkrankung gemäß der GOLD Klassifikation?

4. Welche spiroergometrischen Parameter korrelieren bei Asbestose Patienten mit dem röntgenologisch nach der ILO Klassifikation eingeteilten Schweregrad der Fibrose?
5. Gibt es Unterschiede in den spiroergometrischen Befunden zwischen Patienten mit fibrosierenden Lungenerkrankungen (z.B. Asbestosen, BK der Nr. 4103 BKV) und Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen (z.B. BK der Nrn. 4301 bzw. 4302 der BKV)?
6. Ist neben der respiratorischen auch die metabolische anaerobe Schwelle ein geeigneter Parameter zur Feststellung der Leistungseinschränkung bei Patienten mit Atemwegs- und Lungenerkrankungen?
7. Wie gut ist die Korrelation zwischen den respiratorisch und metabolisch bestimmten anaeroben Schwellen bei den Erkrankten und bei älteren Gesunden?

### **3. Methodik**

#### **3.1 Klinische Untersuchungen**

Von jedem Probanden wurde eine ausführliche Anamnese unter anderem mit Informationen zur Berufstätigkeit, zur körperlichen Aktivität und zum möglichen Rauchkonsum erhoben. Eine umfassende körperliche Untersuchung einschließlich Größen- und Gewichtsbestimmung, Ruhe-Elektrokardiogramm, Blutdruckmessung und Bodyplethysmographie wurde im Anschluss durchgeführt. Die letzte Mahlzeit vor der Belastungsuntersuchung lag mindestens zwei Stunden, der letzte Alkoholkonsum mindestens 12 Stunden zurück.

#### **3.2 Durchführung der Belastungsuntersuchung**

Die Untersuchungen wurden an einem Spiroergometriemessplatz vom Typ Oxycon Alpha der Firma JAEGER durchgeführt. Die Belastungsuntersuchung erfolgte in sitzender Position auf einem softwaregesteuerten und elektronisch gebremsten Fahrradergometer, Typ „ER 900“ der Firma JAEGER. Eine an das Fahrrad angeschlossene Blutdruckmanschette maß und speicherte während der Belastung alle 3 Minuten automatisch den Blutdruck. Das EKG wurde standardisiert über die

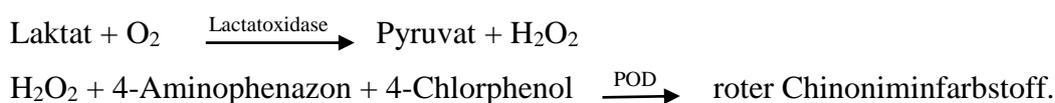
Extremitäten- sowie die Brustwandableitungen registriert. Der Proband atmete über eine Mund und Nase abdichtende Maske Umgebungsluft ein.

Die Belastungsuntersuchung erfolgte nach einer 3-minütigen Ruhephase mit Gewöhnung des Patienten an die Maskenatmung. Begonnen wurde die Belastung je nach zu erwartendem Trainingszustand des Probanden mit 25 bzw. 50 Watt. Belastet wurde mit einer stufenweisen Steigerung der Belastung um jeweils 25 Watt nach jeweils 3 Minuten bei einer angestrebten Drehzahl von 60 Umdrehungen pro Minute. Nach Erreichen der Abbruchkriterien und Beendigung der Belastungsuntersuchung wurde in einer 6-minütigen Nachbeobachtungsphase das Ruhe-EKG aufgezeichnet und der Blutdruck gemessen. Zur Vermeidung eines zu starken Blutdruckabfalles nach Belastung traten die untersuchten Probanden in der Nachbeobachtungsphase noch 1 – 2 Minuten langsam ohne Widerstand weiter.

Spiroergometrisch wurden das Atemminutenvolumen, die Atemfrequenz, die Sauerstoffaufnahme, die CO<sub>2</sub>-Abgabe, das maximal ventilierte Volumen und insbesondere der respiratorische Quotient<sup>1</sup> (RQ) etc. ermittelt.

Zur Bestimmung von Laktat und Blutgasen wurde vor Belastungsbeginn und jeweils am Ende einer Belastungsstufe Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen. Die Bestimmung der Blutgase wurde mit dem Blutgasanalysegerät RapidLab 248 durchgeführt.

Die Laktatbestimmung erfolgte auf photometrischem Wege am Miniphotometer LP 20 der Firma Dr. Lange mit den Einwegküvetten LKM 140 mittels LOX-PAP-Methode:



Das Blut wurde in der Pufferlösung sofort und vollständig hämolysiert. Die Bestimmung des Laktatgehaltes im Blut erfolgte über ein geräteeigenes Auswerteverfahren. Hierbei wurde automatisiert das Erythrozytenvolumen der jeweiligen Probe berücksichtigt.

---

<sup>1</sup> Der respiratorische Quotient (RQ) beschreibt das Verhältnis der Menge des ausgeatmeten Kohlenstoffdioxids (CO<sub>2</sub>) im Vergleich zu der Menge des aufgenommenen Sauerstoffes (O<sub>2</sub>).

### **3.2.1 Kontraindikationen für sämtliche Belastungsuntersuchungen**

Bei folgenden Kontraindikationen gemäß Anhang 2, Leitfaden Ergometrie aus den „Berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen für die arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen“, 5. Auflage wurde keine Belastungsuntersuchung durchgeführt:

- Ruheblutdruck über 180 mmHg systolisch,
- Sinustachykardie unklarer Genese (Frequenz über 100/min),
- Rhythmusstörung im Ruhe-EKG (supraventrikuläre Extrasystolen, Vorhofflimmern und -flattern, komplexe ventrikuläre Rhythmusstörungen),
- Linksschenkelblock im Ruhe-EKG,
- Erregungsrückbildungsstörungen unklarer Ursache,
- Akute Erkrankungen (insbesondere auch Erkältungskrankheiten),
- Schwere Herzinsuffizienz bei Vitien, Kardiomyopathien, koronarer Herzkrankheit,
- Hämodynamisch wirksame Aortenklappenstenose,
- Schwere pulmonale Insuffizienz, Cor pulmonale.

Von der Teilnahme an der fahrradergometrischen Belastungsuntersuchung ausgeschlossen waren zudem Patienten mit einer der folgenden Erkrankungen:

- Instabile Angina pectoris,
- bekannte koronare Hauptstammstenose,
- Endo-/Myo-/Perikarditis,
- Aneurysma des Herzens und der Aorta,
- schwere Allgemeinerkrankungen,
- Phlebothrombose,
- Lungenembolie,
- maligne Grunderkrankungen

### **3.2.2 Abbruchkriterien**

Die fahrradergometrische Belastungsuntersuchung wurde gemäß der Leitlinien der American Thoracic Society (ATS 1994) abgebrochen bei:

- Ischämischer ST-Strecken-Senkung, ST-Hebung oder Angina pectoris, Schwindel, zunehmenden und schwerwiegenden Rhythmusstörungen, Auftreten eines Schenkelblockes (AV- oder SA-Block > 1 Grades),
- Blutdruckabfall oder fehlendem systolischem Blutdruckanstieg (Hinweis auf linksventrikuläre Insuffizienz),
- Blutdruckanstieg > 240 mmHg systolisch, > 120 mmHg diastolisch,
- fehlendem Herzfrequenzanstieg,
- muskulärer Erschöpfung,
- Erreichen der maximalen Herzfrequenz (220 – Lebensalter) bzw. der submaximalen Herzfrequenz (200 - Lebensalter),
- objektive Zeichen der Luftnot wie Zyanose der Lippen oder Akren, allgemeine Blässe oder ein messbarer Abfall des Sauerstoffpartialdruckes.

Darüber hinaus wurde die Belastung bei subjektiven Zeichen der peripheren Erschöpfung oder bei Luftnotangabe des Patienten beendet. Die Patienten galten mit Überschreiten der anaeroben Schwelle (Laktatspiegel  $\geq 4$  mmol/l oder respiratorischer Quotient (RQ)  $\geq 1$ ) als ausbelastet (siehe 3.1.1.4)

### **3. 3 Parameter der Belastungsuntersuchung**

Die im Rahmen der Belastungsuntersuchung protokollierten und ausgewerteten Parameter waren:

#### Ergometrische Parameter

- 12-Kanal EKG,
- Herzfrequenz (Schläge/Minute),
- Blutdruck (mmHg),
- Belastung (Watt).

### Parameter des Gasaustausches sowie abgeleitete Größen

- Sauerstoffaufnahme ( $\text{VO}_2$ ) (ml/min oder l/min), STDP<sup>2</sup>,
- alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenz ( $\text{P(A-a)O}_2$ ),
- Kohlendioxidabgabe ( $\text{VCO}_2$ ) (ml/min oder l/min) STDP,
- Respiratorischer Quotient (RQ).

### Parameter der Ventilation und abgeleitete Größen

- Maximale Atemfrequenz pro Minute,
- maximales Atemminutenvolumen ( $\text{AMVmax} = \text{VE}$ ) (l/min) BTPS<sup>3</sup>,
- Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle ( $\text{VO}_{2\text{AT}}$ ) (l/min),
- Atemäquivalent für Sauerstoff ( $\text{VEAS}/\text{VO}_2 = \text{EQO}_2$ ),
- Atemäquivalent für Kohlendioxid ( $\text{VEAS}/\text{VO}_2 = \text{EQCO}_2$ ),
- Totraum-Ventilations-Quotient ( $\text{VD}/\text{VE}$ ),
- Atemwegswiderstand ( $\text{R}_t$ ) (kPa/l/sec).

### Blutgase

- Sauerstoffpartialdruck ( $\text{PaO}_2$ ),
- Kohlendioxidpartialdruck ( $\text{PaCO}_2$ ),
- Säuregrad des Blutes (pH-Wert).

Zur Bestimmung der Blutgase wurde vor Belastung und am Ende jeder 3-minütigen Belastungsstufe Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen. Die Analyse erfolgte ohne vorherige Lagerung der Probe sofort nach Entnahme im Blutgasanalysegerät. Der Sauerstoffpartialdruck ( $\text{PaO}_2$ ), der Kohlendioxidpartialdruck

---

<sup>2</sup> STPD = Standard Temperature, Pressure, Dry.

Dies sind die physikalischen Standardbedingungen, bei denen die Volumenangaben  $T = 273\text{K}$ ,  $\text{PB} = 760\text{ mmHg}$  und  $\text{P}(\text{H}_2\text{O}) = 0\text{ mmHg}$  (Trockenheit) bezogen werden.

<sup>3</sup> BTPS = Body, Temperature, Pressure, Saturated.

Dabei handelt es sich um die in der Lunge herrschenden Bedingungen, d. h.  $T = 310\text{ K}$ ,  $\text{PB}$  variiert nach dem jeweiligen Barometerdruck und  $\text{P}(\text{H}_2\text{O}) = 47\text{ mmHg}$ . (Wasserdampfsättigung bei einer Temperatur von  $37^\circ\text{C}$ ). [Schmidt und Tewes 1976].

(PaCO<sub>2</sub>) und der Säuregrad des Blutes (pH-Wert) wurden mit Elektroden direkt gemessen.

#### Laktat-Bestimmung im Blut

Neben dem Respiratorischen Quotienten wurden zur Bestimmung der anaeroben Schwelle Laktatmessungen durchgeführt. Hierfür wurde ebenfalls vor Belastung und am Ende jeder 3-minütigen Belastungsstufe 10 µl Kapillarblut aus dem hyperämisierten Ohrläppchen entnommen. Die Analyse erfolgte mittels Einmal-Küvetten am Mini-Photometer.

#### **3.3.1 Direkt bestimmte und errechnete Parameter**

Die Parameter Blutdruck, Herzfrequenz, Atemwegswiderstand, Sauerstoffaufnahme, Kohlendioxidabgabe, Blutgase, Leistung und Laktat konnten direkt aufgezeichnet werden. Des Weiteren wurden folgende Parameter aus den vorher erhobenen Werten errechnet:

- Die körpergewichtsbezogene Leistungsfähigkeit (Watt/kgKG) errechnet sich als Quotient aus maximaler erreichter Leistung in Watt ( $Watt_{max}$ ) und Körpergewicht des Probanden in Kilogramm (kgKG).
- Die körpergewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme (ml/min/kg) wurde berechnet in Ruhe und auf den einzelnen Belastungsstufen. Sie stellt den Quotienten dar aus der Sauerstoffaufnahme in ml/min in Ruhe bzw. auf den einzelnen Stufen und dem zuvor ermittelten Körpergewicht (kg) des Probanden.
- Der Sauerstoffpuls (ml/Schlag) wurde ebenfalls in Ruhe und auf den einzelnen Belastungsstufen berechnet. Hier wurde der Quotient gebildet aus der Sauerstoffaufnahme in ml/min in Ruhe bzw. auf den einzelnen Stufen und der korrespondierenden Herzfrequenz.
- Der respiratorische Quotient (RQ) beschreibt das Verhältnis der Menge des ausgeatmeten Kohlenstoffdioxids (CO<sub>2</sub>) im Vergleich zu der Menge des aufgenommenen Sauerstoffes (O<sub>2</sub>). Die respiratorische anaerobe Schwelle wurde definiert als Erreichen bzw. Überschreiten des respiratorischen Quotienten (RQ) von 1 auf einer bestimmten Belastungsstufe ( $RQ \geq 1$ ).
- Die metabolische anaerobe Schwelle wurde erreicht bei einem Laktatwert von 4 mmol/l (nach Mader 1976) auf einer bestimmten Wattstufe. Die Berechnung der

exakten Wattstufe erfolgte durch lineare Interpolation der Belastungsstufen aufgrund der gemessenen Laktatwerte direkt oberhalb bzw. unterhalb der Schwelle von 4 mmol/l.

- Die alveolar-arterielle Gaspartialdruckdifferenz für Sauerstoff (AaDO<sub>2</sub> oder P(A-a)O<sub>2</sub>) dient der Beurteilung des Gasaustausches. Sie stellt den simultan bestimmten Gradienten zwischen den endexpiratorischen Werten des Alveolarpartialdruckes für Sauerstoff und dem arteriellen Sauerstoffdruck in mmHg dar. Er beschreibt die tatsächliche Druckdifferenz, die der Sauerstoff von der Alveole in die pulmonalen Kapillaren überwinden muss. Der AaDO<sub>2</sub> wurde jeweils in Ruhe und bei Überschreiten der respiratorisch bestimmten anaeroben Schwelle berechnet.

**Tabelle 1:** Auflistung der Messparameter und deren Einheiten (\*KG = Körpergewicht)

Messparameter	Einheit	Messparameter	Einheit
Größe	m	Gewicht	kg
Broca	%	Blutdruck	mmHg
Herzfrequenz	Schläge/ min	Sauerstoffpuls	ml/ Schlag
pO <sub>2</sub>	mmHg	pCO <sub>2</sub>	mmHg
pH		Laktat	mmol/l
Sauerstoffaufnahme	ml/ min	Kohlendioxidabgabe	ml/min
AaDO <sub>2</sub> (P(A-a)O <sub>2</sub> )		Respiratorischer Quotient (RQ)	
Atemwegswiderstand (R <sub>t</sub> )	kPa/l/sec	Gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme	ml/min/kg KG*
Leistung	W	Gewichtsbezogene Leistungsfähigkeit	W/kg KG*

### 3.4 Vergleiche der Ist- gegenüber der Soll-Leistung

Die Werte der maximalen Bruttoleistungsfähigkeit ( $\text{Watt}_{\max}$ ) sowie der körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit ( $\text{Watt}/\text{kgKG}$ ) wurden mit der Soll-Leistung verglichen.

Die zu erwartende maximale Leistungsfähigkeit in Watt ( $\text{Watt}_{\text{Soll}}$ ) bei ansteigender Belastung des jeweiligen Probanden wurde ermittelt unter Berücksichtigung von Alter, Geschlecht und Körpergewicht. Für die Ermittlung der Soll-Leistung ( $\text{Watt}_{\text{Soll}}$ ) wurde die Tabelle 1 im Anhang 2, Leitfaden Ergometrie aus den „Berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen für die arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen“, 5. Auflage, zu Grunde gelegt. Dies entspricht somit den Leitlinien der Berufsgenossenschaftlichen Grundsätze. (DGUV 2011).

Neben der Bruttoleistungsfähigkeit in Watt wurde auch die körpergewichtsbezogene Leistungsfähigkeit in Watt pro Kilogramm Körpergewicht bestimmt. Die Ermittlung der körpergewichtsbezogenen Sollwerte erfolgte ebenfalls unter Berücksichtigung von Alter und Geschlecht. Für Männer im Alter bis 30 Jahren gelten 3 Watt/kg Körpergewicht als Sollwert. Es erfolgt ein Abzug von 10 % Werte für ein Alter zwischen 31 und 40 Jahren, von 20 % bei einem Alter zwischen 41 und 50 Jahren, von 30 % bei einem Alter zwischen 51 und 60 Jahren, von 40 % bei einem Alter zwischen 61 und 70 Jahren und ein Abzug von 50 % bei einem Alter zwischen 71 und 80 Jahren. Der Sollwert der körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit liegt bei Frauen im Alter bis 30 Jahren bei 2,5 Watt/kgKG. Die prozentualen Abzüge im Altersverlauf erfolgten analog zu den Vorgaben bei Männern. Die Sollwerte der körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit finden sich im Einzelnen in der **Tabelle 2**.

**Tabelle 2:** Altersabhängige körpergewichtsbezogene Soll-Leistung (in Watt/kg Körpergewicht).

Alter (Jahre)	< 31	31 – 40	41 – 50	51 – 60	61 – 70	71 - 80
<b>Männer</b>	3	2,7	2,4	2,1	1,8	1,5
<b>Frauen</b>	2,5	2,25	2	1,75	1,5	1,25

### 3.5 Datenerfassung und Datenauswertung

Die Datenerfassung der anamnestischen Angaben, der klinischen Untersuchungsbefunde und der bei der Spiroergometrie erhobenen Befunde erfolgte mit Hilfe eines Elektronischen Datenerfassungsprogramms.

Folgende Plausibilitätskontrollen wurden durchgeführt:

1. Erste Plausibilitäten waren im Erfassungsprogramm implementiert:
  - Anzeige nicht möglicher Datums-Eingaben,
  - Grenzen von numerischen Variablen, z.B. negative Werte waren nicht möglich.
2. Alle numerischen Variablen wurden auf Werteausreißer überprüft (Ermittlung von minimalen und maximalen Werten).

Für die Datenauswertung wurden der Mittelwert und die Standardabweichung in Excel (Microsoft Professional Edition 2003) berechnet. Bei Vergleich von Soll- zu Ist-Werten in Excel wurde der Korrelationskoeffizient nach Pearson berechnet. Die Auswertung der einzelnen Untersuchungsergebnisse erfolgte zunächst im Sinne einer deskriptiven Analyse. Da die Verteilungen der Messwerte in den verschiedenen Erkrankungsgruppen in der Regel keiner Normalverteilung entsprachen (siehe auch Box-Plots), wurden neben der jeweils untersuchten Anzahl (n) von Patienten der Mittelwert ( $\bar{x}$ ) mit Standardabweichung (s) auch der Median sowie die Minimum- und Maximumwerte aufgeführt. Als nicht parametrischer Test zweier unabhängiger Stichproben zur Ermittlung der Rangunterschiede wurde der Man-Whitney-U-Test im Statistik-Paket SPSS 17.0 für Windows (Inc Illinois, USA) verwendet. Auch die lineare Regression mit Ermittlung des Korrelationskoeffizienten nach Spearman wurde im gleichen Statistik Programm gerechnet. Korrelationen zwischen den Lungenfunktionsparametern und den Erkrankungsstadien bei COPD und Asbestose Patienten wurden mit dem Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet.

Die Merkmalsausprägungen wurden mittels CHI-Quadrat-Test auf statistisch signifikante Unterschiede geprüft. Der Shapiro-Wilk Test wurde verwendet um die Verteilung der Lungenfunktionsparameter zu analysieren. Da sich in allen Gruppen im Allgemeinen keine Normalverteilung fand, wurde mittels des nicht-parametrischen Wilcoxon Test ein statistischer Vergleich zwischen den Gruppen berechnet. Es wurden bei allen Tests p-Werte unter 0,05 als signifikant angesehen.

## **4. Kollektivbeschreibung**

In der Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin werden insbesondere Patienten mit Atemwegs- und Lungenkrankheiten im Rahmen von Berufskrankheiten-Feststellungsverfahren oder einer Nachuntersuchung bei anerkannter Berufskrankheit untersucht. Die Diagnosesicherung der Patienten mit Berufskrankheiten wurde entsprechend den arbeitsmedizinischen Kriterien der Kausalzusammenhangsbeurteilung durchgeführt (Hauser-Heidt et al. 2002, Parker et al. 1997, Schneider 2008, Woitowitz et al. 1985). Die spiroergometrisch erhobenen Daten wurden in einem Zeitraum von fünf Jahren in einer Datenbank gesammelt. Nach den unten aufgeführten Kriterien konnten 63 Männer mit obstruktiven Atemwegserkrankungen und 19 Männer mit Lungenasbestosen eingeschlossen werden. Zudem wurden 46 gesunde Erwachsene im Alter über 60 Jahren untersucht.

### **4.1 Kontroll-Kollektiv der Gesunden**

Zur Ermittlung von Normwerten wurden gesunde Männer und Frauen über 60 Jahre untersucht. Bei den Probanden handelte es sich um Freiwillige aus der lokalen Bevölkerung.

Die Untersuchung wurde von der Ethik-Kommission des Fachbereiches Humanmedizin der Justus Liebig Universität genehmigt (Az.: 251/11).

#### **4.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Gesunden**

Eingeschlossen wurden gesunde Erwachsene über 60 Jahren. Ausgeschlossen wurden Personen mit Erkrankungen, die sich auf die allgemeine Leistungsfähigkeit auswirken. Dies waren kardiale Erkrankungen wie koronare Herzkrankheit (KHK), hypertensive Herzkrankheit sowie Atemwegs- und Lungenkrankheiten mit obstruktiven oder restriktiven Ventilationsstörungen. Ebenfalls ausgeschlossen wurden Personen, die regelmäßig Ausdauertraining von über drei Stunden Dauer pro Woche absolvieren, aktive Leistungssportler und Patienten mit einer anerkannten Berufskrankheit. Kein Ausschlusskriterium war eine ausreichend behandelte Hypertonie.

In die Studie aufgenommen wurden 46 Personen (22♀/ 24♂) im Alter von 60 - 79 Jahren. Bei zwei männlichen Probanden wurde die spiroergometrische Untersuchung vorzeitig abgebrochen. Einmal erfolgte der Abbruch wegen auftretender Herzrhythmusstörungen, einmal aufgrund überschießender Blutdruckwerte. Bei beiden Probanden erfolgte die

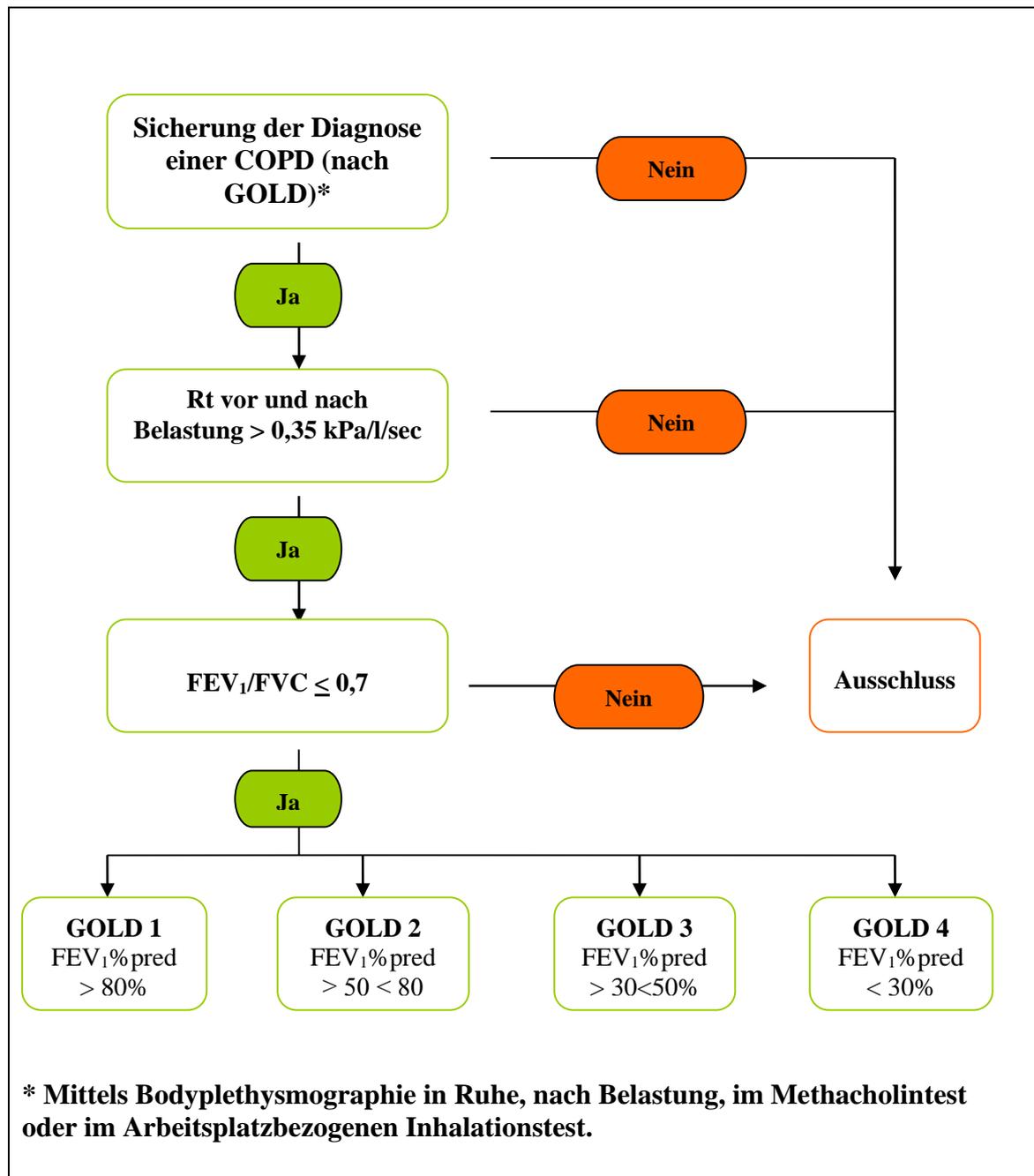
Auswertung der erhobenen Parameter bis zu der Belastungsstufe, bei der die definierten Abbruchkriterien auftraten. Die erhobenen Parameter gingen jedoch nicht in die Ermittlung der Maximalwerte der Gesamtgruppe ein.

## **4.2 Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen**

Die Einschränkungen in den Lungenfunktionsparametern und der allgemeinen Leistungsfähigkeit werden bei Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen durch die krankhaft veränderte Funktion der Atemwege bestimmt. So kommt es definitionsgemäß zu einer Flussminderung in den großen und kleinen Atemwegen mit Behinderung der Ausatmung und in Folge davon einer Lungenüberblähung.

### **4.2.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen**

Aus den gespeicherten Datensätzen wurden männliche Personen herausgefiltert, bei denen eine obstruktive Atemwegserkrankung als zweifelsfrei gesichert gelten kann. Eine obstruktive Atemwegserkrankung wurde angenommen, wenn der zentrale Atemwegswiderstand ( $R_t$ ) in Ruhe und –um eine Verteilungsstörung als Ursache der Obstruktion auszuschließen- auch nach Belastung über 0,35 kPa/l/sec lag. Nach den Kriterien der „Global Initiative for Obstructive Lung Disease“ (GOLD) für die Diagnose einer obstruktiven Atemwegserkrankung musste zudem das Verhältnis der Einsekundenkapazität zur forcierten Vitalkapazität ( $FEV_1/FVC$ ) unter 0,7 liegen. Die Stadieneinteilung I–IV erfolgte ebenso nach den Kriterien der GOLD Klassifikation (zur besseren Lesbarkeit wurden die Stadien im Folgenden mit arabischen statt mit lateinischen Zahlen benannt). Für das Stadium 1 musste der gemessene  $FEV_1$  bei über 80% des ermittelten Normwertes liegen (% pred.). Im Stadium 2 lag der  $FEV_1$  zwischen höchstens 80% und mindestens 50% des Normwertes, das Stadium 3 war definiert über einen  $FEV_1$  von unter 50% und mindestens 30% des Normwertes und im Stadium 4 lag der  $FEV_1$  bei unter 30% des Normwertes (**Abbildung 1**).



**Abbildung 1:** Ein- und Ausschlusskriterien von Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen

Aufgenommen wurden 63 konsekutiv untersuchte männliche Patienten mit einer stabilen COPD (Anthropometrische Daten siehe **Tabelle 5**). Von diesen Patienten war bei 2 Personen eine Berufskrankheit (BK) der Nr. 1302 („Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe“), bei 5 Personen eine BK der Nr. 1315 („Erkrankungen durch Isocyanate“), bei 13 Personen eine BK der Nr. 4301 („Durch allergisierende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankung...“) und bei 14 Personen eine BK der Nr.

4302 („Durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankung...“) der BKV anerkannt und entschädigt. Bei 30 der in die Studie aufgenommenen Personen konnte eine Berufskrankheit aus arbeitsmedizinischer Sicht nicht hinreichend wahrscheinlich gemacht werden.

Die 63 COPD Patienten wurden gemäß der GOLD Klassifikation in die vier beschriebenen Schweregrade der Erkrankung eingeteilt. 6 Patienten in den Schweregrad 1 (leicht), 29 Patienten in den Schweregrad 2 (mittel), 25 Patienten in den Schweregrad 3 (schwer) und 3 Patienten in den Schweregrad 4 (sehr schwer).

Nicht aufgenommen wurden Patienten mit Asthma. Dieses wurde definiert als reversible Obstruktion der Atemwege, mit seit der Kindheit langjährig bestehenden, rezidivierenden Luftnotattacken und letztlich persistierender Obstruktion. Zudem durften in den letzten 6 Wochen vor der Untersuchung keine Exazerbationen aufgetreten sein. Ausgeschlossen wurden auch Personen, die in den 6 Monaten vor der Untersuchung an einer Rehabilitationsmaßnahme bezüglich der Atemwegen oder Lunge teilgenommen hatten.

Gemäß der in der Kollektivbeschreibung dargestellten Kriterien für die Aufnahme potentieller Probanden in die Gruppe der COPD Patienten lagen der zentrale Atemwegswiderstand ( $R_t$ ) und auch das  $FEV_1$  signifikant niedriger ( $p < 0,001$ ) als bei den gesunden Männern. So fiel das  $FEV_1$  von im Mittel 3,2 Liter in der Gruppe GOLD 1, über 2,2 Liter in der Gruppe GOLD 2 und 1,4 Liter in der Gruppe GOLD 3 auf 0,76 Liter in der Gruppe GOLD 4 ab. Der Korrelationskoeffizient für das  $FEV_1$  wurde mit  $R = -0,902$  berechnet. Der  $FEV_1$  in Prozent des Normwertes ( $FEV_1\%pred.$ ) lag bei den Gesunden im Mittel bei 111,5 %. Gemäß der Definition der Stadien nach GOLD zeigte sich eine negative Korrelation des  $FEV_1\%pred.$  mit dem ansteigenden GOLD Status ( $R = -0,945$ ). Erwartungsgemäß war auch der zentrale Atemwegswiderstand  $R_t$  bei allen Gruppen der COPD Patienten signifikant höher ( $p < 0,001$ ) als bei den Gesunden. Er stieg von der Gruppe GOLD 1 mit im Mittel 0,48 kPa/l/sec auf 0,84 kPa/l/sec in der Gruppe GOLD 4 an (**Tabelle 3**).

**Tabelle 3:** Für die Diagnostik relevante Lungenfunktionsparameter bei männlichen COPD Patienten im Vergleich zu Gesunden. Dargestellt sind die Mittelwerte und die Standardabweichungen (signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt).

	<b>Gesunde</b>	<b>GOLD 1</b>	<b>GOLD 2</b>	<b>GOLD 3</b>	<b>GOLD 4</b>
<b>Personen (n)</b>	24	6	29	25	3
<b>FEV<sub>1</sub> (l)</b>	3,4 ± 0,48	3,2 ± 0,42	<b>2,2 ± 0,43***</b>	<b>1,4 ± 0,27***</b>	<b>0,76 ± 0,11***</b>
<b>FEV<sub>1</sub>% pred.</b>	111,5 ± 15,1	<b>87,2 ± 4,8***</b>	<b>64,4 ± 8,8***</b>	<b>41,4 ± 5,5***</b>	<b>25,3 ± 2,1***</b>
<b>R<sub>t</sub> (kPa/l/sec)</b>	0,18 ± 0,06	<b>0,48 ± 0,10***</b>	<b>0,48 ± 0,13***</b>	<b>0,52 ± 0,11***</b>	<b>0,84 ± 0,26**</b>

pred. = predicted      \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001 (Im Vergleich mit den Gesunden)

### 4.3 Patienten mit Lungenasbestosen

Im Unterschied zu der krankhaft veränderten Funktion der Atemwege bei den COPD Patienten weisen Patienten mit Asbestose krankhafte Lungenstrukturveränderungen auf. Bei Fibrosen kommt es über die Verlängerung der Diffusionsstrecke zu einer verminderten Sauerstoffaufnahme insbesondere unter Belastung sodass es zu einer Einschränkung der Leistungsfähigkeit kommt, die eine Minderung der Erwerbsfähigkeit zur Folge hat.

Der Großteil (> 90%) der unter der BK Nr. 4103 („Asbeststaublungerkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankungen der Pleura“) gutachterlich untersuchten Patienten weist pleurale Veränderungen in Form von hyalinen oder verkalkenden Pleuraplaques auf. Die Pleuraasbestosen gehen im Allgemeinen noch nicht mit messbarer Einschränkung in der Lungenfunktion oder der kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit einher. Lediglich bei Komplikationen mit dem Auftreten von Rundherdatektasen oder einer Hyalinosis complicata sind entschädigungspflichtige Funktionseinschränkungen zu erwarten. Trotz häufiger Anerkennung von Pleuraasbestosen als BK der Nr. 4103 der BKV finden sich somit nur selten höhergradige Funktionseinschränkungen, die eine Berufskrankheiten bedingte MdE in rentenberechtigtem Ausmaß (> 20%) ableiten lassen.

### **4.3.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Patienten mit Lungenasbestose**

Es wurden ausschließlich männliche Patienten mit gesicherter Lungenasbestose in die Studie aufgenommen.

#### ***4.3.1.1 Röntgenologische Kriterien einer Asbestlungenerkrankung***

Gemäß der „International Labour Organisation“ (ILO) wurden pa Röntgenaufnahmen des Thorax beurteilt. Die ILO-Klassifikation („International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis“) ist eine röntgenologische Klassifikation zur Einteilung von staubverursachten Atemwegserkrankungen (Pneumokoniosen), die Veränderungen des Röntgenbilds der Lunge erfasst und international vergleichbar kodiert. Relevant sind Form, Größe und Streuung der Verschattungen auf dem Übersichts-Röntgenbild. Diffuse und umschriebene Pleuraverdickungen wurden ebenfalls gemäß ILO klassifiziert (Hering et al. 2003). Die Beurteilung erfolgt anhand von röntgenologischen Referenzfilmen. Der Verdacht auf das Vorliegen einer Lungenasbestose besteht gemäß Merkblatt zur BK der Nr. 4103 der Berufskrankheiten Verordnung ab einer Streuung von 1/1 auch ohne klinische Auffälligkeiten oder Einschränkungen der Vitalkapazität. Es wurden daher nur Patienten mit einer röntgenologischen Streuung von mindestens 1/1 aufgenommen.

#### ***4.3.1.2 Ermittlungen der Asbestfaserstaub-Exposition***

In einer ausführlichen Arbeitsanamnese wurden alle früheren Beschäftigungsverhältnisse, die ausgeübten Tätigkeiten und Tätigkeitszeiträume sowie Dauer der Tätigkeiten detailliert erhoben. Bei allen Probanden fand die Asbestexposition in Deutschland vor dem allgemeinen Asbestverwendungsverbot 1993 statt. Mittels dieser Angaben konnte die Asbestfaserstaub-Exposition anhand von Gefährdungskatastern (BK-Report 1/2007 „Faserjahre“) ermittelt werden. Die Berechnungen der Faserjahre erfolgte durch einen auf Arbeitshygiene spezialisierten Diplom-Ingenieur des Institutes und Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin am Universitätsklinikum Gießen.

Die Einschlusskriterien erfüllten 19 konsekutiv untersuchte männliche Personen. Die überwiegende Asbestexposition resultierte aus der Verwendung von Spritzasbest oder Asbestmatten als Hitzeschutzisolation. So fanden sich in der Gruppe drei Isolierer, drei Schlosser, ein Rohrschlosser, zwei Beschäftigte eines Asbestzementwerkes, ein Dachdecker, ein Mauerer, ein Elektriker, ein Akkustikbauer, ein Mitarbeiter einer Asbestpapierfabrik, ein Textilarbeiter, ein Schreiner und zwei Chemiewerker einer Gummifabrik. Bei Allen war eine entschädigungspflichtige Lungenasbestose bei

röntgenologischem Nachweis einer interstitiellen Lungenfibrose mit einer Streuung von 1/1 nach ILO und mehr mit entsprechenden Lungenfunktionseinschränkungen und einer relevanten früheren Asbestexposition (Parker 1997) diagnostiziert worden. Die 19 Patienten mit Lungenasbestose wurden gemäß des Grades der interstitiellen Fibrose in zwei Gruppen eingeteilt. Bei einer nativröntgenologischen Streuung kleiner, unregelmäßiger Schatten (s, t oder u) von 1/1 gemäß der ILO Klassifikation wurde die Lungenasbestose als leicht bewertet (Gruppe ILO 1/1). Dieses Kriterium traf auf 13 Patienten zu. 6 Patienten wiesen mit einer Streuung von mehr als 1/1 ein fortgeschrittenes Stadium der fibrosierenden Lungenerkrankung auf (Gruppe ILO > 1/1). Von dieser zweiten Gruppe wiederum zeigten 2 Patienten eine Streuung von 1/2 und jeweils 1 Patient eine Streuung gemäß ILO Klassifikation von 2/1, 2/2, 2/3 und 3/3.

Bei den Asbestose Patienten fand sich eine signifikante Erniedrigung der Vitalkapazität und der Vitalkapazität in Prozent des Normwertes (VC%pred.) im Vergleich zum gesunden männlichen Kontrollkollektiv ( $p < 0,001$ ). So lag die inspiratorische Vitalkapazität bei den Gesunden im Mittel bei 4,7 Litern, bei den Asbestosen Patienten hingegen bei 3,4 bzw. 3,2 Litern. Der Korrelationskoeffizient errechnete sich zu  $R = -0,683$ . Die VC%pred. fiel von 113 % bei den Gesunden über 84,9 % von der Streuung ILO 1/1 auf 69,3 % bei ILO > 1/1 ab ( $R = -0,759$ ), siehe **Tabelle 4**.

**Tabelle 4:** Für die Diagnostik relevante Lungenfunktionsparameter und Faserjahrdosen bei Asbestose-Patienten im Vergleich zu männlichen Gesunden. Dargestellt sind die Mittelwerte und die Standardabweichungen der inspiratorischen Vitalkapazität (VCin), die Vitalkapazität in Prozent des Normwertes (VCin%pred.) und die Asbestexposition in Faserjahren sowie der Anteil der Lungenasbestose Patienten mit zusätzlich bestehenden Pleuraplaques (signifikante Ergebnisse sind fett gedruckt).

	<b>Gesunde</b>	<b>Asbestosen ILO 1/1</b>	<b>Asbestosen ILO &gt;1/1</b>
<b>Personen (n)</b>	24	13	6
<b>VC in (l)</b>	4,7 ± 0,63	<b>3,4 ± 0,58***</b>	<b>3,2 ± 1,3***</b>
<b>VC in (%) pred.</b>	113,4 ± 9,8	<b>84,9 ± 13,5***</b>	<b>69,3 ± 29,2**</b>
<b>Asbestexposition</b> (10 <sup>6</sup> F·x m <sup>-3</sup> ·x Jahre)	-	78,9 ± 76,9	362,5 ± 570
<b>Anteil Pleuraplaques</b> (n/ %)	-	8 (62%)	3 (50%)

pred. = predicted; \* p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001 (Jeweils im Vergleich mit den Gesunden)

#### 4.4 Anthropometrische Daten der Teilkollektive

Die anthropometrischen Daten der untersuchten Personen sind in **Tabelle 6** aufgeführt. Das Durchschnittsalter der Frauen war mit 66 ± 4,7 Jahren vergleichbar mit dem der gesunden Männer mit 67 ± 5,1 Jahren. Das Durchschnittsalter der COPD Patienten lag bei 56 ± 9 Jahren. Somit waren die Männer der gesunden Kontrollgruppe mit 67 ± 5 Jahren signifikant älter (p < 0,001) als die COPD Patienten. Das Durchschnittsalter der Asbestose Patienten lag bei 62 ± 8 Jahren. Hier zeigte sich kein signifikanter Altersunterschied zu den Männern der gesunden Kontrollgruppe.

Das Gewicht der Frauen lag erwartungsgemäß mit 69,2 ± 4,7 kg signifikant niedriger als bei den Männern mit 81,6 ± 10,5 kg (p < 0,001). Der Broca-Index bei Frauen unterschied sich im Mittel mit 108 % nicht von dem der Männer mit im Mittel 107 % (p = 0,789). Sowohl das Gewicht als auch der Broca Index bei den COPD Patienten fielen mit ansteigendem Schweregrad der Erkrankung ab. Patienten im Stadium GOLD 4 waren im Mittel mit 60 kg deutlich leichter als Patienten im Stadium GOLD 1 (107 kg). Auch der Broca-Index der COPD Patienten sank bei zunehmendem Schweregrad der Erkrankung von 137% auf 92 % ab. Zwischen den beiden Gruppen der Asbestose Patienten gab es keine Unterschiede bezüglich Gewicht (im Mittel 82 bzw. 82,5 kg) und

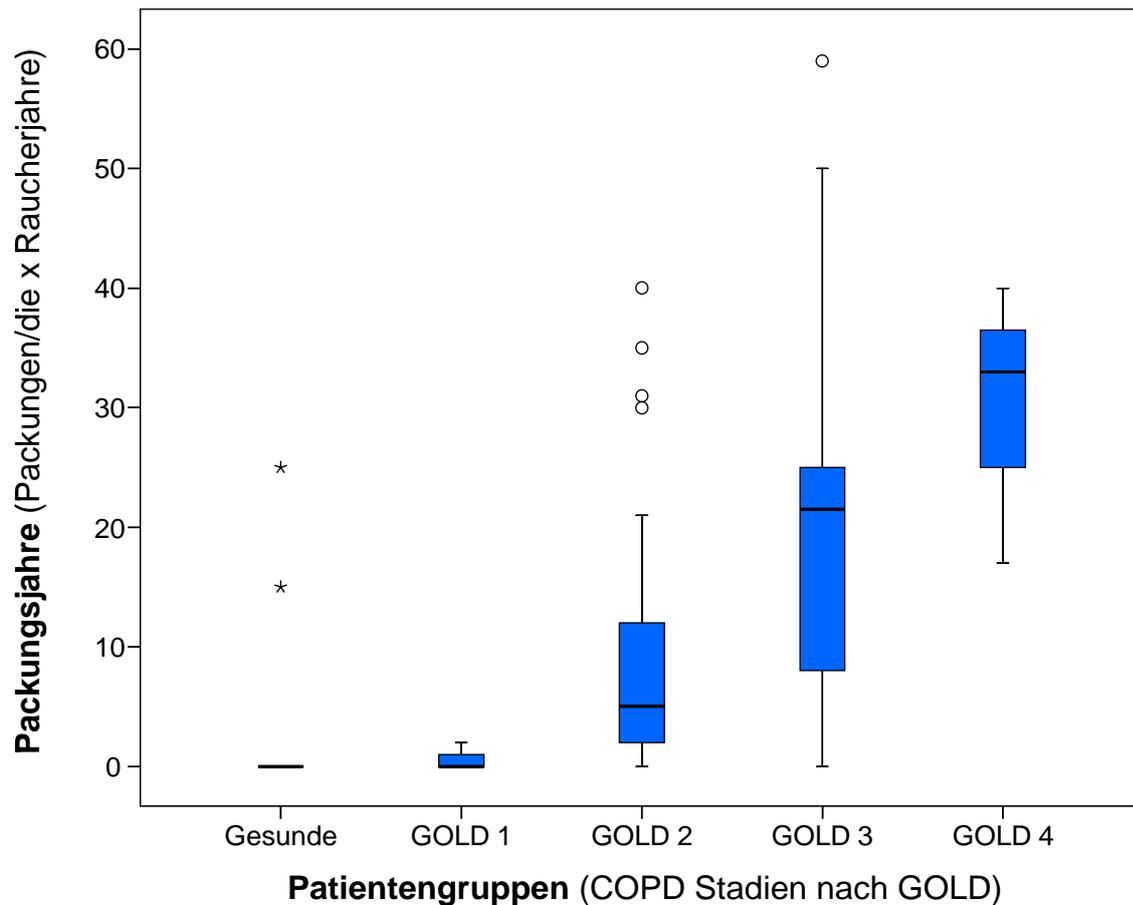
Broca Index (108 bzw. 109%). Im Vergleich mit den Gesunden fanden sich ebenfalls keine signifikanten Unterschiede.

In der Gruppe der männlichen Gesunden fand sich kein aktiver Zigarettenraucher. Zwei Probanden waren ehemalige Zigarettenraucher, lediglich ein Studienteilnehmer gab einen Rauchkonsum von 2-3 Pfeifen am Abend an (siehe **Tabelle 5**). Sowohl bei den COPD Patienten als auch bei den Asbestose Patienten lag die kumulative Rauchdosis signifikant höher als bei den gesunden Männern. Bei den untersuchten COPD Patienten in der Gruppe GOLD 1 waren 4 von 6 Personen (67%) Nieraucher. In der Gruppe GOLD 2 waren 6 von 29 (21%) Nieraucher, bei GOLD 3 waren 4 von 25 Personen (16%) Nieraucher. In der Gruppe GOLD 4 mit nur 3 Personen fand sich kein Nieraucher. Zudem stieg der inhalative Rauchkonsum mit steigendem Schweregrad der COPD Erkrankung an. In **Abbildung 2** ist die kumulierte inhalative Rauchdosis der COPD Patienten in Packungsjahren dargestellt. Der Rauchkonsum der Gruppen GOLD 2 bis 4 unterschied sich signifikant von dem der Gesunden.

**Tabelle 5:** Rauchverhalten der gesunden Männer sowie der Patienten mit COPD und Asbestose. Dargestellt sind die Anzahl der Nichtraucher pro Gruppe gesamt und prozentual, außerdem der Mittelwert und die Standardabweichung der Packungsjahre (Anzahl der Packungen á 20 Zigaretten pro Tag mal Raucherjahre).

Teilkollektiv	Nieraucher (n/%)	Packungsjahre
<b>Männer</b>	22 (92%)	1,7 ± 5,8
<b>GOLD 1</b>	4 (67%)	0,5 ± 0,8
<b>GOLD 2</b>	6 (21%)	9,8 ± 11,3***
<b>GOLD 3</b>	4 (16%)	19,4 ± 17,5***
<b>GOLD 4</b>	-	30,0 ± 11,8**
<b>ILO 1/1</b>	2 (15%)	38,1 ± 28,1***
<b>ILO &gt; 1/1</b>	-	20,0 ± 21,0***

\*p < 0,05; \*\* p < 0,01; \*\*\* p < 0,001 (Jeweils im Vergleich mit den Gesunden)



**Abbildung 2:** Inhalativer Rauchkonsum in Packungsjahren (Anzahl der Packungen á 20 Zigaretten pro Tag mal Raucherjahre) bei Gesunden und COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile. Die Balken der Box kennzeichnen den Median.

Bei den Asbestose Patienten fand sich eine negative Korrelation des Rauchkonsums mit zunehmender Schwere der Erkrankung. Die kumulative Zigarettenrauch-Dosis lag in der Gruppe der Asbestosen mit einer ILO von 1/1 bei rund 38 Packungsjahren, bei ILO > 1/1 bei 20 Packungsjahren (siehe **Tabelle 5**). Bei beiden Asbestose Gruppen lag der inhalative Rauchkonsum in Packungsjahren signifikant höher als bei den Gesunden ( $p < 0.001$ ).

**Tabelle 6:** Anthropometrische Daten der untersuchten Teilkollektive. Dargestellt ist die Spannweite (Range) mit den minimalen und maximalen Werten, der Median sowie der Mittelwert und die Standardabweichung.

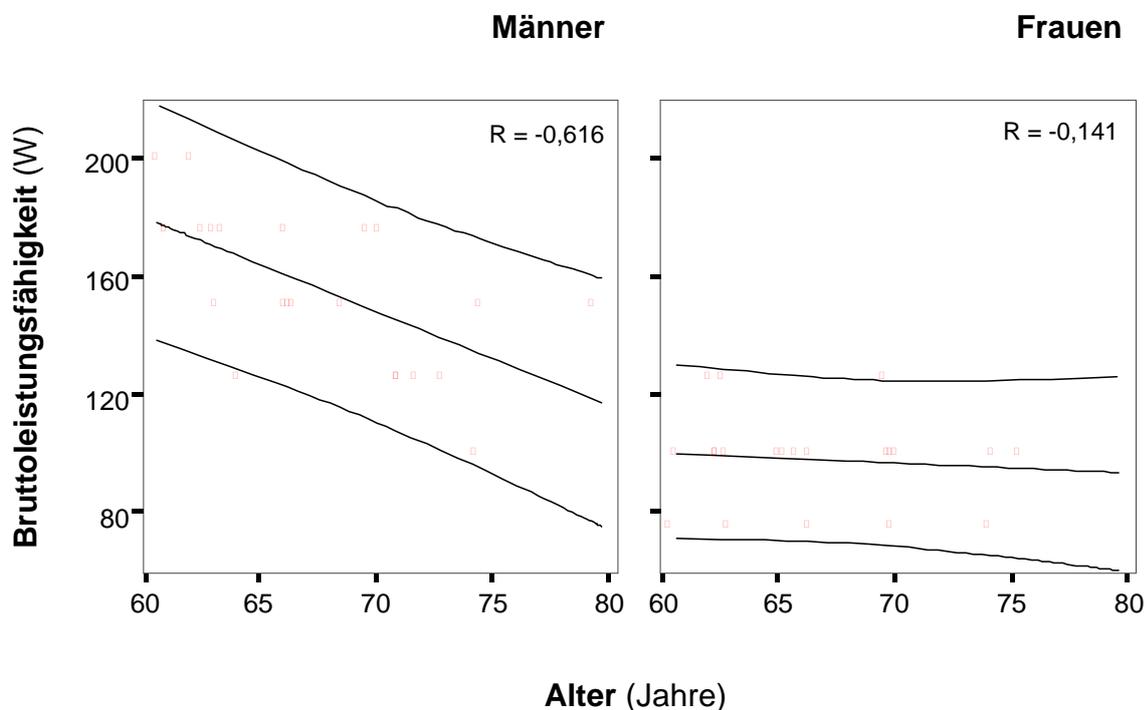
Teilkollektive	n	Alter (Jahre)			Broca (%)			Gewicht (kg)		
		Range (Min–Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$
Gesunde										
Männer	24	60,2 – 79,7	66,75	67 ± 5,1	95 - 167	108,5	107 ± 8,1	63 - 109	78,5	81,6 ± 10,5
Frauen	22	60,7 – 75,7	66,08	66 ± 4,7	99 - 136	104,0	108 ± 9,8	59 - 82	69,0	69,2 ± 4,7
Obstruktive Atemwegserkrankungen										
GOLD 1	6	42,8 - 60,3	54,67	52,3 ± 7,6	122 – 151	137,0	137 ± 10,5	94 – 117	109,0	106,7 ± 10,7
GOLD 2	29	24,8 – 72,4	55,42	54,6 ± 11,6	86 – 197	118,0	125 ± 25,7	61 – 150	90,0	93,1 ± 21,4
GOLD 3	25	44,9 – 69,8	58,33	58,5 ± 5,8	88 – 138	114,0	113 ± 13,3	63 – 120	84,0	84,4 ± 14,7
GOLD 4	3	55,7 – 60,8	57,92	58,1 ± 2,5	70 – 112	93,0	92 ± 21,0	47 – 69	65,0	60,3 ± 11,7
Asbestosen										
ILO 1/1	13	51,4 – 75,4	62,42	67,9 ± 5,3	85 – 147	108,0	113 ± 18,4	61 – 106	82,0	81,8 ± 10,3
ILO > 1/1	6	50,0 – 72,4	63,00	62,1 ± 8,5	93 – 119	109,0	108 ± 9,6	68 – 96	82,5	82,2 ± 10,0

$\bar{x} \pm s$  = Mittelwert und Standardabweichung

## 5. Ergebnisse

### 5.1 Die Ermittlung der Bruttoleistungsfähigkeit

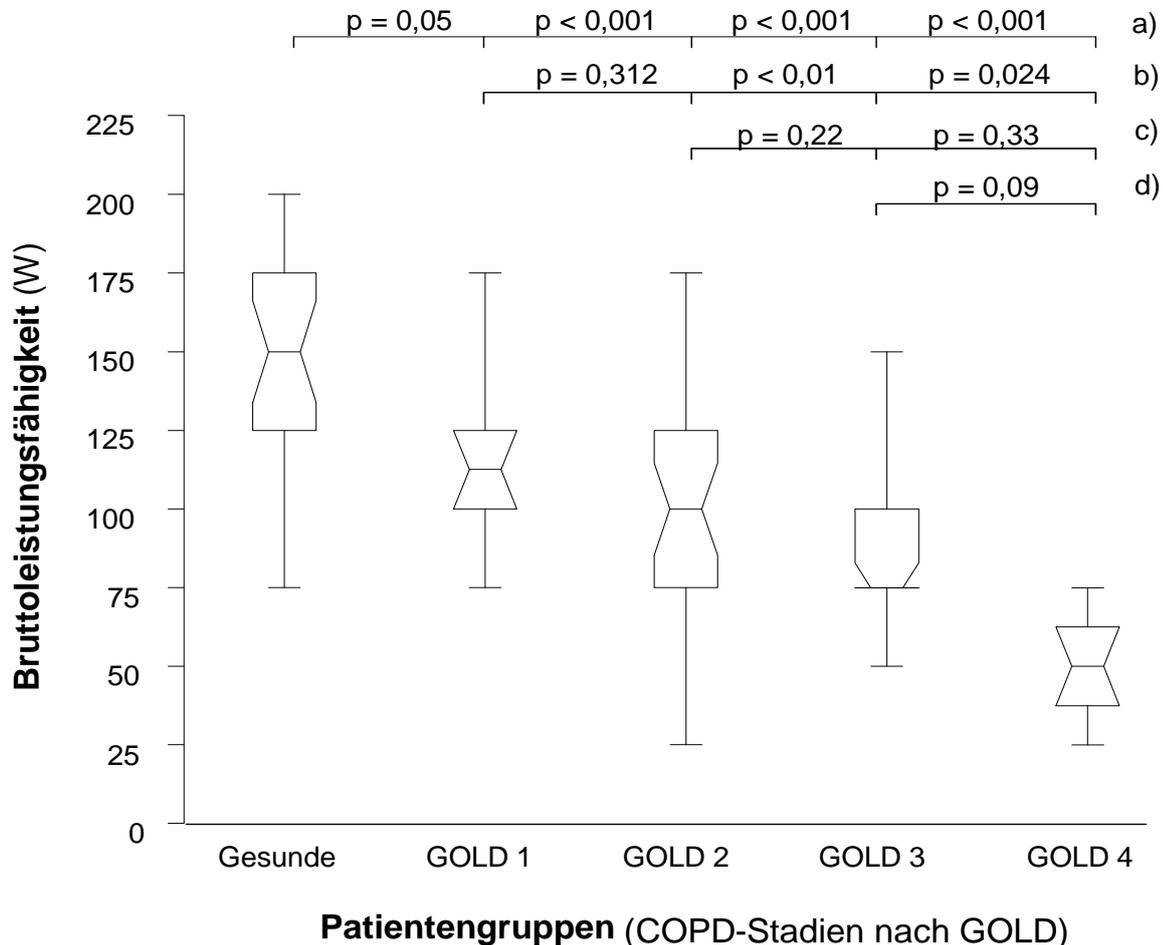
Die Bruttoleistungsfähigkeit in Watt (W) lag bei den Frauen im Mittel bei 98 W (Tabelle 7) und somit signifikant niedriger als bei den Männern mit 155 W ( $p < 0,001$ ). Die Leistungsfähigkeit der Frauen fiel im Altersverlauf geringer ab als die der Männer, siehe **Abbildung 3**.



**Abbildung 3:** Korrelation der Bruttoleistungsfähigkeit bei Männern und Frauen im Lebensalter zwischen 60 und 80 Jahren. Dargestellt ist die Bruttoleistungsfähigkeit in Watt und das Alter in Jahren. Eingetragen sind die lineare Regression, das 90%-Konfidenzintervall und der Korrelationskoeffizient R nach Spearman.

Bei den COPD Patienten nahm die Bruttoleistungsfähigkeit mit steigendem Schweregrad der Erkrankung ab. So erreichten die Patienten im Stadium GOLD 1 117 W, im Stadium 2 nach GOLD 98 W, im Stadium GOLD 3 80 W und im Stadium GOLD 4 nur noch 50 W. Der Korrelationskoeffizient R lag bei  $-0,687$ . Im Vergleich mit den gesunden

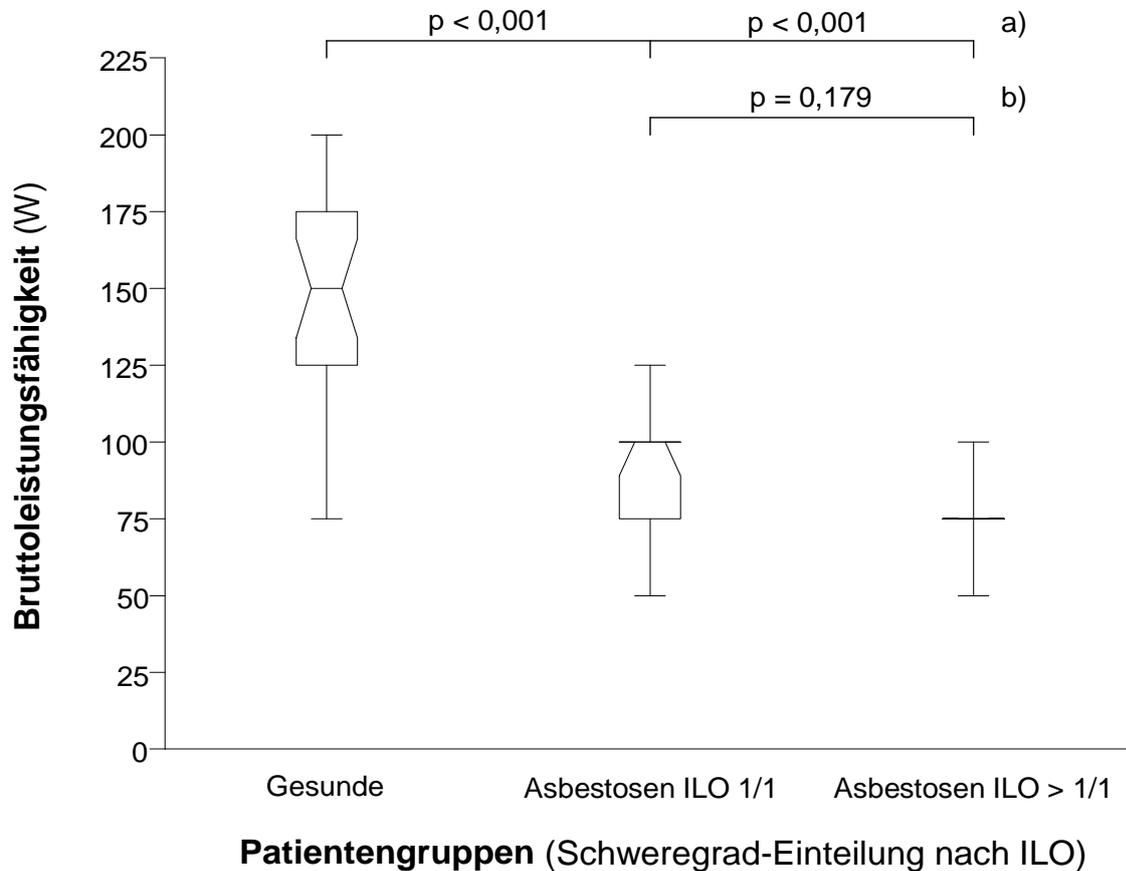
Männern waren alle vier Schweregrade der COPD mit einer signifikant reduzierten maximalen Leistungsfähigkeit assoziiert (siehe **Abbildung 4**).



**Abbildung 4:** Bruttoleistungsfähigkeit in Watt (W) bei gesunden Männern und COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Einkerbungen der Box kennzeichnen den Median. Die p-Werte wurden a) im Vergleich zum Gesunden Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 1, c) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 2, d) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 3 berechnet.

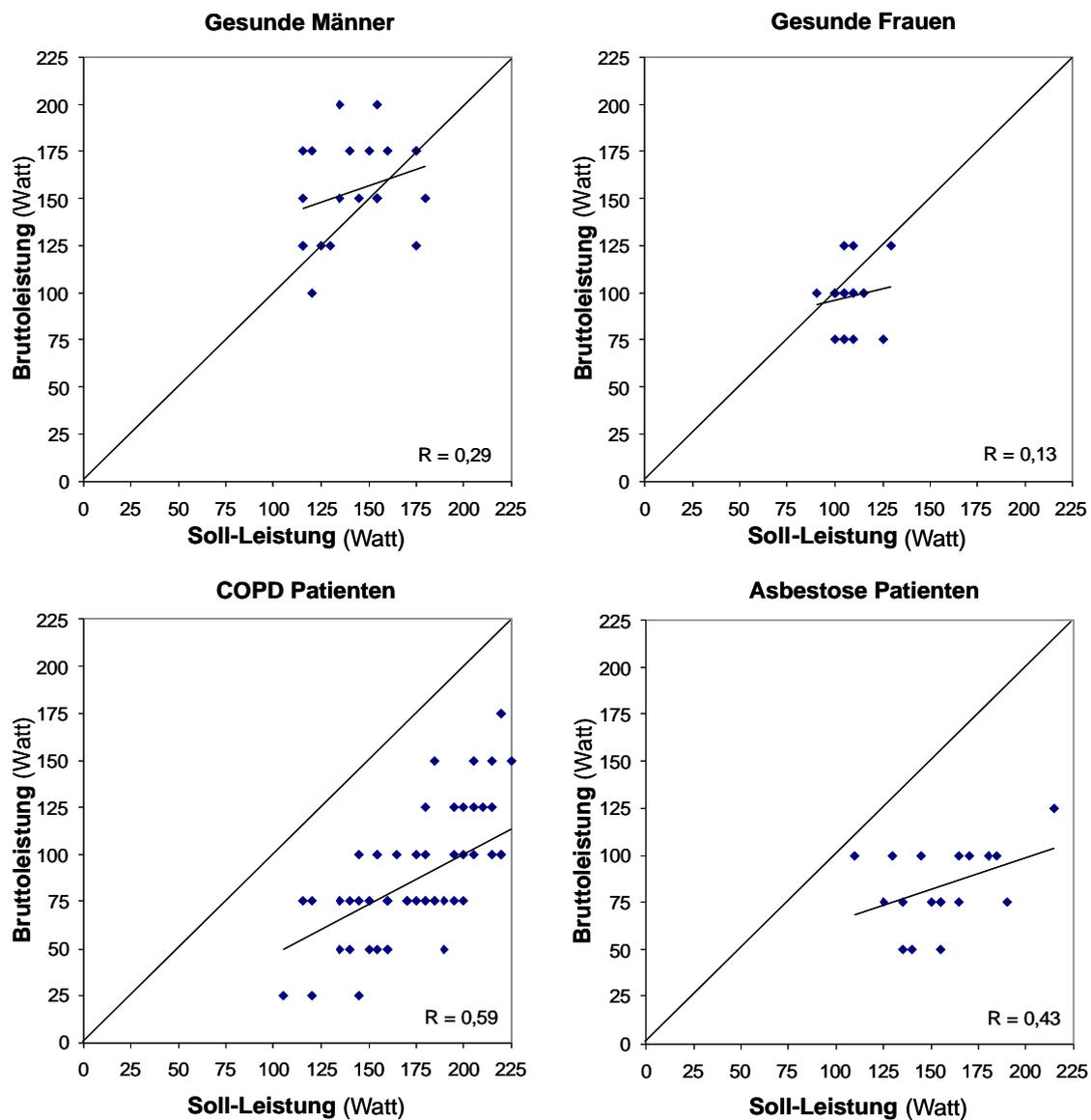
Bei den Asbestose Patienten lag die maximale Leistungsfähigkeit bei der Gruppe ILO 1/1 bei 89 W. Die Patienten der Gruppe ILO > 1/1 konnten lediglich bis 75 W belastet werden. Im Vergleich mit den Gesunden lag die maximale Leistungsfähigkeit beider

Asbestose-Gruppen signifikant niedriger ( $p < 0.001$ ). Der Korrelationskoeffizient nach Spearman wurde mit  $R = -0,73$  errechnet (siehe **Abbildung 5**).



**Abbildung 5:** Bruttoleistungsfähigkeit in Watt (W) bei gesunden Männern und den beiden nach der ILO Klassifikation gebildeten Schweregraden der Asbestose. Legende siehe Abbildung 5.1.2. Die p-Werte wurden a) jeweils im Vergleich zum gesunden Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich der beiden Asbestose-Stadien zueinander berechnet.

Für die Gruppen der Gesunden, der COPD Patienten und der Asbestose Patienten wurde jeweils ein Vergleich mit der altersentsprechenden Soll-Leistung durchgeführt. Die erreichte maximale Leistung in Watt und die ermittelte Soll-Leistung in Watt sind in den folgenden Korrelationsdiagrammen dargestellt (**Abbildung 6**).

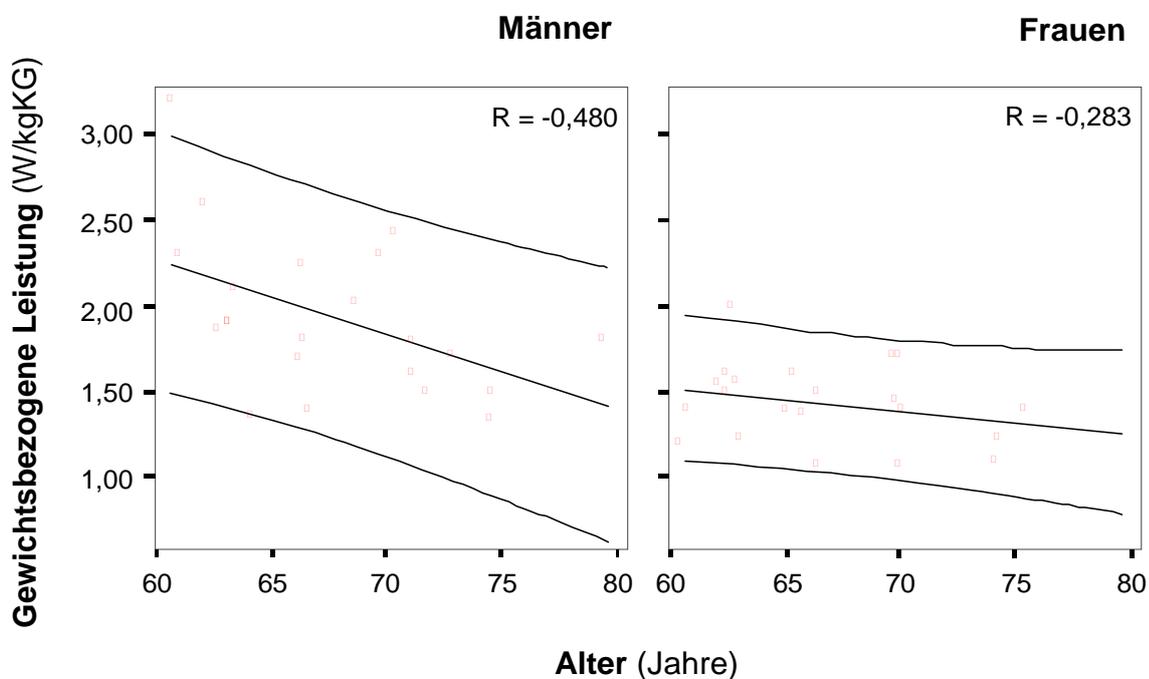


**Abbildung 6:** Korrelationsdiagramme der ermittelten Sollleistung in Watt zur maximal erreichten Leistung in Watt bei Gesunden, bei COPD Patienten und bei Patienten mit Asbestose. Die Bruttoleistung ist entsprechend des Untersuchungsprotokolls in 25 Watt Schritten angegeben, die anhand des Gewichtes berechnete Soll-Leistung ergibt eine feinere Differenzierung. Zu beachten ist, dass die dargestellten Punkte teils mehrfach belegt sind. Angegeben ist der Korrelationskoeffizient (R) nach Pearson.

In der Gruppe der gesunden Männer wurde von 71% und in der Gruppe der Frauen von 33% der Probanden die geforderte Soll-Leistung erbracht. Sowohl in den Gruppen der COPD Patienten als auch in den Gruppen der Asbestose Patienten wurde in keinem Fall die Soll-Leistung erreicht.

## 5.2 Die Ermittlung der körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit

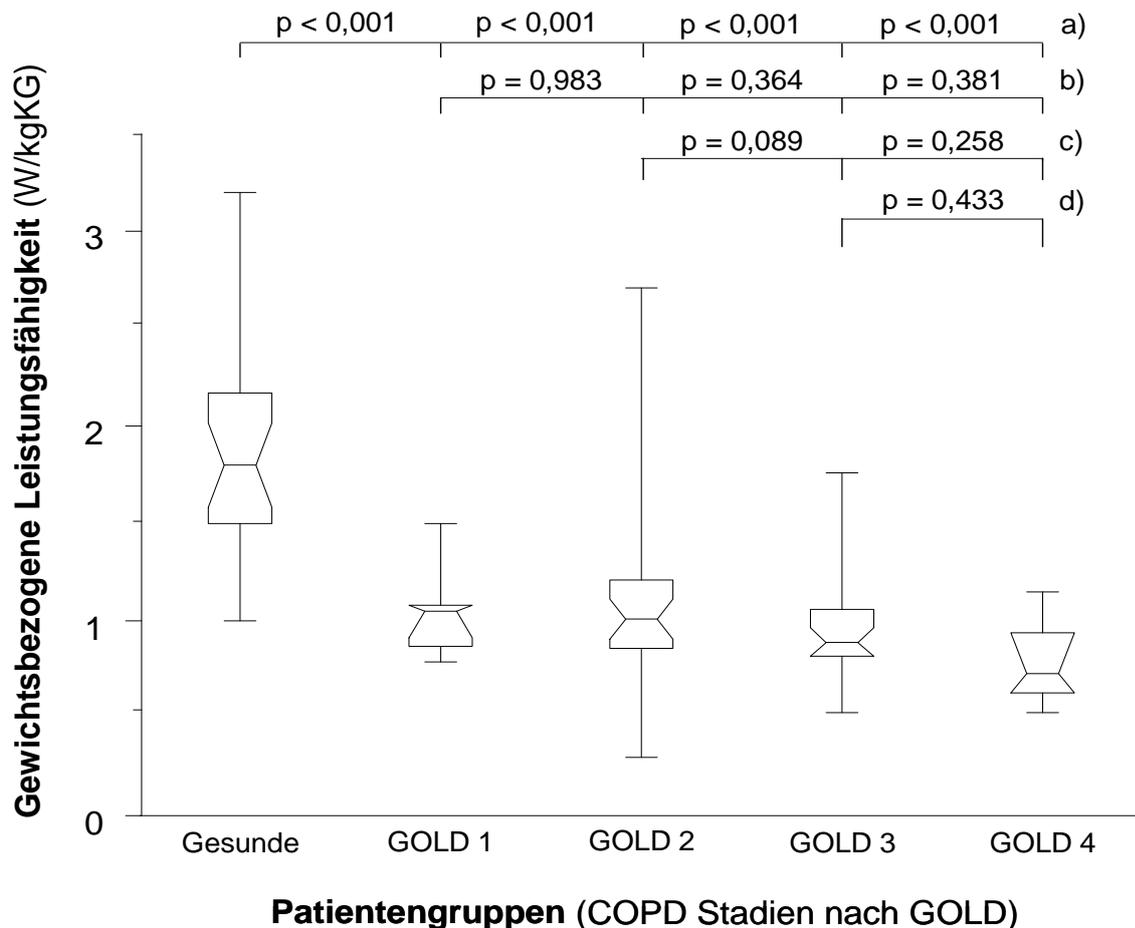
Um den Einfluss des Körpergewichtes der Probanden auf die Leistungsfähigkeit zu eliminieren wurde die körpergewichtsbezogene Leistungsfähigkeit in Watt pro Kilogramm Körpergewicht (W/kgKG) ermittelt. Auch hier war erwartungsgemäß die Leistung der gesunden Frauen hochsignifikant niedriger als die der gesunden Männer ( $p < 0,001$ ). Die Männer erreichten im Mittel eine Leistung von 1,85 W/kgKG, die Frauen von 1,42 W/kgKG (**Tabelle 7**). Die körpergewichtsbezogene Leistungsfähigkeit fiel im Altersverlauf für beide Geschlechter gering ab, siehe **Abbildung 7**.



**Abbildung 7:** Korrelation der körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit bei Männern und Frauen im Lebensalter zwischen 60 und 80 Jahren. Dargestellt ist die Leistungsfähigkeit in Watt pro Kilogramm Körpergewicht und das Alter in Jahren. Eingetragen sind die lineare Regression, das 90%-Konfidenzintervall und der Korrelationskoeffizient R nach Spearman.

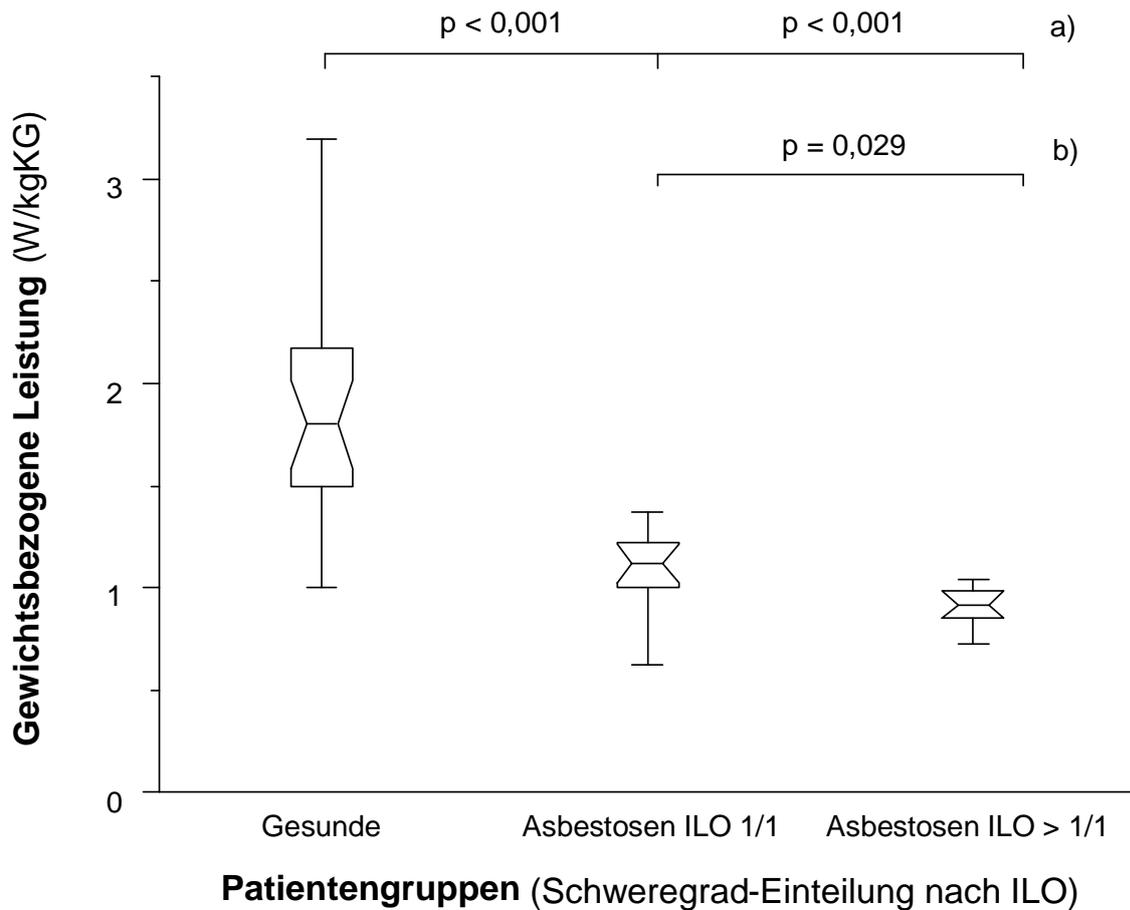
COPD Patienten aller Stadien zeigten eine signifikant niedrigere maximale körpergewichtsbezogene Leistungsfähigkeit im Vergleich zu den gesunden Probanden

(Abb. 8). Mit zunehmendem Schweregrad der COPD Erkrankung kam es zu einem progredienten Abfall der Leistungsfähigkeit. So lag die körpergewichtsbezogene Leistungsfähigkeit in den Gruppen GOLD 1 und 2 bei 1,1 W/kgKG, in der Gruppe GOLD 3 bei 0,95 W/kgKG und in der Gruppe GOLD 4 bei 0,8 W/kgKG.



**Abbildung 8:** Maximale körpergewichtsbezogene Leistungsfähigkeit bei gesunden Männern und COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Dargestellt ist die gewichtsbezogene Leistungsfähigkeit in Watt pro Kilogramm Körpergewicht (W/kgKG). Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Einkerbungen der Box kennzeichnen den Median. Die p-Werte wurden a) im Vergleich zum Gesunden Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 1, c) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 2, d) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 3 berechnet.

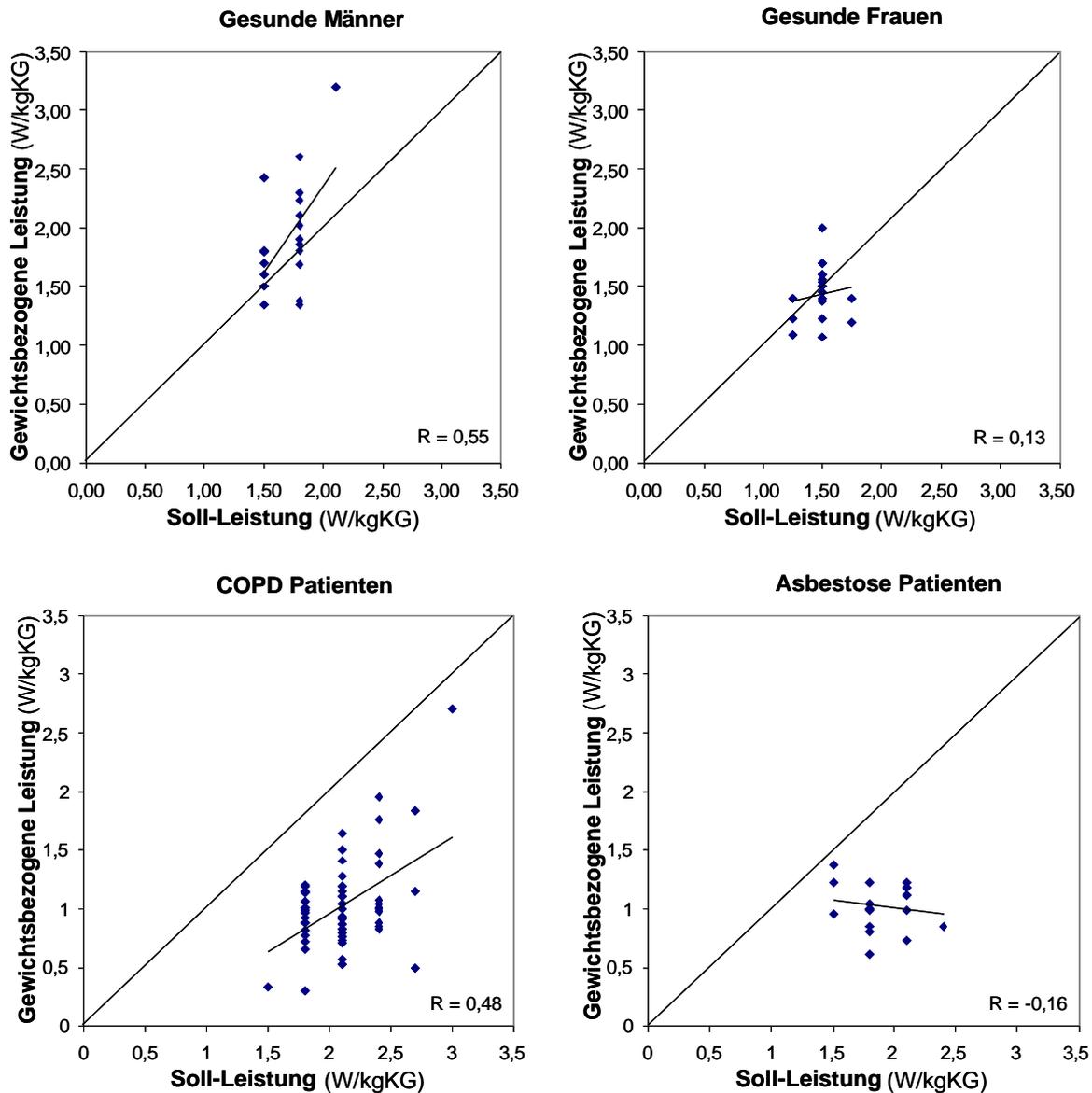
Bei den Asbestose Patienten nahm die maximale körperlgeichtsbezogene Leistungsfähigkeit mit zunehmendem Schweregrad ab. Sie lag bei den Patienten der Gruppe ILO 1/1 bei 0,91 W/kgKG und bei der Gruppe ILO > 1/1 bei 1,1 W/kgKG (**Abb. 9**). Der Korrelationskoeffizient ergibt sich mit  $R = -0,691$ . Für beide Gruppen zeigten sich signifikant niedrigere Werte im Vergleich zu den Gesunden ( $p < 0,001$ ).



**Abbildung 9:** Maximale körperlgeichtsbezogene Leistungsfähigkeit bei gesunden Männern und den beiden nach der ILO Klassifikation gebildeten Schweregraden der Asbestose. Dargestellt ist die gewichtsbezogene Leistungsfähigkeit in Watt pro Kilogramm Körpergewicht (W/kgKG). Legende siehe Abbildung 5.2.2. Die p-Werte wurden a) jeweils im Vergleich zum gesunden Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich der beiden Asbestose-Stadien miteinander berechnet.

Für die Gruppen der Gesunden, der COPD Patienten und der Asbestose Patienten wurde jeweils ein Vergleich mit der altersentsprechenden Soll-Leistung durchgeführt. Der

Vergleich der Parameter der errechneten Soll-Leistung in Watt pro Kilogramm Körpergewicht zur Ist-Leistung erfolgte über die Korrelationsdiagramme der **Abbildung 10**.



**Abbildung 10:** Korrelationsdiagramme der ermittelten körpergewichtsbezogenen Soll-Leistungsfähigkeit in Watt pro Kilogramm Körpergewicht (W/kgKG) zur maximal erreichten körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit in Watt pro Kilogramm Körpergewicht (W/kgKG) bei Gesunden, bei COPD Patienten und bei Patienten mit Asbestose. Angegeben ist der Korrelationskoeffizient (R) nach Pearson.

Der errechnete Soll-Wert der körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit wurde von 86% der untersuchten gesunden Männer erreicht. Von den gesunden Frauen wurde die

Soll- Leistung noch in 48% der Fälle erreicht. Sowohl die COPD als auch die Asbestose Patienten erreichten die Soll-Leistung in keinem Fall.

### **5.3 Bestimmungen der maximalen Laktatkonzentration**

Die maximal erreichte Laktatkonzentration der Frauen lag mit im Mittel 5,83 mmol/l nur geringfügig niedriger als bei Männern mit 6,58 mmol/l ( $p = 0,761$ ), siehe **Tabelle 7**.

Im Vergleich mit den gesunden Männern lag die maximale Laktatkonzentration aller COPD Patienten hingegen signifikant niedriger ( $p < 0,05$ ). Sie fielen von 4,0 mmol/l in der Gruppe GOLD 1 auf 3,3 mmol/l in den Gruppen GOLD 2 und 3 ab. Die Gruppe GOLD 4 erreichte eine Laktatkonzentration von 3,5 mmol/l.

Bei den Asbestose Patienten wies die Gruppe ILO > 1/1 mit 2,6 mmol/l eine niedrigere maximale Laktatkonzentrationen als die Gruppe ILO 1/1 mit 3,6 mmol/l auf. Im Vergleich mit den gesunden Probanden waren die Laktatkonzentrationen in beiden Gruppen der Asbestosen signifikant niedriger ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 7:** Leistungsparameter der einzelnen Teilkollektive. Dargestellt ist die Spannweite (Range) mit den minimalen und maximalen Werten, der Median sowie der Mittelwert und die Standardabweichung.

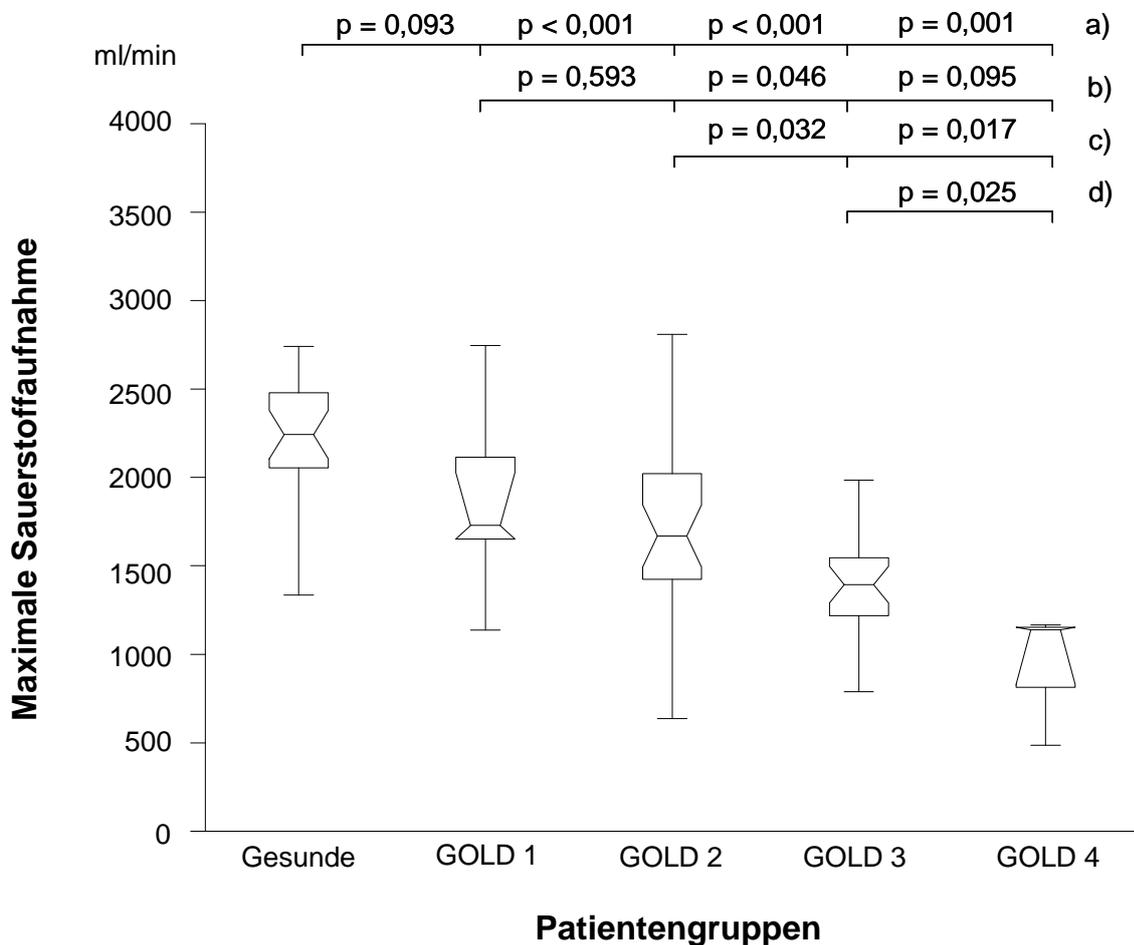
Teilkollektive	n	Bruttoleistung (Watt)			Körpergewichtsbezogene Leistung (Watt/kg KG)			Laktat (mmol/l)		
		Range (Min–Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$
<b>Gesunde</b>										
Männer	24	75 - 200	150	149 ± 32	1,0 – 3,20	1,80	1,85 ± 0,50	3,9 – 16,0	5,3	6,4 ± 2,7
Frauen	22	75 - 125	100	99 ± 15	1,0 – 2,0	1,40	1,42 ± 0,24	2,9 – 9,6	5,7	5,7 ± 1,7
<b>Obstruktive Atemwegserkrankungen</b>										
GOLD 1	6	75 – 175	113	117 ± 34	0,79 – 1,50	1,05	1,10 ± 0,25	2,2 – 6,7	3,6	4,0 ± 1,7
GOLD 2	29	25 - 175	100	98 ± 36	0,30 – 2,70	1,01	1,10 ± 0,50	1,0 – 7,7	3,1	3,3 ± 1,5
GOLD 3	25	50 - 150	75	80 ± 24	0,53 – 1,80	0,89	0,95 ± 0,25	1,7 – 5,2	3,2	3,3 ± 1,0
GOLD 4	3	25 - 75	50	50 ± 25	0,53 – 1,20	0,73	0,80 ± 0,32	2,6 – 4,2	3,6	3,5 ± 0,8
<b>Asbestosen</b>										
ILO 1/1	13	50 - 125	100	89 ± 21,9	0,62 – 1,40	1,12	1,10 ± 0,20	1,6 – 6,5	3,2	3,6 ± 1,3
ILO > 1/1	6	50 - 100	75	75 ± 15,8	0,73 – 1,00	0,91	0,91 ± 0,11	1,8 – 3,5	2,4	2,6 ± 0,7

$\bar{x} \pm s$  = Mittelwert und Standardabweichung

#### 5.4 Die ermittelte Sauerstoffaufnahme

Bei Frauen lag die maximale Sauerstoffaufnahme mit  $1476 \pm 275$  ml/min signifikant niedriger als bei den Männern mit  $2292 \pm 245$  ml/min ( $p < 0,001$ ), siehe **Tabelle 8**.

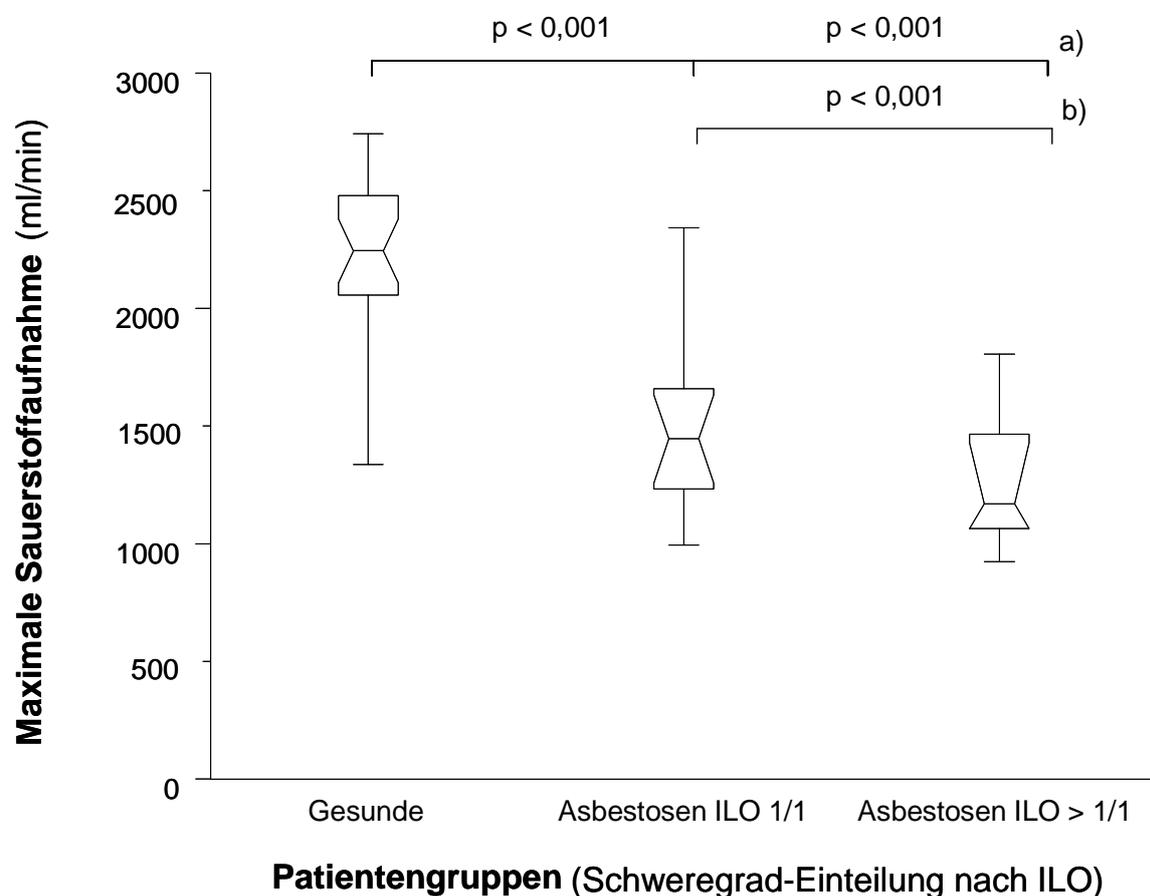
Bei den COPD Patienten nahm die maximale Sauerstoffaufnahme mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung ab (**Abbildung 11**). So fiel die maximale Sauerstoffaufnahme in der Gruppe GOLD 1 von 1851 ml/min auf 931 ml/min im Stadium GOLD 4 ab. Der Korrelationskoeffizient errechnete sich zu  $R = -0,647$ . Im Vergleich mit den Gesunden war die Sauerstoffaufnahme in den Schweregraden GOLD 2, GOLD 3 und GOLD 4 jeweils signifikant reduziert.



**Abbildung 11:** Maximale Sauerstoffaufnahme in Milliliter pro Minute (ml/min) bei gesunden Männern und COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Einkerbungen der Box kennzeichnen den Median. Die p-Werte wurden a) im Vergleich zum Gesunden

Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 1, c) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 2, d) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 3 berechnet.

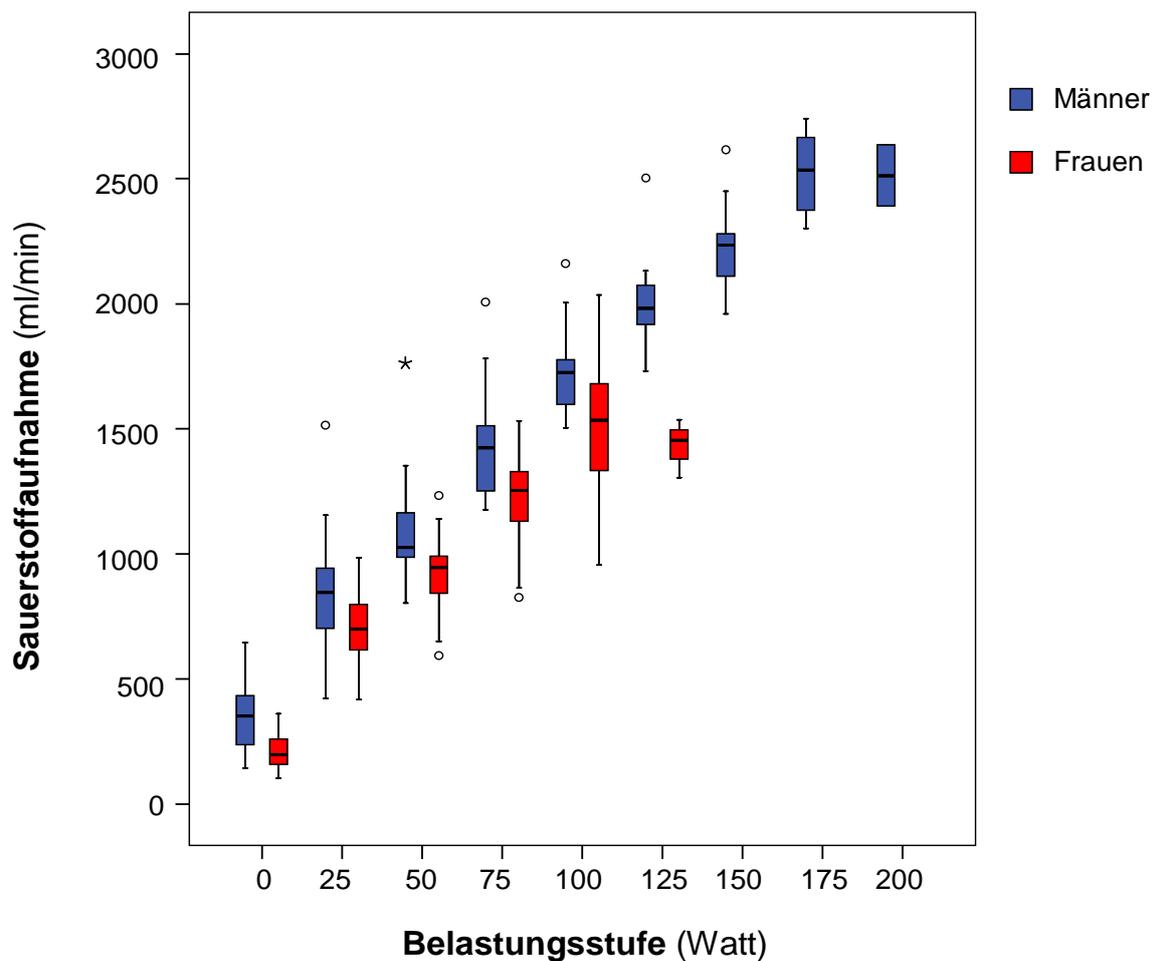
Auch bei den Asbestose Patienten fiel die maximale Sauerstoffaufnahme von ILO 1/1 mit 1482 ml/min auf 1267 ml/min bei ILO > 1/1 ab (**Abbildung 12**). Es ergab sich ein Korrelationskoeffizient von  $R = -0,72$ . Im Vergleich mit den Gesunden war die Erkrankung in beiden Schweregraden mit signifikant reduzierter maximaler Sauerstoffaufnahme assoziiert ( $p < 0,001$ ).



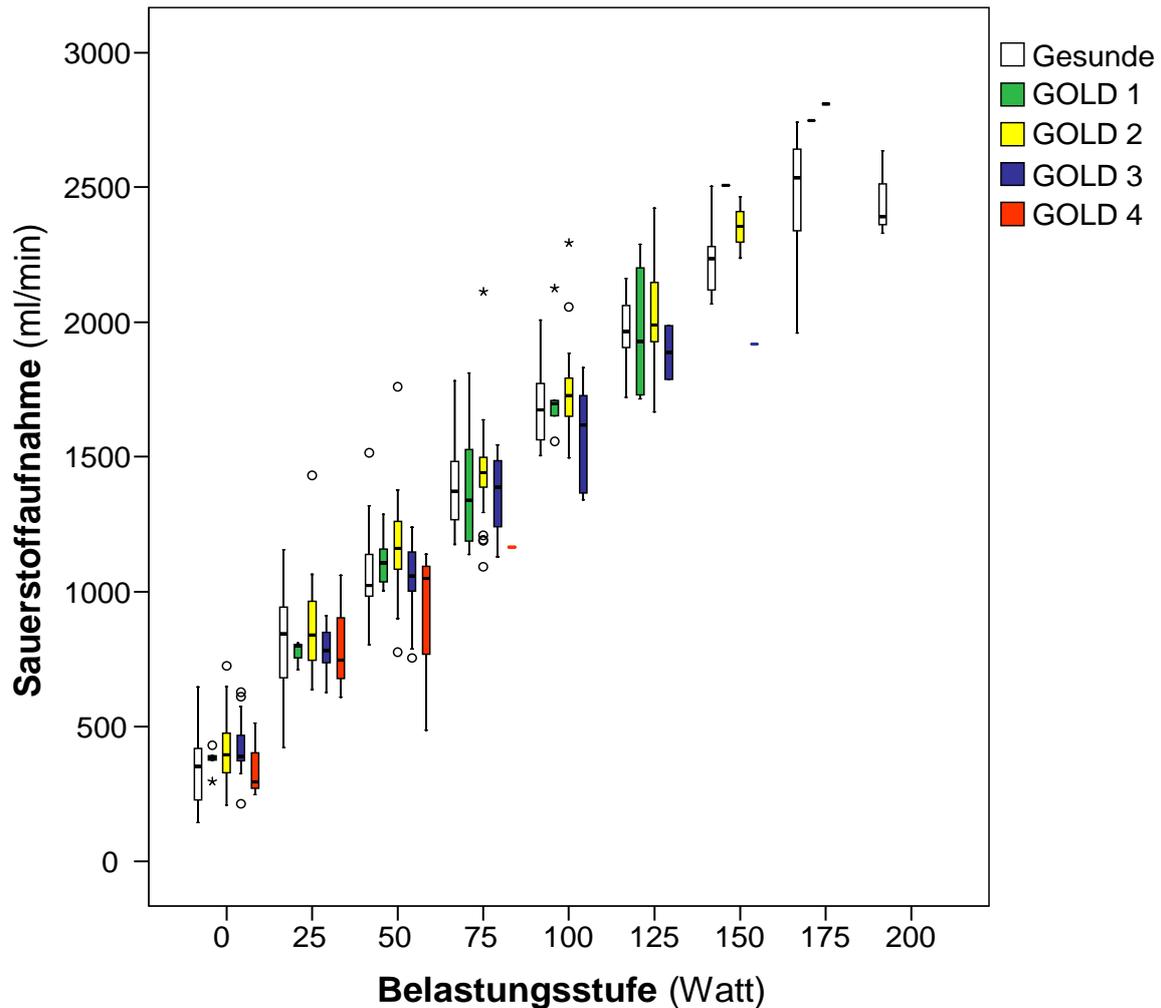
**Abbildung 12:** Maximale Sauerstoffaufnahme in Milliliter pro Minute (ml/min) bei gesunden Männern und den beiden nach der ILO Klassifikation gebildeten Schweregraden der Asbestose. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Einkerbungen der Box kennzeichnen den Median. Die p-Werte wurden a) jeweils im Vergleich zum Gesunden

Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich der beiden Asbestose-Stadien miteinander berechnet.

Neben der maximalen Sauerstoffaufnahme wurde auch die Sauerstoffaufnahme am Ende jeder Belastungsstufe bis zum Erreichen der Maximalleistung gemessen. Die Sauerstoffaufnahme bei den Frauen lag auf allen Wattstufen niedriger als bei den Männern (**Abbildung 13**).

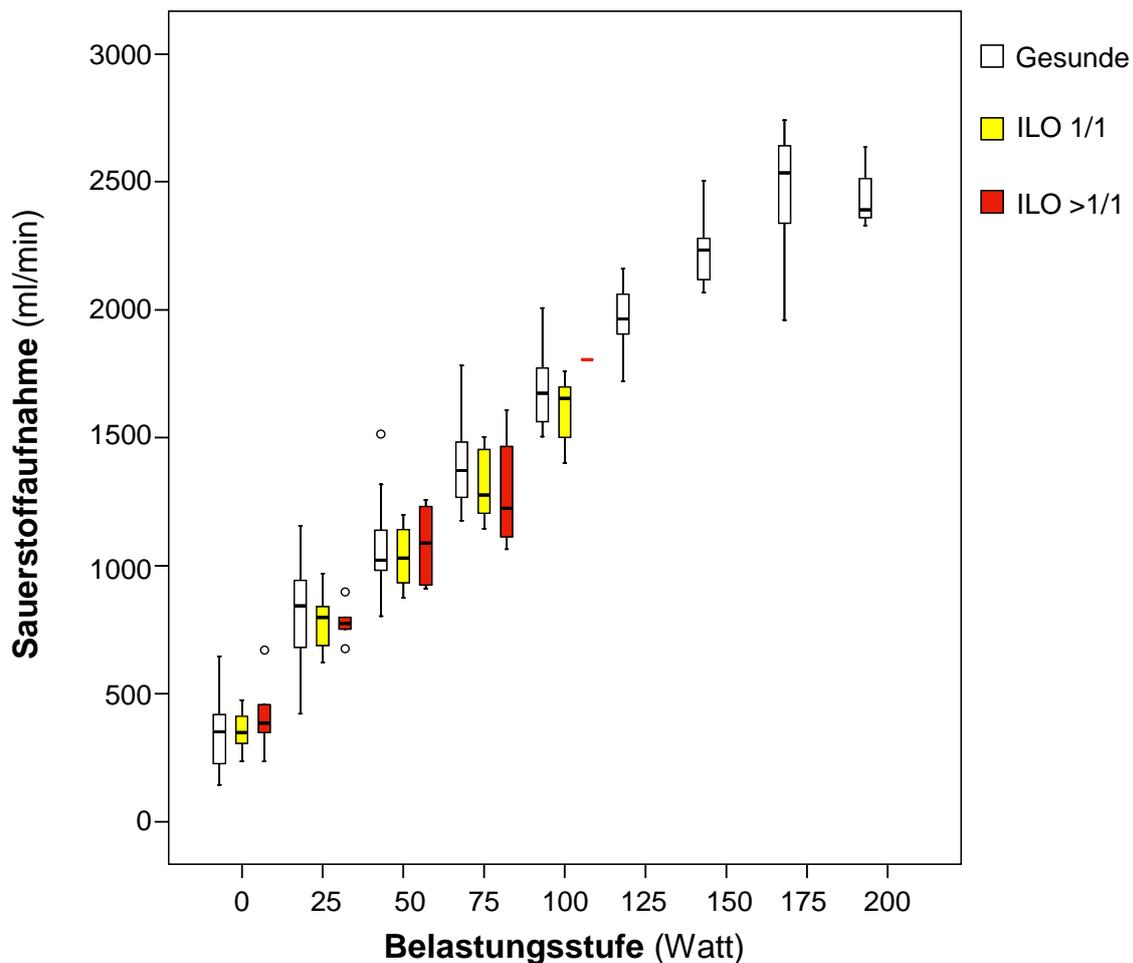


**Abbildung 13:** Sauerstoffaufnahme in Milliliter pro Minute (ml/min) auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei gesunden männlichen und weiblichen Probanden. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile. Der Balken in der Box kennzeichnet den Median.



**Abbildung 14:** Sauerstoffaufnahme in Milliliter pro Minute (ml/min) auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei Gesunden und bei COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Balken der Box kennzeichnen den Median. Die Kreise bzw. Sterne zeigen die Extremwerte.

Sowohl bei den COPD Patienten als auch bei den Asbestose Patienten wurde die Sauerstoffaufnahme auf den submaximalen Belastungsstufen mit den Werten der gesunden Männer verglichen. Bei allen vier Schweregraden der COPD nach GOLD zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der Sauerstoffaufnahme auf den einzelnen Wattstufen im Vergleich zu den gesunden Männern (**Abbildung 14**). Auch für die beiden Gruppen der Asbestose Patienten ergab sich auf den submaximalen Belastungsstufen kein Unterschied der Sauerstoffaufnahme im Vergleich mit den Gesunden (**Abbildung 15**).



**Abbildung 15:** Sauerstoffaufnahme in Milliliter pro Minute (ml/min) auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei Gesunden und den beiden nach der ILO Klassifikation gebildeten Schweregraden der Asbestose. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile. Die Balken der Box kennzeichnen den Median. Die Kreise zeigen die Extremwerte.

An der anaeroben Schwelle (RQ=1) lag die Sauerstoffaufnahme der Frauen im Mittel mit 1376 ml/min ebenfalls signifikant niedriger als die der Männer mit 1898 ml/min ( $p < 0,001$ ).

Sofern die respiratorisch bestimmte anaerobe Schwelle von den COPD Patienten erreicht wurde, lag auch hier die Sauerstoffaufnahme in den Stadien 1-3 nach GOLD signifikant niedriger als bei den gesunden Männern. In der Gruppe GOLD 4 wurde die anaerobe Schwelle nur von einem Probanden mit einer Sauerstoffaufnahme von 1019 ml/min erreicht. Die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle lag in der Gruppe

GOLD 1 bei 1528 ml/min, bei GOLD 2 bei 1607 ml/min. Die Gruppe GOLD 3 erreichte die anaerobe Schwelle bei einer Sauerstoffaufnahme von 1105 ml/min.

Die anaerobe Schwelle wurde bei den Asbestose Patienten ILO 1/1 bei einer Sauerstoffaufnahme von 1306 ml/min erreicht, bei ILO > 1/1 lag die Sauerstoffaufnahme bei 1280 ml/min. Diese Werte lagen jeweils signifikant niedriger als die der Gesunden.

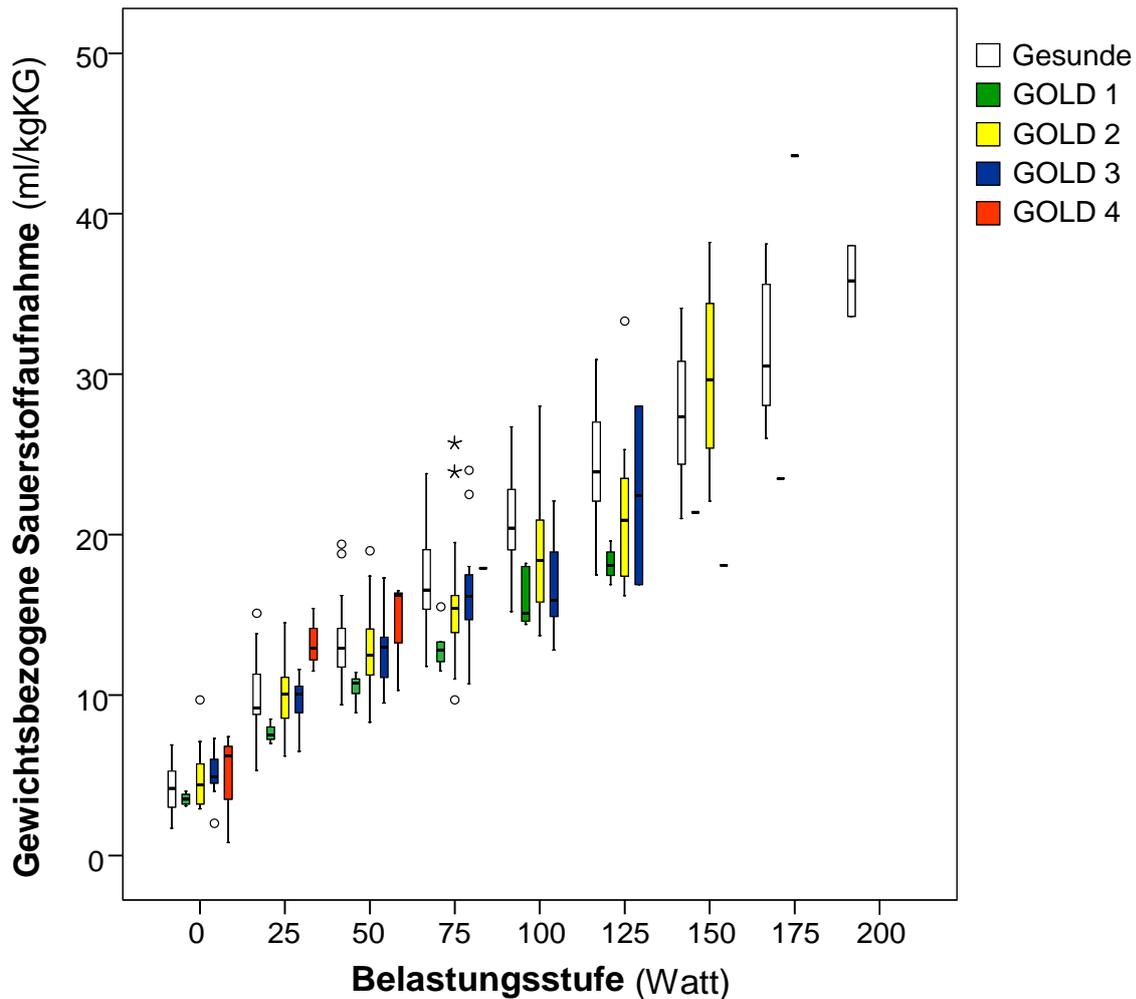
### **5.5 Die körpergewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme**

Um den Einfluss des Körpergewichtes der Probanden auf die Sauerstoffaufnahme zu eliminieren wurde die körpergewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme in ml pro Kilogramm Körpergewicht (ml/kgKG) ermittelt. Bei Frauen lag die maximale gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme im Mittel bei 21,6 ml/kg (**Tabelle 8**) und somit signifikant niedriger als bei den Männern mit 28,4 ml/kg ( $p < 0,001$ ).

Im Vergleich zu den Gesunden fanden sich bei den COPD Patienten aller Schweregrade signifikant niedrigere gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahmen ( $p < 0,01$ ). Diese fiel von 17,2 ml/kg bei der Gruppe GOLD 1 auf 14,9 ml/kg bei der Gruppe GOLD 4 ab.

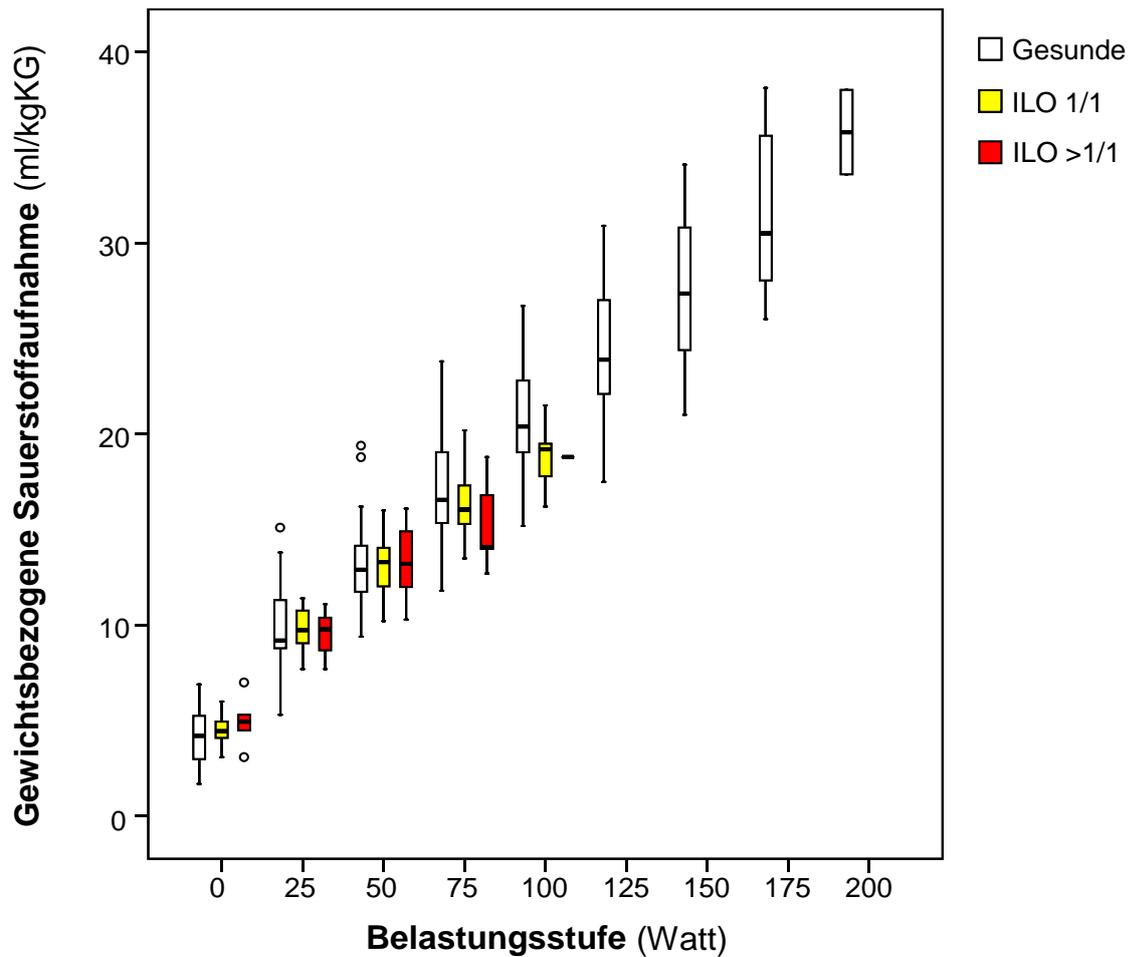
Die maximale gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme nahm bei den Asbestose Patienten von 18,1 ml/kg bei ILO 1/1 auf 15,3 ml/kg bei ILO > 1/1 ab. Der Korrelationskoeffizient wurde mit  $R = -0,714$  berechnet. Im Vergleich mit den Gesunden war die maximale gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme bei allen Asbestose Patienten signifikant erniedrigt ( $p < 0,001$ ).

Für die körpergewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme wurden die Messwerte auf den submaximalen Belastungsstufen bis zum Erreichen der Maximalleistung analysiert. Unabhängig vom Schweregrad der COPD fanden sich auf den einzelnen Belastungsstufen keine Unterschiede der gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme im Vergleich zu den Gesunden (**Abbildung 16**).



**Abbildung 16:** Gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme, angegeben in Milliliter pro Kilogramm Körpergewicht (ml/kgKG) auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei Gesunden und bei COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Balken der Box kennzeichnen den Median. Die Kreise bzw. die Sterne zeigen die Extremwerte.

Ebenso bestanden weder bei den Asbestose Patienten mit Lungenfibrosen gemäß ILO 1/1 noch ILO > 1/1 relevante Unterschiede in der gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme auf den einzelnen Belastungsstufen im Vergleich zu den gesunden Kontrollen (**Abbildung 17**).



**Abbildung 17:** Gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme, angegeben in Milliliter pro Kilogramm Körpergewicht (ml/kgKG) auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei Gesunden und den beiden nach der ILO Klassifikation gebildeten Schweregraden der Asbestose. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Balken der Box kennzeichnen den Median. Die Kreise zeigen die Extremwerte.

**Tabelle 8:** Parameter der Sauerstoffaufnahme der einzelnen Teilkollektive. Dargestellt ist die Spannweite (Range) mit den minimalen und maximalen Werten, der Median sowie der Mittelwert und die Standardabweichung.

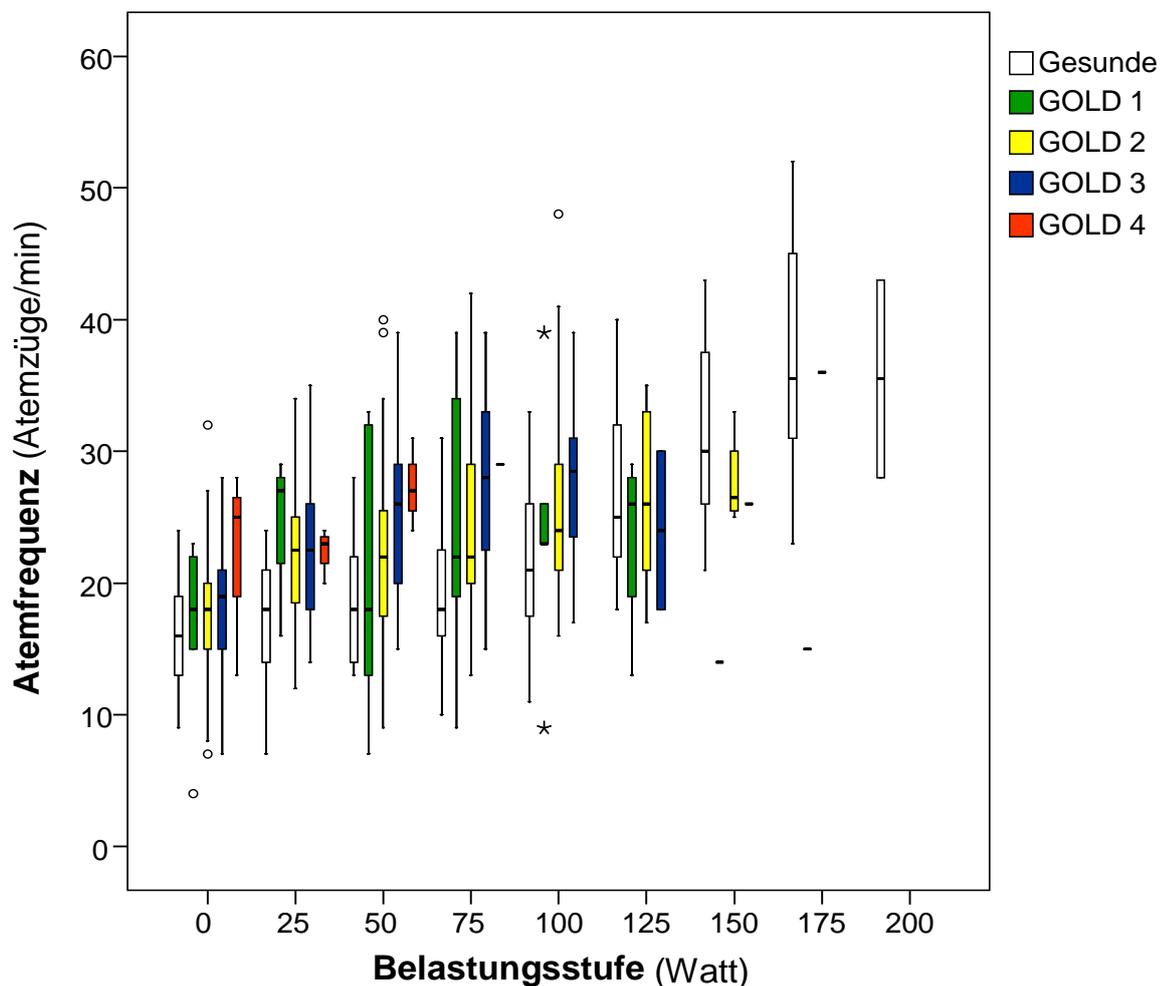
Teilkollektive	n	Maximale Sauerstoffaufnahme (ml/min)			Maximale gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme (ml/kg)			Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle (ml/min)		
		Range (Min–Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$
<b>Gesunde</b>										
Männer	24	1335 - 2741	2244	2221 ± 340	16,6 – 38,1	27,5	27,5 ± 5,5	1504 - 2534	1850	1898 ± 308 (n = 16)
Frauen	22	1075 - 1951	1445	1466 ± 253	15,3 – 33,1	21,3	21,1 ± 4,7	931 - 1990	1364	1376 ± 286 (n = 21)
<b>Obstruktive Atemwegserkrankungen</b>										
GOLD 1	6	1138 - 2747	1729	1851 ± 539	12,1 – 23,5	17,5	17,2 ± 3,9	1002 - 2602	1426	1528 ± 574 (n = 6)
GOLD 2	29	637 - 2809	1670	1692 ± 514	8,6 – 43,6	17,2	18,8 ± 7,2	943 - 2453	1713	1607 ± 404 (n = 19)
GOLD 3	25	788 - 1986	1394	1404 ± 311	11,1 – 28,0	16,5	16,8 ± 3,8	711 - 1520	1115	1105 ± 278 (n = 14)
GOLD 4	3	486 - 1166	1140	931 ± 385	10,3 – 17,9	16,5	14,9 ± 4,0	∅	1019	∅ (n = 1)
<b>Asbestosen</b>										
ILO 1/1	13	994 - 2342	1446	1482 ± 364	13,1 – 22,1	19,0	18,1 ± 2,6	958 - 1726	1161	1306 ± 307 (n = 7)
ILO > 1/1	6	925 - 1806	1169	1267 ± 320	12,7 – 18,8	14,1	15,3 ± 2,7	943 - 1705	1268	1280 ± 315 (n = 5)

$\bar{x} \pm s$  = Mittelwert und Standardabweichung

## 5.6 Die Ermittlung der Atemfrequenz

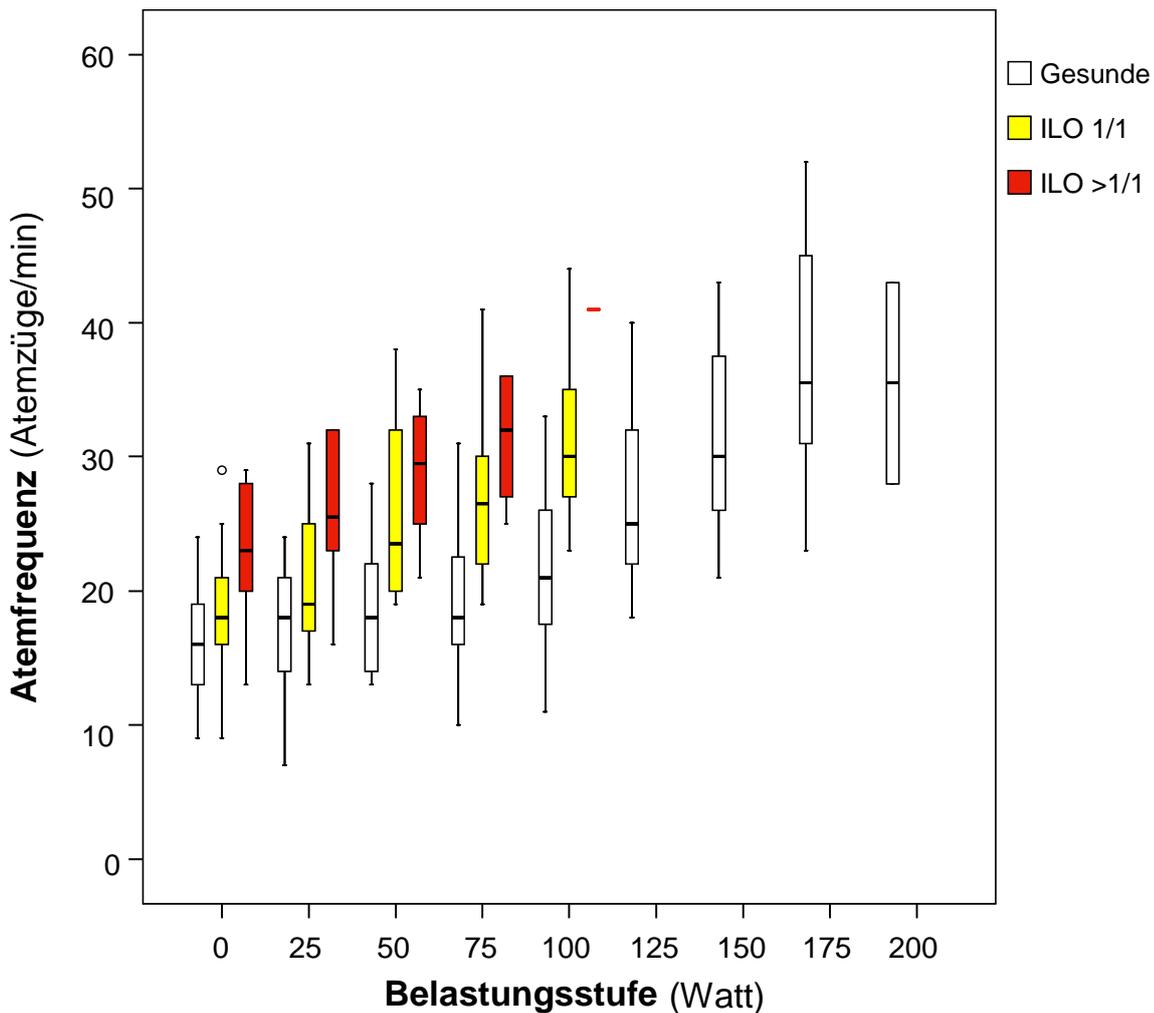
Die maximale Atemfrequenz unterschied sich mit  $30,3 \pm 9,3 \text{ min}^{-1}$  bei den Männern nicht wesentlich von der der Frauen mit  $29,4 \pm 5,7 \text{ min}^{-1}$  (Tabelle 9).

Bei den COPD Patienten lag die Atemfrequenz im Median bei  $28 \text{ min}^{-1}$  bei GOLD 1, bei  $29 \text{ min}^{-1}$  in den Gruppen GOLD 2 und GOLD 4 sowie  $30 \text{ min}^{-1}$  bei GOLD 3. Somit zeigte sich unabhängig vom Schweregrad kein signifikanter Unterschied zu den bei den gesunden Männern gemessenen Werten. Auch auf den einzelnen Belastungsstufen fand sich kein Unterschied in der Atemfrequenz im Vergleich zu den Gesunden (Abbildung 18).



**Abbildung 18:** Atemfrequenz in Atemzügen pro Minute auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei Gesunden und bei COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Balken der Box kennzeichnen den Median. Die Kreise bzw. die Sterne zeigen die Extremwerte.

Die bestimmten Maximalwerte der Atemfrequenz lagen bei den Asbestose Patienten mit  $30 \text{ min}^{-1}$  (ILO 1/1) bzw.  $32,5 \text{ min}^{-1}$  (ILO > 1/1) im Bereich der Maximalwerte der Gesunden, die  $30 \text{ min}^{-1}$  erreichten. Allerdings wiesen die Asbestose Patienten unabhängig vom Schweregrad auf allen Belastungsstufen eine erhöhte Atemfrequenz im Vergleich zu den Gesunden auf (**Abbildung 19**).

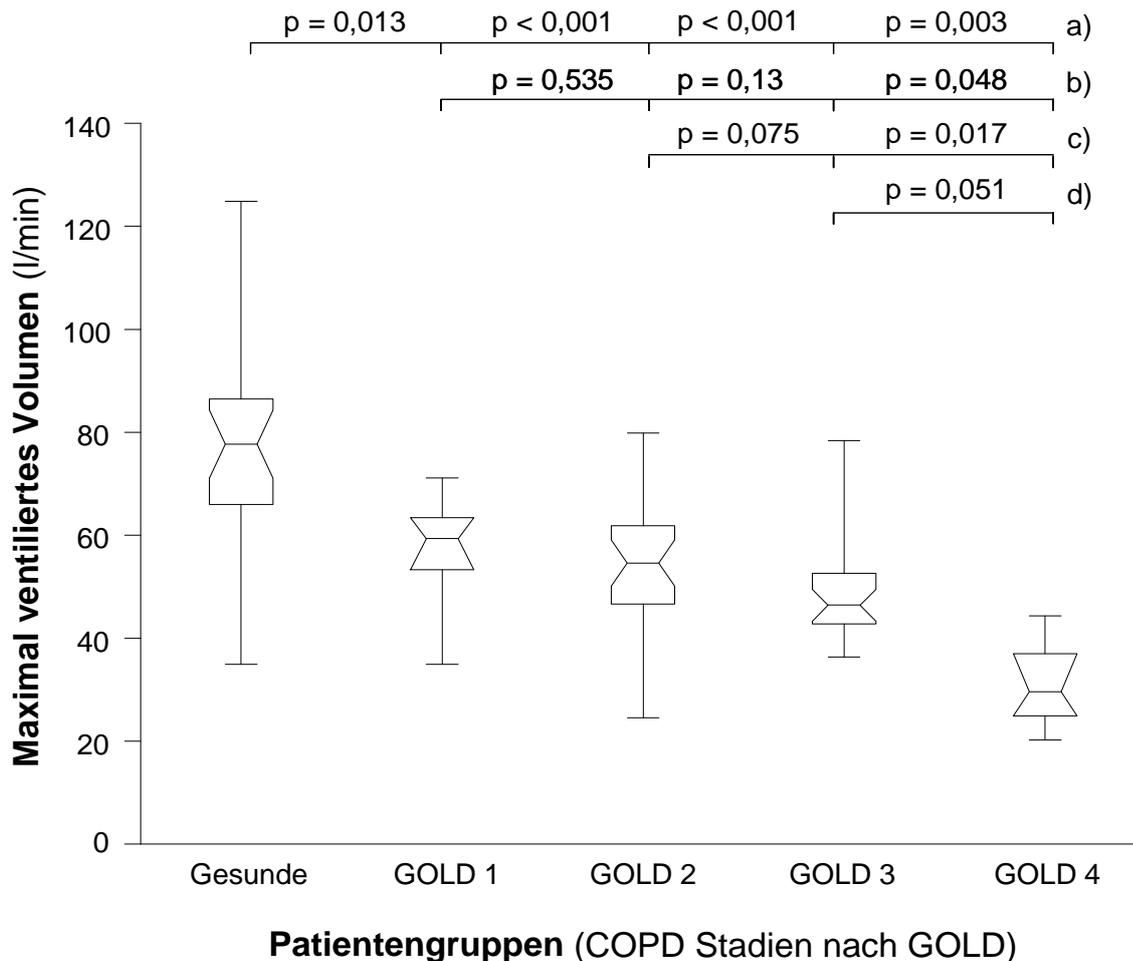


**Abbildung 19:** Atemfrequenz in Atemzügen pro Minute auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei gesunden Männern und den beiden nach der ILO Klassifikation gebildeten Schweregraden der Asbestose. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Balken der Box kennzeichnen den Median. Die Kreise zeigen die Extremwerte.

### 5.7 Die Ermittlung des ventilierten Volumens

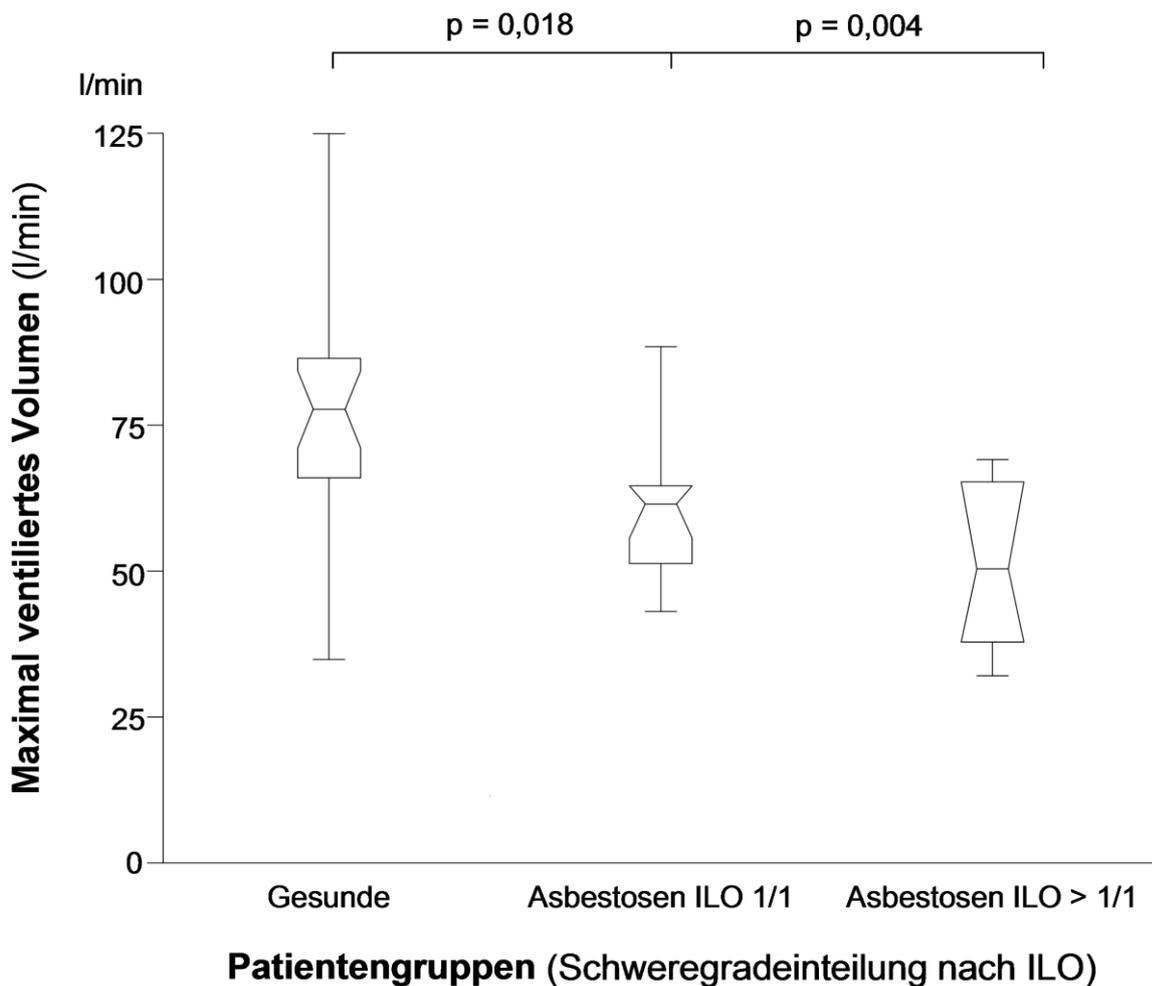
Das maximal ventilierte Volumen der Frauen lag mit  $48,7 \pm 10,0$  l/min (**Tabelle 9**) hochsignifikant niedriger als das der Männer mit  $77,5 \pm 21,0$  l/min ( $p < 0,001$ ).

Bei den COPD Patienten nahm das maximal ventilierte Volumen mit steigendem Schweregrad der Erkrankung nach GOLD ab (**Abbildung 20**). Es fiel von im Median 59,3 l/min bei GOLD 1 über 54,6 l/min bei GOLD 2 sowie 46,4 l/min bei GOLD 3 auf 29,6 l/min beim Schweregrad GOLD 4 ab. Es lag bei allen Schweregraden der COPD signifikant niedriger als bei den Gesunden.



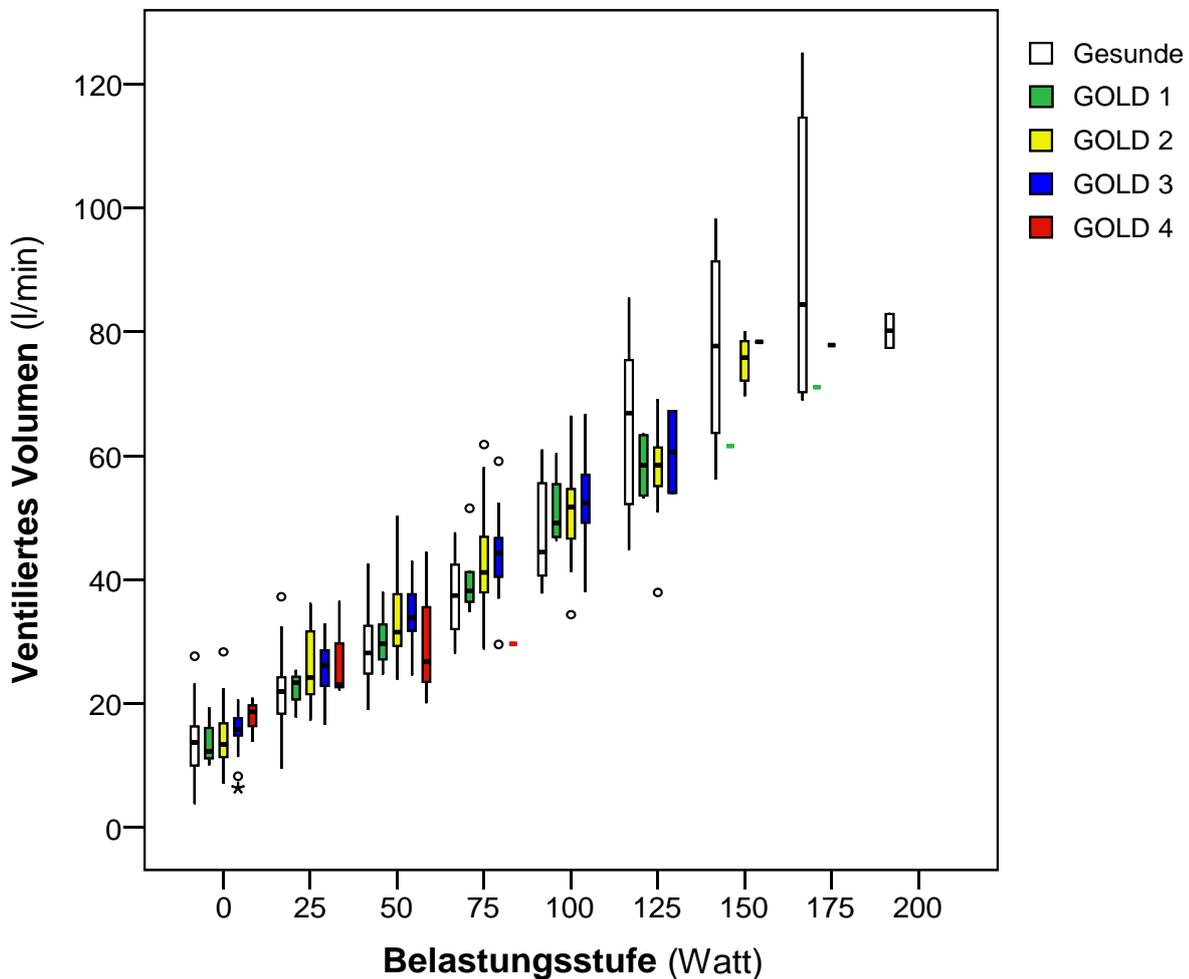
**Abbildung 20:** Maximal ventiliertes Volumen in Litern pro Minute (l/min) bei gesunden Männern und bei COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Einkerbungen der Box kennzeichnen den Median. Die p-Werte wurden a) im Vergleich zum Gesunden Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 1, c) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 2, d) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 3 berechnet.

Mit steigendem Schweregrad der Erkrankung nahm auch bei den Asbestose Patienten das maximal ventilierte Volumen vom 61,5 l/min auf 50,4 l/min ab (**Abbildung 21**). Der Korrelationskoeffizienten wurde mit  $R = -0,453$  bestimmt. Verglichen mit den gesunden Männern war das maximal ventilierte Volumen unabhängig vom Schweregrad der Asbestose jeweils signifikant reduziert.



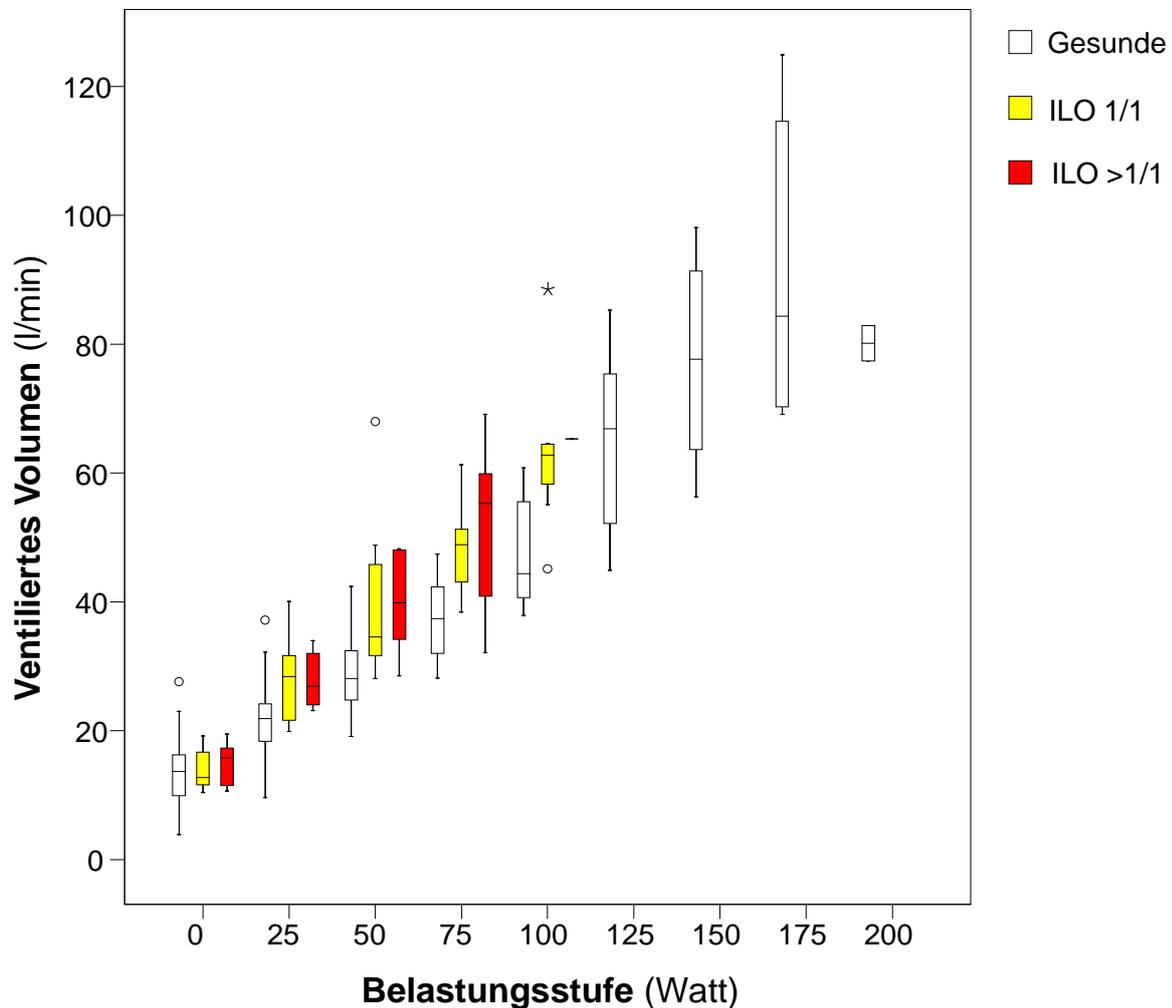
**Abbildung 21:** Maximal ventiliertes Volumen in Litern pro Minute (l/min) bei gesunden Männern und den beiden nach der ILO Klassifikation gebildeten Schweregraden der Asbestose. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Einkerbungen der Box kennzeichnen den Median. Die p-Werte wurden a) jeweils im Vergleich zum Gesunden Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich der beiden Asbestose-Stadien miteinander berechnet.

Zusätzlich wurden die submaximalen ventilierten Volumina auf den einzelnen Belastungsstufen analysiert. Während bei der jeweiligen Maximalbelastung signifikante Unterschiede zwischen COPD bzw. Asbestose Patienten und den Gesunden nachweisbar waren, lag das ventilerte Volumen auf den einzelnen Belastungsstufen in ähnlicher Höhe. In der nachfolgenden **Abbildung 22** ist das ventilerte Volumen auf den jeweiligen Belastungsstufen für die COPD Patienten und die gesunden Männer, in **Abbildung 23** das ventilerte Volumen auf den jeweiligen Belastungsstufen für die Asbestose Patienten und die gesunden Männer dargestellt.



**Abbildung 22:** Ventiliertes Volumen in Litern pro Minute (l/min) auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei gesunden Männern und bei COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots

zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Balken der Box kennzeichnen den Median. Die Kreise bzw. die Sterne zeigen die Extremwerte.

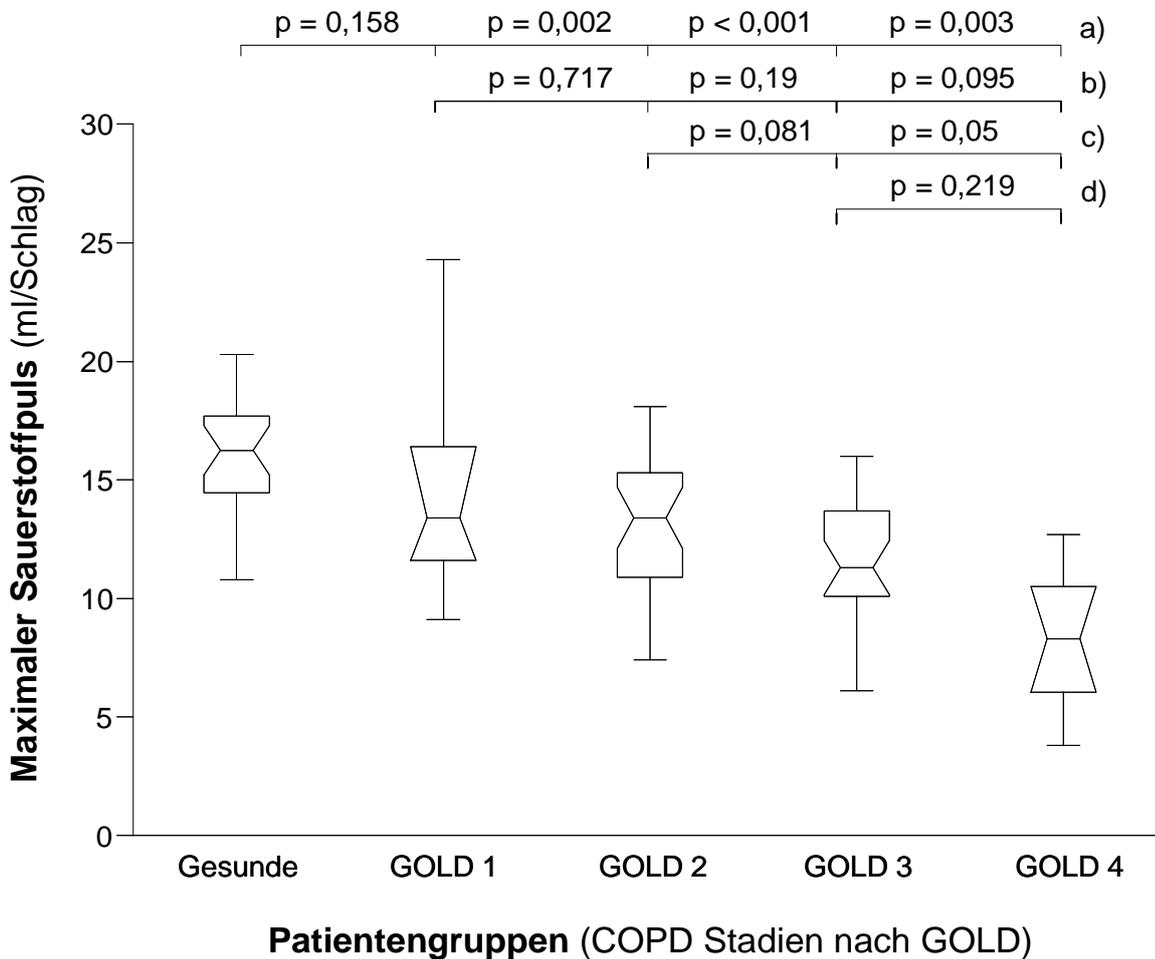


**Abbildung 23:** Ventiliertes Volumen in Litern pro Minute (l/min) auf jeder Belastungsstufe (in Watt) bei gesunden Männern und den beiden nach der ILO Klassifikation gebildeten Schweregraden der Asbestose. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Balken der Box kennzeichnen den Median. Die Kreise bzw. die Sterne zeigen die Extremwerte.

## 5.8 Die Ermittlung des Sauerstoffpulses

Bei Frauen lag der maximale Sauerstoffpuls mit im Mittel 10,7 ml/Schlag signifikant niedriger als bei den Männern mit 16,4 ml/Schlag ( $p < 0,001$ ), siehe **Tabelle 9**.

Bei den COPD Patienten nahm der maximal erreichte Sauerstoffpuls mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung ab (**Abbildung 24**). Er fiel von 14,7 ml/Schlag im Stadium GOLD 1 und 13,2 ml/Schlag bei GOLD 2 über 11,6 ml/Schlag im Stadium GOLD 3 auf 8,3 ml/Schlag im Stadium 4 ab. Der Korrelationskoeffizient wurde mit  $R = -0,537$  berechnet. Verglichen mit den gesunden Männern ergab sich bis für die Gruppen GOLD 1, GOLD 2 und GOLD 3 ein signifikant erniedrigter maximaler Sauerstoffpuls.



**Abbildung 24:** Maximaler Sauerstoffpuls in Millilitern pro Schlag (ml/Schlag) bei gesunden Männern und bei COPD Patienten in Abhängigkeit vom Schweregrad eingeteilt nach der GOLD Klassifikation. Die Whisker der Boxplots zeigen Minimum und Maximum, die Boxen die 25te und 75te Perzentile Die Einkerbungen der Box

kennzeichnen den Median. Die p-Werte wurden a) im Vergleich zum Gesunden Kontroll-Kollektiv, b) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 1, c) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 2, d) im Vergleich zu Patienten im Stadium GOLD 3 berechnet.

Der maximale Sauerstoffpuls nahm auch bei den Asbestose Patienten mit zunehmender Schwere der Erkrankung gering ab. Bei ILO 1/1 lag er bei 11,9 ml/Schlag und fiel bei ILO > 1/1 auf 11,8 ml/Schlag ab. Der Korrelationskoeffizient wurde mit  $R = -0,588$  bestimmt. Auch hier war der Sauerstoffpuls in beiden Gruppen signifikant niedriger im Vergleich zu den gesunden Männern ( $p < 0,001$ ).

**Tabelle 9:** Ventilationsparameter der einzelnen Teilkollektive. Dargestellt ist die Spannweite (Range) mit den minimalen und maximalen Werten, der Median sowie der Mittelwert und die Standardabweichung.

Teilkollektive	n	Maximale Atemfrequenz (min <sup>-1</sup> )			Maximal ventiliertes Volumen (l/min)			Maximaler Sauerstoffpuls (ml/Schlag)		
		Range (Min–Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$
<b>Gesunde</b>										
Männer	24	15 - 52	30,0	30,3 ± 9,3	34,9 – 124,9	77,7	77,5 ± 21,0	10,8 – 20,3	16,3	15,9 ± 2,4
Frauen	22	19 - 42	29,0	29,4 ± 5,7	31,0 – 71,8	46,6	48,7 ± 10,0	7,1 – 18,9	10,0	10,9 ± 3,1
<b>Obstruktive Atemwegserkrankungen</b>										
GOLD 1	6	15 - 39	28,0	28,2 ± 8,2	34,9 – 71,1	59,3	56,9 ± 12,5	9,1 – 24,3	13,4	14,7 ± 5,3
GOLD 2	29	17 - 48	29,0	29,5 ± 7,7	24,5 – 79,9	54,6	54,1 ± 14,5	7,4 – 18,1	13,4	13,2 ± 3,1
GOLD 3	25	19 - 39	30,0	30,6 ± 5,1	36,3 – 78,4	46,4	48,8 ± 10,5	6,1 – 16,0	11,3	11,6 ± 2,8
GOLD 4	3	24 - 31	29,0	28,0 ± 3,6	20,2 – 44,3	29,6	31,4 ± 12,1	3,8 – 12,7	8,3	8,3 ± 4,5
<b>Asbestosen</b>										
ILO 1/1	13	23 - 44	30,0	31,5 ± 6,1	43,1 – 88,5	61,5	61,5 ± 41,2	8,3 – 16,3	11,6	11,9 ± 2,6
ILO > 1/1	6	25 - 41	32,5	32,3 ± 5,9	32,1 – 69,1	50,4	50,9 ± 15,8	9,3 – 14,8	11,2	11,8 ± 2,1

$\bar{x} \pm s$  = Mittelwert und Standardabweichung

## 5.9 Blutgase vor und nach Belastung

Sowohl bei Männern als auch bei Frauen kam es nach Belastung zu einem hochsignifikanten Anstieg des Sauerstoffpartialdruckes ( $p < 0,001$ ). Der Sauerstoffpartialdruck stieg bei den gesunden Männern von im Median 84 mmHg vor Belastung auf 96,6 mmHg nach Belastung. Bei den Frauen stieg der Sauerstoffpartialdruck von 80,4 mmHg vor auf 94,9 mmHg nach Belastung an (**Tabelle 10**).

Bei den COPD Patienten GOLD 1 und 2 kam es ebenfalls zu einem Anstieg der in Ruhe normwertigen Sauerstoffpartialdrücke nach Belastung. Bei GOLD 3 bestand mit 67,3 mmHg eine Hypoxämie in Ruhe, nach Belastung stieg der Sauerstoffpartialdruck auf 76,6 mmHg an. Im Stadium 4 nach GOLD fiel der Wert im Mittel von 65,8 mmHg in Ruhe auf 64,6 mmHg nach Belastung ab. Sowohl der Abfall des Sauerstoffpartialdruckes in Ruhe als auch der Abfall des Sauerstoffpartialdruckes nach Belastung korrelierten jeweils hochsignifikant ( $p < 0,001$ ) mit dem ansteigenden Schweregrad der COPD.

Der Sauerstoffpartialdruck in Ruhe lag bei Asbestose Patienten ILO 1/1 bei 69,4 mmHg, bei der Gruppe ILO>1/1 bei 75,1 mmHg. Nach Belastung kam es in der Gruppe ILO 1/1 zu einem Anstieg auf 75,4 mmHg, in der Gruppe ILO > 1/1 hingegen zu einem Abfall auf 67,6 mmHg. Der Abfall des Sauerstoffpartialdruckes nach Belastung korrelierte signifikant mit dem Schweregrad der Asbestose ( $p < 0,001$ ), hier errechnete sich der Korrelationskoeffizient zu  $R = -0,731$ .

Der Kohlendioxidpartialdruck fiel bei den Männern signifikant ( $p = 0,001$ ) von im Median 35,5 mmHg vor auf 31,8 mmHg nach Belastung ab. Bei den Frauen kam es zu einem nicht signifikanten ( $p = 0,78$ ) Anstieg des Kohlendioxidpartialdruckes von 33,6 mmHg auf 36,2 mmHg, siehe **Tabelle 11**.

Mit steigendem GOLD Status stieg der Kohlendioxidpartialdruck in Ruhe an. Der Abfall des Kohlendioxidpartialdruckes nach Belastung war im Verhältnis zum Ausgangswert bei allen 4 Gruppen der GOLD Stadien vergleichbar.

In der Gruppe ILO > 1/1 war der Kohlendioxidpartialdruck in Ruhe mit 39,8 mmHg höher als in der Gruppe ILO 1/1 mit 35,6 mmHg. Der Abfall nach Belastung war im Verhältnis zum jeweiligen Ausgangswert auch für beide Gruppen der Asbestose-Patienten vergleichbar.

### 5.10 Die Alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenz

Die Alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenz (AaDO<sub>2</sub>) in mmHg wurde an der respiratorischen anaeroben Schwelle bestimmt. Die Alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenz unterschied sich bei den gesunden Männern und Frauen nicht signifikant, es wurden im Median 16 bzw. 17 mmHg berechnet (**Tabelle 10**). Bei allen Patienten mit Atemwegs- und Lungenkrankheiten wurden höhere alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenzen bestimmt.

Bei COPD Patienten stieg die AaDO<sub>2</sub> mit zunehmendem Stadium gemäß GOLD Klassifikation von 19 mmHg in der Gruppe GOLD 1, über 23 mmHg bei GOLD 2 und 31 mmHg bei GOLD 3 auf 33 mmHg bei GOLD 4 an. Es fand sich eine signifikant positive Korrelation mit dem zunehmenden Schweregrad der COPD ( $p < 0,001$ ). Der Korrelationskoeffizient errechnete sich zu  $R = 0,581$ .

Auch bei den Asbestosen fand sich eine signifikant positive Korrelation der AaDO<sub>2</sub> mit dem zunehmendem Schweregrad ( $p < 0,001$ ). Die AaDO<sub>2</sub> stieg von 39 mmHg bei ILO 1/1 auf 44 mmHg bei ILO > 1/1 an. Der Korrelationskoeffizient lag bei  $R = 0,747$ .

### 5.11 Der Respiratorische Quotient (RQ)

Der maximal erreichte Respiratorische Quotient bei Männern mit im Median 1,04 unterschied sich nicht signifikant von dem der Frauen mit 1,05.

Weder bei den COPD noch bei den Asbestose Patienten fanden sich signifikante Unterschiede hinsichtlich des maximal erreichten RQ in den unterschiedlichen Erkrankungsstadien. Auch im Vergleich zu den Gesunden waren für alle Teilgruppen keine signifikanten Unterschied nachweisbar, Einzelwerte siehe **Tabelle 11**.

**Tabelle 10:** Sauerstoffpartialdruck vor und nach Belastung sowie die alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenzen der einzelnen Teilkollektive. Dargestellt ist die Spannweite (Range) mit den minimalen und maximalen Werten, der Median sowie der Mittelwert und die Standardabweichung.

Teilkollektive	n	Sauerstoffpartialdruck vor Belastung (mmHg)			Sauerstoffpartialdruck nach Belastung (mmHg)			Alveolär-arterielle Sauerstoffdifferenz (mmHg)		
		Range (Min–Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$
<b>Gesunde</b>										
Männer	24	69,3 – 106,0	84,0	85,0 ± 9,4	75,3 – 119,0	96,6	98,0 ± 10,3	1 – 31	16	16 ± 8
Frauen	22	62,6 – 101,0	80,4	81,5 ± 9,5	78,0 – 105,0	94,9	93,3 ± 8,0	1 – 32	17	17 ± 8
<b>Obstruktive Atemwegserkrankungen</b>										
GOLD 1	6	68,1 – 101,0	75,9	78,8 ± 12,6	84,7 – 100,0	93,0	92,1 ± 5,9	8 – 21	19	17 ± 5
GOLD 2	29	37,1 – 91,8	76,8	76,5 ± 9,8	58,4 – 111,0	85,0	84,3 ± 9,8	9 – 50	23	26 ± 9
GOLD 3	25	55,2 – 77,2	67,3	66,8 ± 6,7	44,1 – 100,0	76,6	75,7 ± 13,6	9 – 50	31	31 ± 10
GOLD 4	3	64,1 – 69,6	65,8	66,5 ± 2,8	57,8 – 76,0	64,6	66,1 ± 9,2	30 – 44	33	36 ± 7
<b>Asbestosen</b>										
ILO 1/1	13	55,8 – 81,4	69,4	69,8 ± 8,9	43,7 – 102,0	75,4	75,6 ± 17,0	12 – 64	39	38 ± 16
ILO > 1/1	6	55,3 – 82,9	75,1	72,2 ± 10,7	54,9 – 73,9	67,6	65,6 ± 8,3	37 – 53	44	44 ± 7

$\bar{x} \pm s$  = Mittelwert und Standardabweichung

**Tabelle 11:** Kohlendioxidpartialdruck vor und nach Belastung sowie der respiratorische Quotient der einzelnen Teilkollektive. Dargestellt ist die Spannweite (Range) mit den minimalen und maximalen Werten, der Median sowie der Mittelwert und die Standardabweichung.

Teilkollektive	n	Kohlendioxidpartialdruck vor Belastung (mmHg)			Kohlendioxidpartialdruck nach Belastung (mmHg)			Maximaler respiratorischer Quotient		
		Range (Min–Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$	Range (Min – Max)	Median	$\bar{x} \pm s$
<b>Gesunde</b>										
Männer	24	28,4 – 38,8	35,5	34,8 ± 3,2	21,3 – 37,2	31,8	30,9 ± 4,2	0,90 – 1,69	1,04	1,05 ± 0,15
Frauen	22	21,8 – 41,3	33,6	33,6 ± 4,8	27,1 – 43,5	36,3	35,0 ± 4,9	0,90 – 1,21	1,05	1,06 ± 0,09
<b>Obstruktive Atemwegserkrankungen</b>										
GOLD 1	6	31,9 – 40,6	37,5	37,0 ± 3,2	30,9 – 37,7	36,9	35,6 ± 2,7	1,01 – 1,18	1,06	1,07 ± 0,06
GOLD 2	29	29,0 – 43,5	37,1	37,2 ± 3,6	26,1 – 47,9	35,7	35,4 ± 4,6	0,77 – 1,24	1,02	1,01 ± 0,09
GOLD 3	25	24,5 – 50,7	38,4	38,2 ± 4,7	32,0 – 52,2	37,1	38,3 ± 5,3	0,83 – 1,33	1,06	1,04 ± 0,12
GOLD 4	3	38,1 – 44,9	40,5	41,2 ± 3,4	36,6 – 44,6	39,6	40,3 ± 4,0	0,91 – 1,05	0,95	0,97 ± 0,07
<b>Asbestosen</b>										
ILO 1/1	13	30,0 – 42,5	35,6	35,6 ± 3,6	27,1 – 43,0	30,9	32,8 ± 5,3	0,88 – 1,24	1,02	1,02 ± 0,09
ILO > 1/1	6	25,8 – 44,7	39,8	37,8 ± 6,7	29,4 – 44,9	36,5	37,2 ± 6,4	0,95 – 1,09	1,02	1,02 ± 0,05

$\bar{x} \pm s$  = Mittelwert und Standardabweichung

## 5.12 Anaerobe Schwellen

Arbeitsmedizinisch relevant bei der Einschätzung von Leistungseinschränkungen von Patienten ist nicht die kurzzeitig mögliche Maximalleistung. Beurteilungsgrundlage muss vielmehr diejenige Leistung sein, die ein Proband über die Dauer eines Arbeitstages mit durchschnittlich 8 Stunden Dauer erbringen kann. Diese Dauerleistungsgrenze kann durch die anaeroben Schwellen abgeschätzt werden.

In der Gruppe der Gesunden erreichten 18 Frauen (85,7%) und 15 Männer (68,2%) sowohl die respiratorische ( $RQ \geq 1$ ) als auch die metabolische (Laktat  $\geq 4$  mmol/l) anaerobe Schwelle (**Tabelle 12**). Mindestens eine der beiden Schwellen wurde von allen gesunden Probanden erreicht. Die metabolisch bestimmte anaerobe Schwelle wurde bei den gesunden Männern im Mittel bei 118 W erreicht und stimmte mit der respiratorisch bestimmten anaeroben Schwelle bei 123 W gut überein ( $p = 0,596$ ). Bei den Frauen wurde die metabolisch bestimmte anaerobe Schwelle bei 81 W überschritten, die respiratorische Schwelle hingegen lag mit 93 W signifikant höher ( $p = 0,027$ ).

Eine Unterteilung der COPD und Asbestose Patienten in die Schweregrade der Erkrankung wurde bei der Auswertung der anaeroben Schwellen nicht vorgenommen. Bei den COPD Patienten erreichten von 63 Personen nur 13 (20,6%) beide Schwellen. Die Mehrzahl der untersuchten Probanden (42,9%) erreichte zwar den RQ von 1 und damit die respiratorische anaerobe Schwelle, nicht aber die metabolische anaerobe Schwelle. 21 Personen (etwa ein Drittel) der Untersuchten erreichten keine der Schwellen. Lediglich zwei COPD Patienten (3,2%) erreichten die metabolische, nicht aber die respiratorische anaerobe Schwelle. Die metabolische Schwelle wurde im Mittel bei 100 W, die respiratorische Schwelle bei 81 W überschritten. Die beiden Schwellen unterschieden sich nicht signifikant voneinander ( $p = 0,06$ ).

Bei den Asbestose Patienten erreichten 4 Personen (21,1%) beide Schwellen. 9 Probanden, entsprechend 47,4% der Untersuchten erreichten die respiratorische, nicht aber die metabolische anaerobe Schwelle. 5 Personen (26,3%) erreichten keine der beiden Schwellen und nur eine Person erreichte ausschließlich die metabolische anaerobe Schwelle. Die metabolische Schwelle wurde im Mittel bei 89 W, die respiratorische Schwelle bei 85 W überschritten. Auch hier unterschieden sich die beiden Schwellen nicht signifikant voneinander ( $p = 0,71$ ).

Zur Veranschaulichung der Unterschiede hinsichtlich der Überschreitung der anaeroben Schwellen bei gesunden Männern, gesunden Frauen, COPD Patienten und Asbestose Patienten wurde die prozentuale Verteilung in **Abbildung 25** graphisch dargestellt. Auch

hier wurden die Patientengruppen nicht nach Schweregrad der Erkrankung unterteilt. Die Überschreitung beider Schwellen ist hellblau dargestellt. Erkennbar ist, dass sowohl die gesunden Frauen als auch die gesunden Männer beide Schwellen deutlich häufiger überschreiten als die COPD und Asbestose Patienten. Grün dargestellt ist das Nichtüberschreiten beider Schwellen, in Rottönen ist das Überschreiten einer der beiden Schwellen.

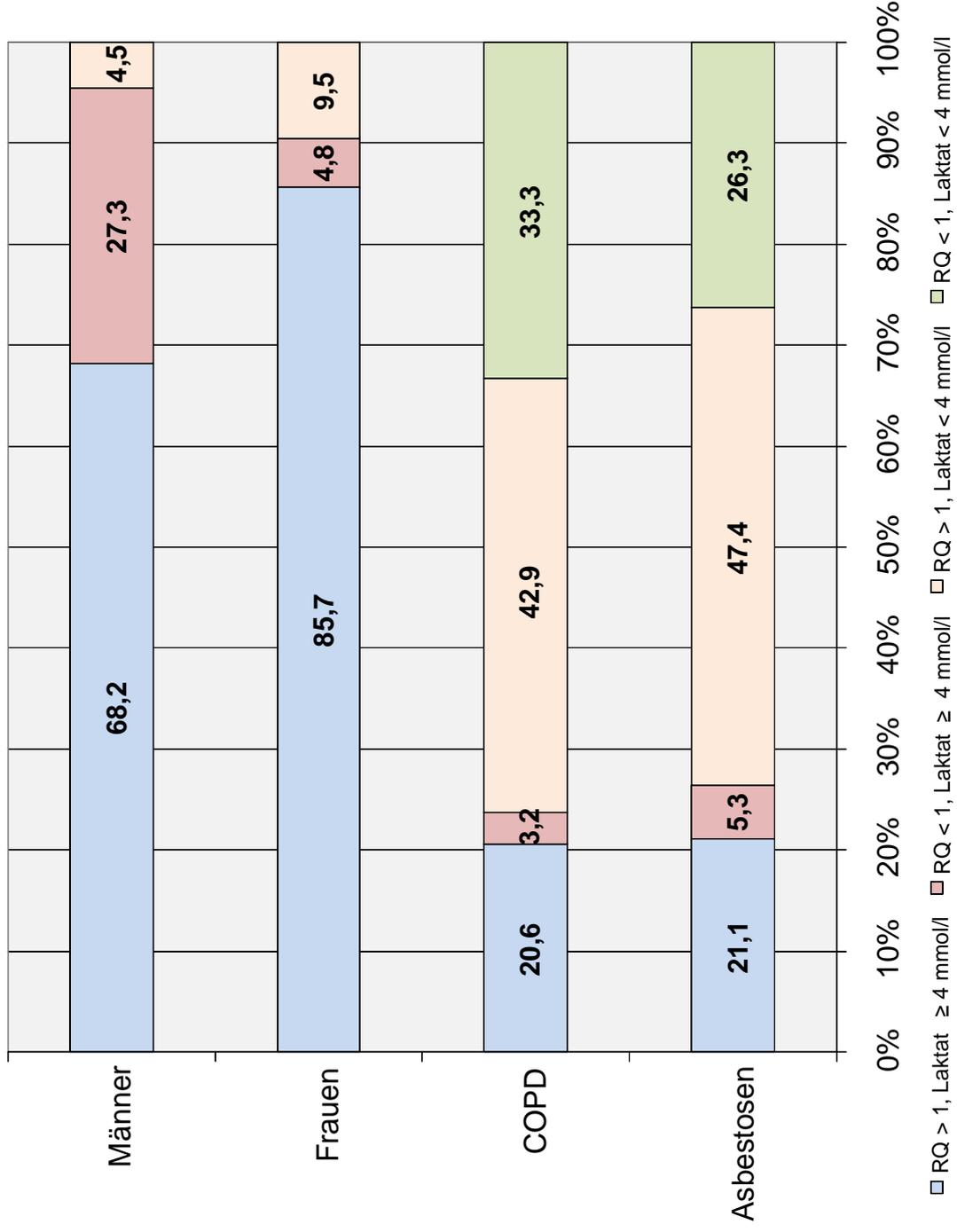
**Tabelle 12:** Personenzahl der einzelnen Teilkollektive, die die metabolische und/oder die respiratorische anaerobe Schwelle erreicht bzw. überschritten haben. Dargestellt sind in den Spalten die Kombinationen aus Erreichen bzw. Nichterreichen der Schwellen. In den Zeilen sind die untersuchten Teilkollektive und deren Anzahl (n) aufgetragen, Unterscheidungen der Schweregrade bei COPD Patienten und Asbestose Patienten wurden nicht gemacht.

Personen pro Gruppe	RQ > 1 Laktat ≥ 4 mmol/l	RQ < 1 Laktat ≥ 4 mmol/l	RQ > 1 Laktat < 4 mmol/l	RQ < 1 Laktat < 4 mmol/l
<b>Gesunde Männer</b> (n = 22)	15	6	1	0
<b>Gesunde Frauen</b> (n = 21)	18	1	2	0
<b>Obstruktive Männer</b> (n = 63)	13	2	27	21
<b>Asbestosen Männer</b> (n = 19)	4	1	9	5

**Abbildung 25:** Prozentuale Verteilung des Erreichens der anaeroben Schwellen.

Dargestellt sind die einzelnen Personengruppen und die Prozentzahlen des Erreichens der metabolischen und/oder respiratorischen anaeroben Schwelle.

## Erreichen der anaeroben Schwellen (in Prozent)



## 6. Diskussion

### 6.1 Allgemeine Vorbemerkungen

Unser Ziel war es, die für eine adäquate Beurteilung in sozial- und arbeitsmedizinischen Fragestellungen erforderlichen spirometrischen Parameter auf ihre Aussagekraft hin zu überprüfen. Die zu begutachtenden Personen befinden sich überwiegend in einem höheren Lebensalter. In den vorhandenen Studien zur Bestimmung von Normwerten, die auch Eingang in die aktuellen Empfehlungen zur Beurteilung genommen haben, wurden die leistungsphysiologischen Parameter überwiegend bei jüngeren Personen erhoben. Die Anzahl an Studien bei älteren Personen ist überschaubar. Zudem wurden jeweils nur Teilaspekte der Leistungsfähigkeit überprüft. Es fehlen Studien mit vollständiger Darstellung aller relevanten Parameter an einer Personengruppe im höheren Lebensalter. Es sollten daher sämtliche spirometrisch wichtigen Parameter an einem definierten Kollektiv gesunder, älterer Erwachsener bestimmt werden. Die vorhandenen Studien an Gesunden wurden bezüglich der publizierten Referenzwerte analysiert und mit den von uns ermittelten Werten verglichen. Außerdem dienten die von uns bestimmten Normwerte als Vergleichsmaßstab für die Analyse der beiden von uns beleuchteten Patientengruppen.

Aus gutachterlicher Sicht ist es nicht nur das Ziel, die Maximalwerte der Leistungsfähigkeit zu bestimmen. Arbeitsmedizinisch relevant für eine berufliche Tätigkeit ist neben der Maximalleistung auch die Abschätzung der Dauerleistungsfähigkeit, also die Leistung, die über die gesamte Dauer einer Arbeitsschicht abgerufen werden kann. Daher wurden ergänzend die anaeroben Schwellen als Kriterium der Dauerbelastungsgrenze ermittelt werden. Hier war zudem zu prüfen, ob die fixe Laktatschwelle von 4 mmol/l auch für ein älteres Kollektiv insbesondere von Patienten mit Atemwegs- und Lungenkrankheiten verwendet werden kann.

Neben dem gesunden Kontrollkollektiv wurden 63 Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen untersucht. Für die Einschätzung des Schweregrades einer COPD wurden die von der Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Diseases (GOLD) vorgeschlagenen Parameter der Einsekundenkapazität ( $FEV_1$ ), des Tiffeneau-Wertes (Verhältnis des Einsekundenvolumens zur Vitalkapazität;  $FEV_1/FVC$  in %) und die Einsekundenkapazität in % des Normwertes ( $FEV_1\%pred.$ ) angewandt. Diese in Ruhe

gemessenen Werte sind maßgebend für die Einteilung nach der GOLD Klassifikation in die Stadien 1 bis 4 (National Heart and Lung Institute 2001, Ulubay et al. 2000). Allerdings ist gerade die Einschränkung der Leistungsfähigkeit ein Charakteristikum der obstruktiven Atemwegserkrankung. Ein signifikanter Zusammenhang zwischen der maximalen Gehstrecke und der Einsekundenkapazität bzw. der forcierten Vitalkapazität wird beschrieben (Knox et al. 1988). Ausgehend von der Schweregrad-Einteilung nach GOLD analysierten wir in unserer Studie alle relevanten spiroergometrischen Parameter im Vergleich zu den Männern des gesunden Kontrollkollektives.

Als dritte Gruppe wurden 19 Patienten mit Lungenasbestosen untersucht. Lungenfibrotische Veränderungen können durch die hochauflösenden Computertomographie des Thorax bereits frühzeitig detektiert werden. Allein mit bildgebenden Verfahren ist eine Lungenasbestose jedoch nicht von einer Lungenfibrose anderer Genese zu unterscheiden. Daher erfordert die klinische Diagnose einer Asbestose eine relevante Exposition gegenüber asbesthaltigen Stäuben. Asbestosen werden gemäß der Staublungenklassifikation nach den Vorgaben der International Labour Office (ILO) an Nativröntgenaufnahmen des Thorax beurteilt. Einschränkungen der Lungenfunktion bei Asbestosen korrelieren besser mit der Schweregradeinteilung der Übersichtsaufnahmen als mit den in hochauflösenden Computertomographien beschriebenen Veränderungen (Hauser-Heidt et al. 2006).

Unser Ziel war es, den röntgenologischen Schweregrad der Asbestose mit den spirometrischen Parametern unter standardisierter Belastung zu ermitteln. Zudem sollten auch alle relevanten Messwerte in Ruhe, im submaximalen Bereich und die Maximalwerte mit denen der gesunden Kontrollgruppe verglichen werden.

## **6.2 Spiroergometrische Leistungsparameter**

Die untersuchten COPD Patienten waren mit im Mittel 56 Jahren signifikant jünger als die gesunde männliche Kontrollgruppe mit 67 Jahren. Trotzdem zeigte sich über alle Stadien der Erkrankung nach GOLD eine signifikant erniedrigte maximale Leistungsfähigkeit. Es bestand eine signifikante negative Korrelation zwischen der Schweregradeinteilung der COPD nach GOLD und der Bruttoleistungsfähigkeit, der gewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit, der maximalen Sauerstoffaufnahme, des maximal ventilierten Volumens, des Sauerstoffpulses und dem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes vor und nach Belastung. Die eingeschränkte körperliche

Leistungsfähigkeit bei COPD Patienten wurde auch in der Studie von Pinto-Plata et al. (2007) beschrieben. In der Publikation von Verhage et al. (2010) wird die maximale Leistungsfähigkeit bei COPD Patienten als Indikator für den Schweregrad der Erkrankung angesehen. Hierbei wurde die maximale Sauerstoffaufnahme als bester Parameter zur Abschätzung des allgemeinen Gesundheitszustandes der COPD Patienten bestimmt.

Bei den Asbestose Patienten korrelierte die progrediente Einschränkung der Leistungsfähigkeit mit der Zunahme der im Röntgenbild nachweisbaren Lungenveränderungen. In dem von uns untersuchten Kollektiv kam weder den anthropometrischen Daten, der Anzahl der Packungsjahre noch dem zusätzlichen Vorhandensein von Asbestose typischen Pleuraplaques ein signifikanter modifizierender Einfluss zu. Der Effekt von zusätzlich zur Lungenasbestose bestehenden pleuralen Verdickungen oder typischen hyalinen oder verkalkenden Pleuraplaques auf die Lungenfunktion war auch in der Studie von Howard et al. (1982) minimal und nicht mit relevanten physiologischen Auffälligkeiten verbunden. Lee et al. (2003) fanden keinen Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein einer Pleuraasbestose in der hochauflösenden Computertomographie (HRCT) und spirometrischen Veränderungen unter Belastung. Wir konnten nachweisen, dass die zunehmende Schwere der Lungenasbestose nach der ILO Klassifikation mit den Einschränkungen der Patienten hinsichtlich der Bruttoleistungsfähigkeit, der maximalen Sauerstoffaufnahme, dem maximal ventilierten Volumen und dem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes nach Belastung korrelierte. Auch Lee et al. (2003) und Sette et al. (2004) beschrieben eine Korrelation der Lungenfunktionsparameter mit den nachweisbaren Veränderungen im konventionellen Röntgenbild der Lungen.

### **6.2.1 Beurteilung der Bruttoleistungsfähigkeit**

Die maximale Leistungsfähigkeit gesunder Personen in höherem Lebensalter wurde in drei Studien berichtet. In einer Studie von Blackie et al. (1989) wurden Männer und Frauen jeweils mit einem Durchschnittsalter von 66 Jahren untersucht (**Tabelle 13**). Die Bruttoleistungsfähigkeit wurde bei den Männern im Mittel mit 175 W bestimmt, bei den Frauen mit 102 W. Pothoff et al. (1994) untersuchten insgesamt 116 Männer und Frauen in unterschiedlichen Altersgruppen, hierunter 10 Männer und 11 Frauen im Alter von 60 bis 69 Jahren. Die Bruttoleistungsfähigkeit dieser Altersgruppe lag bei den Männern bei 164 W, bei den Frauen bei 111 W. Vergleichbare Werte fanden auch Ong et al. (2002).

Die maximale Leistungsfähigkeit der untersuchten 47 Männer lag bei 156 W und die der 48 Frauen bei 99 W. Allerdings lag das Durchschnittsalter der von Ong et al. (2002) untersuchten erwachsenen Chinesen bei lediglich 42 Jahren. In unserer eigenen Studie bestimmten wir die Bruttoleistungsfähigkeit bei den Männern mit 155 Watt, bei den Frauen mit 98 W. Dies steht ebenso in guter Übereinstimmung mit den Daten von Pothoff et al. (1994).

Mehrere Arbeiten zeigten bei COPD Patienten übereinstimmend eine eingeschränkte maximale Leistungsfähigkeit (Carter et al. 2003, Cavalheri et al. 2010, Hill et al. 2008, Koza et al. 2012) sowohl bei der Fahrrad- als auch bei der Laufbandergometrie (**Tabelle 14**). Wir fanden eine signifikante negative Korrelation der maximalen Leistungsfähigkeit in Watt mit zunehmendem GOLD Status ( $R = -0,687$ ). Pinto-Plata et al. (2007) teilten die Gruppe der COPD Patienten ebenfalls nach der GOLD Klassifikation in Schweregrade ein. Sie fanden eine abfallende maximale Leistungsfähigkeit mit progredientem Schweregrad der Erkrankung, die mit unseren Ergebnissen vergleichbar war. Die Leistungsfähigkeit der untersuchten Männer fiel von 116 W bei GOLD 1 auf 58 W bei GOLD 4 ab. Spiro et al. (1975) teilten COPD Patienten lediglich nach der  $FEV_1$  in zwei Schweregrade ein. Die schwerer erkrankte Gruppe bot ein mittleres  $FEV_1$  von 0,62 l, bei der leichter erkrankten Gruppe lag das  $FEV_1$  im Mittel bei 1,45 l. Auch hier war die maximale Leistungsfähigkeit beider Gruppen im Vergleich zu den Gesunden erniedrigt und fiel bei zunehmender Schwere der Erkrankung progredient ab.

Auch die Asbestose Patienten zeigten in unserer Studie mit einer Bruttoleistungsfähigkeit von 89 W bei ILO 1/1 bzw. von 75 W bei ILO > 1/1 eine signifikant verminderte maximale Leistungsfähigkeit im Vergleich zu den gesunden Probanden. Letztere erbrachten bei vergleichbarem Lebensalter eine signifikant höhere Leistung von 149 W ( $p < 0.001$ ). Zejda et al. (1989) unterteilten Patienten mit Lungenasbestose ebenfalls nach der ILO Klassifikation in Gruppen ein (**Tabelle 15**). Die Gruppe 1 zeigte keine nativröntgenologischen Veränderungen des Thorax. Patienten mit der Streuung 1/1 wurden in die Gruppe 2, mit der Streuung 1/2 in die Gruppe 3 und Patienten mit der Streuung 2/2 nach ILO in die Gruppe 4 eingeteilt. Im Gegensatz zu unseren Ergebnissen wurde von Zejda et al. (1989) allerdings kein Zusammenhang zwischen der asbestinduzierten interstitiellen Lungenfibrose und der Leistungsfähigkeit der Erkrankten berichtet. Eine Angabe zur konkreten Bruttoleistungsfähigkeit der einzelnen Gruppen findet sich in der Arbeit jedoch nicht. Miller et al. (1993) berichteten von einer generell eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit der Asbestose Patienten. Diese wurde

mit einem gestörten Gasaustausch infolge der Fibrosierung des Lungenparenchyms erklärt. In der Literatur finden sich nur vereinzelt konkrete Daten zur Bruttoleistungsfähigkeit. In den Studien von Sette et al. (2004) und Shih et al. (1994) wurden die ermittelten Parameter im Prozentsatz der erwarteten Leistung in Watt präsentiert. Bei fehlenden Angaben über die zugrunde gelegten Soll-Leistungen ließen sich die tatsächlich erbrachten Leistungen in Watt mit den von uns gemessenen Werten nicht vergleichen.

### **6.2.2 Beurteilung der körperrgewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit**

Die körperrgewichtsbezogene Leistungsfähigkeit bietet die Möglichkeit, die Leistungsfähigkeit von Personen mit unterschiedlichem Körperbau und Gewicht vergleichen zu können. Sie errechnet sich aus dem Quotienten der erzielten Bruttoleistung und dem Körpergewicht. Die gewichtsbezogene Leistungsfähigkeit bestimmten wir bei den Männern im Mittel mit 1,92 W/kg, bei den Frauen mit 1,43 W/kg.

In der Studie von Sidney et al. (1977) wird mit der Physical Work Capacity (PWC) ebenfalls eine gewichtsbezogene Leistungsfähigkeit angegeben (**Tabelle 13**). Hierbei handelt es sich allerdings nicht um die maximale körperrgewichtsbezogene Belastbarkeit sondern um die Leistung bezogen auf das Körpergewicht bei Erreichen einer vorher definierten Herzfrequenz, in diesem Fall 150 Schlägen pro Minute. Die PWC 150/kg wird bei den untersuchten Männern mit 1,59 W/kg, bei den Frauen mit 1,32 W/kg angegeben. Die maximale Leistungsfähigkeit bezogen auf das Körpergewicht bei einem gesunden Kollektiv konnten wir anhand der berichteten Daten in den Studien von Blackie et al. (1989), Pothoff et al. (1994) und Ong et al. (2002) aus der angegebenen Bruttoleistungsfähigkeit und dem Körpergewicht annähernd errechnen. Die gewichtsbezogene Leistungsfähigkeit wurde in der Studie von Blackie et al. (1989) bei den über 60-jährigen Männern mit 2,36 W/kg bestimmt, bei den Frauen lag sie bei 1,63 W/kg. Bei Pothoff et al. (1994) lagen die Werte der 60-69 Jahre alten Männer bei 2,11 W/kg und die der gleichaltrigen Frauen bei 1,65 W/kg.

Wie schon bei der Bruttoleistungsfähigkeit beschrieben, nahm auch die maximale körperrgewichtsbezogene Leistungsfähigkeit mit zunehmendem Schweregrad der COPD nach der GOLD Klassifikation gering ab. Sie lag bei den Gruppen GOLD 1 und GOLD 2 bei 0,95 W/kg und fiel auf 0,8 W/kg bei GOLD 4 ab. Bei den Asbestose Patienten fand sich ein signifikanter Abfall ( $p = 0,029$ ) der körperrgewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit mit Progredienz der Erkrankung. Die Gruppe ILO 1/1 erreichte 1,1 W/kg, die Gruppe

ILO > 1/1 nur noch 0,91 W/kg. In der Literatur finden sich keine Angaben zur gewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit bei COPD oder Asbestose Patienten.

### 6.2.3 Beurteilung der maximalen Sauerstoffaufnahme

Hinsichtlich der von uns ermittelten maximalen Sauerstoffaufnahme zeigte sich bei den untersuchten Frauen mit im Mittel 1466 ml/min eine gute Übereinstimmung mit den Daten der Studien an Gesunden von Drinkwater et al. (1975), Sidney et al. (1977), Jones et al. (1985), Blackie et al. (1989), Fairbairn et al. (1994) und Pothoff et al. (1994), siehe **Tabelle 13**. Die von uns untersuchten Männer erreichten eine maximale Sauerstoffaufnahme von 2221 ml/min.

In einer Studie von Neder et al. (1999) lagen die maximalen Sauerstoffaufnahmen von Männern und Frauen im Alter über 60 Jahren unterhalb unserer Werte. Die Frauen im Alter von 60-69 Jahren erreichten im Mittel eine maximale Sauerstoffaufnahme von 1075 ml/min, die Frauen im Alter von 70-79 Jahren von 966 ml/min. Bei den Männern bestimmten Neder et al. (1999) die maximale Sauerstoffaufnahme im Alter von 60-69 Jahren zu 1693 ml/min, im Alter von 70-79 Jahren wurde sie mit 1477 ml/min bestimmt. Im Gegensatz zu unserer Studie führte Neder et al. (1999) eine Fahrradergometrie mit einer minütlichen Steigerung der Wattzahl mittels Rampenprotokoll durch. Ein Protokoll mit minütlicher Belastungssteigerung kam auch bei der Studie von Pothoff et al. (1994) zur Anwendung. Bei Pothoff lagen die Maximalwerte der Sauerstoffaufnahme bei den Männern mit 1975 ml/min niedriger als in unserer Studie (2221 ml/min), bei den Frauen etwa in gleicher Höhe (1320 ml/min) wie die von uns bestimmten Werte (1466 ml/min). Fairbairn et al. (1994) führten ebenfalls eine Ergometrie mit minütlicher Steigerung um 16 Watt durch. Die hierbei gemessene Sauerstoffaufnahme mit 2440 ml/min für die Männer und 1580 ml/min für die Frauen stimmen in der Probandengruppe der 60 bis 69-jährigen allerdings gut mit den in unserer Studie erhobenen Messwerte überein. Ursächlich für die Unterschiede in der maximal erreichten Sauerstoffaufnahme dürften die unterschiedlichen Belastungsprotokolle sein. Bei minütlicher Steigerung wird vom Probanden meist kein sogenanntes „steady-state“ des Gasaustausches erreicht. Bei submaximaler Belastung stellt sich ein Gleichgewicht im Gasaustausch erst mit Verzögerung ein, da der erhöhte Sauerstoffbedarf erst nach mehreren Minuten gedeckt werden kann. Die Erschöpfung tritt bei rascher Steigerung der Belastung früher ein, wodurch die niedrigere maximale Sauerstoffaufnahme erklärt werden kann. Jones et al. (1985) belasteten sowohl 10 Männer als auch 10 Frauen im Alter von 55 bis 71 Jahren

jeweils auf zwei Stufen mit 300 bzw. 600 kpm/min, entsprechend etwa 50 und 100 Watt. Es ergab sich eine relativ gute Übereinstimmung der maximalen Sauerstoffaufnahme bei Frauen (1270 ml/min) mit unseren Werten (1466 ml/min). Auch in unserer Studie erreichten die untersuchten Frauen boten eine durchschnittliche maximale Bruttoleistungsfähigkeit nahe 100 Watt, so dass die Maximalbelastung vergleichbar ist. Bei den Männern bestimmte Jones et al. (1985) bei einer Belastung mit 100 Watt die Sauerstoffaufnahme mit 1350 ml/min. Dieser Wert liegt deutlich unter den von uns (2221 ml/min) gefundenen Maximalwerten, da die potentielle Maximalleistung der Männer in Watt nicht erreicht wird. So lag die Belastbarkeit der Männer vergleichbaren Alters in unserer Studie mit 165 Watt deutlich über 100 Watt.

Wir fanden bei COPD Patienten eine im Vergleich mit den Gesunden signifikant niedrigere maximale Sauerstoffaufnahme ( $p < 0,001$ ). Bei den COPD Patienten fielen die Werte der maximalen Sauerstoffaufnahme mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung nach GOLD ab. Bei GOLD 1 bestimmten wir die maximale Sauerstoffaufnahme mit 1851 ml/min, bei GOLD 2 mit 1692 ml/min, bei GOLD 3 lagen die Werte bei 1404 ml/min und bei GOLD 4 bei 931 ml/min. Bei Pinto-Plato et al. (2007) erreichte die Gesamtgruppe der männlichen COPD Patienten bei einem Durchschnittsalter von 64,8 Jahren eine maximale Sauerstoffaufnahme von 1324 ml/min (**Tabelle 14**). Die von Ba et al. (2009) untersuchten 15 COPD Patienten erreichten im Mittel eine maximale Sauerstoffaufnahme von 1511 ml/min. COPD Patienten des mittleren Schweregrades erreichten in der Studie von Spiro et al. (1975) eine maximale Sauerstoffaufnahme von 1511 ml/min, die schwer Erkrankten von lediglich 1034 ml/min. Vergleichbare Werte werden auch in der Studie von Yazici et al. (2004) berichtet. Hier erreichten die Patienten mit einer leichten Form der COPD eine maximale Sauerstoffaufnahme von 1761 ml/min, die Patienten im mittleren Schweregrad von 1179 ml/min und die als Patientengruppe mit einer als schwer definierten COPD von 1018 ml/min. Im Vergleich hierzu erreichten die gesunden Männer unserer Studie eine maximale Sauerstoffaufnahme von im Mittel 2221 ml/min. Alle von uns beurteilten Studien mit Berücksichtigung des Schweregrades der COPD bestätigen somit übereinstimmend eine eingeschränkte maximale Sauerstoffaufnahme der Patienten unabhängig von der Art der Belastungsuntersuchung.

Bei den Asbestose Patienten fand sich im Vergleich mit den Gesunden ebenfalls eine signifikante Erniedrigung der maximalen Sauerstoffaufnahme ( $p < 0,001$ ). So lag der Mittelwert der Sauerstoffaufnahme bei der Gruppe der Asbestosen mit einer Streuung

gemäß ILO von 1/1 bei 1482 ml/min, die der Asbestosen mit einer Streuung über >1/1 bei 1267 ml/min. Die gesunden Männer erreichten hingegen Maximalwerte von 2221 ml/min. In vergleichbarer Höhe lagen die Werte der maximalen Sauerstoffaufnahme bei den Asbestose Patienten in der Studie von Risk et al. (1984), siehe **Tabelle 15**. Die von Zejda et al. (1989) erhobenen Werte lagen bei allen Streuungsgraden der Asbestose über den von uns bestimmten Werten. Bei den Patienten mit einer Streuung von 1/1 nach ILO lag die maximale Sauerstoffaufnahme bei 2100 ml/min, bei der Streuung 1/2 bei 1830 ml/min und bei der Streuung 2/2 bei 1870 ml/min. Das Durchschnittsalter der Asbestose Patienten lag bei Zejda et al. (1989) allerdings um etwa 25 Jahre niedriger als bei unseren Patienten.

#### **6.2.4 Beurteilung der Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle**

In den Studien von Neder et al. (1999) sowie Pothoff et al. (1994) wurde die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle als relevanter Parameter zur Einschätzung der Dauerleistungsfähigkeit ermittelt. In beiden Untersuchungen lag die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle sowohl von Frauen als auch von Männern unterhalb der von uns ermittelten Werte (**Tabelle 13**). Bei den Frauen bestimmten Pothoff et al. (1994) die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle mit 915 ml/min. Bei Neder et al. (1999) lagen die Werte für die Frauen im Alter zwischen 60 und 69 Jahren bei 624 ml/min und in der Altersgruppe 70-79 Jahre bei 641 ml/min. Die von uns untersuchte Frauengruppe mit einem Durchschnittsalter von 66 Jahren erreichte hingegen eine Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle von 1376 ml/min. Bei den Männern bestimmten Pothoff et al. (1994) die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle bei 1092 ml/min, Neder et al. (1999) berichten einen Mittelwert von 865 ml/min bei den 60-69-jährigen und 887 ml/min bei den 70-79-jährigen. Auch hier lag der von uns gemessene Wert mit 1898 ml/min deutlich höher, wobei die von uns untersuchten Männer ein Durchschnittsalter von 67 Jahren aufwiesen. Relevant für die Unterschiede können Schwankungen des respiratorischen Quotienten während der spiroergometrischen Untersuchung sein. Von einem „Steady-State“ zwischen Sauerstoffaufnahme und Kohlendioxidabgabe kann nicht bei einer 1-minütigen Belastungsdauer pro Stufe ausgegangen werden. Beim sowohl in der Studie von Pothoff et al. (1994) und auch Neder et al. (1999) verwendeten Rampentest mit minütlicher Belastungssteigerung könnte das frühzeitige Überschreiten der respiratorisch bestimmten anaeroben Schwelle hierauf zurückzuführen sein.

Die Gesamtgruppe der COPD Patienten wies eine signifikant niedrigere Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle auf als die Gesunden mit im Mittel 1898 ml/min ( $p < 0,001$ ). Es fand sich ein Abfall der gemessenen Werte vom Schweregrad GOLD 2 mit 1607 ml/min zu GOLD 3 mit 1105 ml/min. In der Gruppe GOLD 4 erreichte nur ein Proband die anaerobe Schwelle, die Werte der 6 Personen umfassenden Gruppe GOLD 1 lag mit 1528 ml/min niedriger als die Werte der Gruppe GOLD 2. Rejb et al. (2010) ließen COPD Patienten mit einem Durchschnittsalter von 61 Jahren ein 3-monatiges Trainingsprogramm absolvieren. Nach Ende des Trainingsprogramms wurde die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle mit 1120 ml/min bestimmt (**Tabelle 14**). Dieser Wert korreliert mit den von uns in der Gruppe GOLD 3 ermittelten Werten. Eine signifikante Erniedrigung der Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle im Vergleich mit den gesunden Männern zeigten auch die Asbestose Patienten ( $p < 0,001$ ). In der Gruppe ILO 1/1 lag die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle in unserer Studie bei 1306 ml/min, bei Patienten mit einer ILO  $>1/1$  bei 1280 ml/min. Die gleichaltrige gesunde Kontrollgruppe erreichte an der anaeroben Schwelle eine Sauerstoffaufnahme von im Mittel 1898 ml/min. In der analysierten Literatur werden keine Werte für die Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle bei Asbestosen berichtet.

### **6.2.5 Die körperrgewichtbezogene maximale Sauerstoffaufnahme**

Zur besseren Vergleichbarkeit der Werte bei unterschiedlich schweren Personen ist die Ermittlung der körperrgewichtbezogenen Sauerstoffaufnahme von Bedeutung. Bezieht man daher die maximale Sauerstoffaufnahme (in ml) auf das Körpergewicht (kgKG) der Probanden, so finden sich bei den Frauen durchgängig in allen dargestellten Studien (Drinkwater et al. (1975), Sidney et al. (1977), Jones et al. (1985), Posner et al. (1987), Blackie et al. (1989), Fairbairn et al. (1994), Pothoff et al. (1994), Herdy et al. (2010) sowie den bei Löllgen (2010) berichteten Normwerten eine gute Übereinstimmung mit den von uns bestimmten Werten, siehe **Tabelle 13**. Dies war sogar unabhängig vom verwendeten Belastungsprotokoll. Gleiches gilt auch für die Studien an Männern (Saltin et al. (1968), McDonough et al. (1970), Sidney et al. (1977), Jones et al. (1985), Posner et al. (1987), Blackie et al. (1989), Fairbairn et al. (1994), Pothoff et al. (1994), Herdy et al. (2010) sowie Löllgen (2010). Wie bereits unter Kapitel 6.2.3 beschrieben wird lediglich in der Studie von Jones et al. (1985) die maximale Sauerstoffaufnahme bezogen

auf das Körpergewicht unterschätzt, da Männer nur bei maximal 100 Watt belastet wurden und nicht von einer Ausbelastung ausgegangen werden kann.

Auch bei der maximalen gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme zeigte sich ein Abfall mit zunehmendem Schweregrad der COPD Erkrankung nach GOLD. Bei GOLD 2 bestimmten wir die maximale gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme mit 18,8 ml/kg, bei GOLD 3 lagen die Werte bei 16,8 ml/kg und bei GOLD 4 bei 14,9 ml/kg. Die von uns untersuchten gesunden Männer erreichten eine maximale körperlsgewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme von 27,5 ml/kg. Somit lag die gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme in unserer Studie bei allen Schweregraden der COPD nach GOLD signifikant niedriger als bei den Gesunden ( $p < 0,001$ ). Vergleichbar eingeschränkte Werte wurden auch in anderen Studien an COPD Patienten ermittelt (**Tabelle 14**). Bei Pinto-Plato et al. (2007) fiel die maximale gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme von 22,2 ml/kg bei GOLD 1 über 19,0 ml/kg bei GOLD 2, 15,7 ml/kg bei GOLD 3 auf 12,7 ml/kg im Stadium GOLD 4 ab. Die 15 COPD Patienten der Studie von Ba et al. (2009) erreichten eine maximale gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme von 21,7 ml/kg. Aus den übermittelten Werten der maximalen Sauerstoffaufnahme und dem Körpergewicht der Probanden konnte die maximale körperlsgewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme in der Studie von Spiro et al. (1975) errechnet werden. Bei COPD Patienten des mittleren Schweregrades lag sie bei 20,7 ml/kg, bei den schwer erkrankten COPD Patienten bei 15,0 ml/kg. Mit zunehmendem Schweregrad der COPD von leicht über mittel bis schwer fiel die körperlsgewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme auch bei Yazici et al. (2004) von 25,9 ml/kg, über 17,6 ml/kg auf 15,2 ml/kg ab.

Erwartungsgemäß findet sich auch bei den Asbestose Patienten eine mit 18,1 ml/kg bei ILO 1/1 bzw. 15,3 ml/kg bei ILO > 1/1 signifikant reduzierte maximale gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme im Vergleich zu den Gesunden ( $p < 0,001$ ). Es war eine Abhängigkeit vom Schweregrad der Asbestose erkennbar. Die körperlsgewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme wird allerdings in keiner von uns analysierten Studie an Asbestose Patienten erwähnt und ließ sich auch nicht anhand der übermittelten Daten berechnen.

### **6.2.6 Die körperlsgewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle**

Die körperlsgewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle bestimmten wir bei den gesunden Frauen im Mittel mit 20,1 ml/kg/min, bei den gesunden Männern mit 23,6 ml/kg/min. Herdy et al. (2010) unterscheiden zwischen körperlich aktiven

Personen und überwiegend Inaktiven. Die Studie fand bei den 55 bis 64-jährigen körperlich aktiven Männern eine gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle von 23,3 ml/kg/min, bei den Inaktiven von 19,1 ml/kg/min (**Tabelle 13**). Bei den Frauen lag der Wert bei den Aktiven bei 18,8 ml/kg/min, bei den Inaktiven bei 16,1 ml/kg/min. Bei 65 bis 74-jährigen Männern wurde bei der aktiven Gruppe 19,9 ml/kg/min, bei der eher inaktiven Gruppe 15,9 ml/kg/min gemessen. Bei Frauen der gleichen Altersgruppe erreichten die Aktiven Werte von 17,4 ml/kg/min, die Inaktiven von 14,9 ml/kg/min. Die beste Vergleichbarkeit unserer Werte bestand somit zwischen den von uns untersuchten Männern und Frauen und der jüngeren Aktiven-Gruppen bei Herdy et al. (2010). Aus den veröffentlichten Werten der Studien von Pothoff et al. (1994) und Ong et al. (2002) konnten die Daten der gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle annähernd errechnet werden. So wurde aus der Studie von Ong et al. (2002) die gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle für Männer mit 14,8 ml/kg/min, für Frauen mit 13,5 ml/kg/min errechnet. Trotz eines durchschnittlichen Alters von 42 Jahren lagen diese Werte sowohl für Männer als auch für Frauen unter den von uns bestimmten gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahmen von 23,6 bzw. 20,1 ml/kg/min. Auch hier wurde die respiratorische Schwelle bei ausbleibendem „steady state“ durch eine minütliche Belastungssteigerung zu früh angenommen. In der Studie von Pothoff et al. (1994) wurde die gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle an Personen im Alter von 60-69 Jahren bei den Männern mit 14,0 ml/kg/min, bei den Frauen mit 13,7 ml/kg/min bestimmt. Auch diese Werte liegen bei ebenfalls minütlicher Steigerung der Belastung wieder unter den von uns ermittelten Werten. Weitere Daten der gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle konnten aus den Originalabbildungen von Posner et al. (1987) und Takeshima et al. (1996) mittels einer Computersoftware ausgelesen werden. Bei Posner et al. (1987) betrug die gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle der 60 bis 74-Jährigen 15,7 ml/kg/min und der 75 bis 89-Jährigen 15,1 ml/kg/min. Nach Takeshima et al. (1996) liegen die Werte für untrainierte Männer in der Altersgruppe 59-69 Jahre bei 16,2 ml/kg/min, im Alter von 70-79 Jahren bei 14,4 ml/kg/min und bei den 80-85 jährigen bei 14,9 ml/kg/min. Bei den trainierten Männern ermittelte Takeshima (1996) in der Altersgruppe 59-69 eine gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle von 24,0 ml/kg/min, in der Altersgruppe 70-79 Jahre von 21,7 ml/kg/min und bei den ältesten trainierten Männern im Alter von

80-85 Jahre von 21,5 ml/kg/min. Es besteht somit eine gute Übereinstimmung unserer Messwerte an gesunden Männern mit der Gruppe der trainierten Männer bei Takeshima. Bei den COPD Patienten bestimmten wir die gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle in der Gruppe GOLD 1 mit 14,1 ml/kg/min, bei GOLD 2 mit 17,4 ml/kg/min und bei GOLD 3 mit 13,3 ml/kg/min. Somit erreichen alle GOLD Gruppen an der anaeroben Schwelle eine im Vergleich zu den Gesunden (23,6 ml/kg/min) deutlich niedrigere gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme. Chuang et al. (2001) geben die gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle bei COPD Patienten mit einem Durchschnittsalter von 65 Jahren im Mittel mit 12,0 ml/kg/min an (**Tabelle 14**). Verwendet wurde in der Studie von Chuang et al. (2001) ebenfalls ein Belastungsprotokoll mit minütlicher Steigerung. Weitere Angaben finden sich in der Studie von Ganju et al. (2011). Dort fallen die Werte mit steigendem Schweregrad der COPD von 22,6 ml/kg/min bei der Gruppe GOLD 1 über 10,2 ml/kg/min bei GOLD 2 auf 9,9 ml/kg/min bei GOLD 3 ab. Trotz der Schweregradeinteilung der COPD nach GOLD sind die Messwerte mit denen unserer Studie nur eingeschränkt vergleichbar, da es sich um gemischte Geschlechtergruppen handelt.

Bei den Asbestose Patienten fanden wir in der Gruppe ILO 1/1 eine gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle von 16,5 ml/kg/min, bei ILO > 1/1 von 15,0 ml/kg/min. Beide Werte lagen signifikant unter den bei den gesunden Männern bestimmten Werten von im Mittel 23,6 ml/kg/min ( $p < 0,001$ ). Auch zur gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle finden für Patienten mit Asbestose keine Angaben in der ausgewerteten Literatur.

### **6.2.7 Beurteilung des maximalen Sauerstoffpulses**

Der maximale Sauerstoffpuls bei gesunden Frauen wird in den Studien von Drinkwater et al. (1975), Hansen et al. (1984), Pothoff et al. (1994) und Herdy et al. (2010) angegeben (**Tabelle 13**). Zusätzlich konnte der Sauerstoffpuls für die Studien von Saltin et al. (1968), Sidney et al. (1977), Jones et al. (1985), Blackie et al. (1989) sowie Fairbairn et al. (1994) aus den Daten der maximalen Sauerstoffaufnahme und der maximal erreichten Herzfrequenz errechnet werden. Die von uns bei Frauen ermittelten Maximalwerte des Sauerstoffpulses (10,9 ml/Schlag) zeigten eine gute Übereinstimmung mit den erwähnten Studien.

Bei den gesunden Männern liegt der von Pothoff et al. (1994) mit 12,8 ml/Schlag und Jones et al. (1985) mit 10,8 ml/Schlag bestimmte Sauerstoffpuls unterhalb der von uns

bestimmten Werte mit 15,9 ml/Schlag. Es zeigte sich eine gute Übereinstimmung mit den Studien von Saltin et al. (1968), Sidney et al. (1977), Blackie et al. (1989) und Fairbairn et al. (1994). Die von Fairbairn et al. (1994) untersuchten 70 bis 80-jährigen Personen zeigten mit 12,3 ml/Schlag eine gute Übereinstimmung des Sauerstoffpulses mit den 65 bis 74-jährigen „Nichtaktiven“ der Studie von Herdy et al. (2010) (11,8 ml/Schlag).

Bei den COPD Patienten fand sich in unseren Untersuchungen ein geringer Abfall des maximalen Sauerstoffpulses bei zunehmendem Schweregrad der Erkrankung. Die Gruppe GOLD 1 erreichte einen maximalen Sauerstoffpuls von 14,7 ml/Schlag, GOLD 2 13,2 ml/Schlag, GOLD 3 11,6 ml/Schlag und die Gruppe GOLD 4 einen maximalen Sauerstoffpuls von 8,6 ml/Schlag. Für die Gruppen GOLD 2 bis 4 fand sich ein signifikant reduzierter maximaler Sauerstoffpuls im Vergleich zu den Gesunden ( $p < 0,001$ ).

Der Sauerstoffpuls wurde in den Studien von Spiro et al. (1975), Hiraga et al. (2003), Yazici et al. (2004), Benzo et al. (2007), Holverda et al. (2008) sowie Ba et al. (2009) berichtet und konnte in den meisten anderen Studien aus maximaler Sauerstoffaufnahme und maximaler Herzfrequenz berechnet werden (**Tabelle 14**). In der Studie von Spiro et al. (1975) wurden die COPD Patienten nach erreichtem maximalen FEV<sub>1</sub> in die Schweregrade „Mittel“ und „Schwer“ eingeteilt. Die Patienten Gruppe mit mittlerem Schweregrad der COPD erreichte einen maximalen Sauerstoffpuls von 10,8 ml/Schlag. In der Gruppe der schwer Erkrankten 4 wurde ein maximaler Sauerstoffpuls von 8,5 ml/Schlag erreicht. Eine Einteilung der Schweregrade nach „Leicht“, „Mittel“ und „Schwer“ nahmen auch Yazici et al. (2004) vor. Diese Einteilung entspricht den Schweregraden GOLD 2 bis 4 unserer Studie. Obwohl die Patienten mittels Laufbandergometrie belastet wurden, fand sich eine gute Übereinstimmung mit den von uns gemessenen Werten. So erreichte die Gruppe „Leicht“ einen maximalen Sauerstoffpuls von 13,0 ml/Schlag, die Gruppe „Mittel“ 9,2 ml/Schlag und die Gruppe „Schwer“ 8,9 ml/Schlag. In der Studie von Hiraga et al. (2003) lag der maximale Sauerstoffpuls der COPD Patienten mit 5,8 ml/Schlag unter den von uns bestimmten Werten. Von Hiraga et al. (2003) wurden 104 männliche und 16 weibliche COPD Patienten laufbandergometrisch untersucht, eine nach Geschlechtern getrennte Angabe der Messwerte erfolgte allerdings nicht. Benzo et al. (2007) verglichen bei fahrradergometrischen Untersuchungen Rampen- und Stufenbelastungsprotokolle. Unabhängig vom verwendeten Protokoll lag der maximale Sauerstoffpuls der untersuchten COPD Patienten mit 7,0, 7,2, 7,3 und 7,6 ml/Schlag niedriger als die von uns bestimmten Werte. Ähnlich niedrige Werte des Sauerstoffpulses bestimmten auch

Pinto-Plata et al. (2007) bei der fahrradergometrischen Untersuchung von 50 COPD Patienten. Hier lag der mittlere maximale Sauerstoffpuls bei 7,1 ml/Schlag. Grund für die unterschiedlichen Maximalwerte in den einzelnen Studien könnte einerseits in den unterschiedlichen Belastungsformen (Laufband, schnellere Steigerung der Belastung) liegen und andererseits die Auswertung an gemischten Geschlechtergruppen sein. Auch die verwendete Einteilung der Schweregrade einer COPD wurde selten exakt definiert. In unserer Studie wählten wir daher getrennte Geschlechtergruppen und die heute gängige GOLD Klassifikation für die Schweregradeinteilung der COPD.

Bei den Asbestose Patienten werden in keiner Studie Messungen des Sauerstoffpulses übermittelt. Der Sauerstoffpuls konnte aber aufgrund der berichteten Sauerstoffaufnahme und der maximal erreichten Herzfrequenz in den Studien von Howard et al. (1982) und Zejda et al. (1989) errechnet werden (**Tabelle 15**). Zejda et al. (1989) untersuchten 24 Männer mit einer röntgenologischen Streuung der Asbestose nach ILO von 1/1. Sie fanden einen maximalen Sauerstoffpuls von 13,5 ml/Schlag, in der vergleichbaren Gruppe unserer Studie lag der Wert bei 11,9 ml/Schlag. Auch in den Gruppen ILO 1/2 und ILO 2/2 bei Zejda et al. (1989) lag der maximale Sauerstoffpuls mit 13,8 bzw. 14,6 ml/Schlag deutlich über den von uns bestimmten Werten (11,8 ml/Schlag). Allerdings wiesen unsere Probanden im Vergleich ein um etwa 25 Jahre höheres Lebensalter auf. Howard et al. (1982) untersuchten ausschließlich Personen mit Pleuraasbestosen, so dass keine direkte Vergleichbarkeit der Kollektive vorliegt.

### **6.3 Die Bestimmung der Dauerleistungsgrenze mittels der anaeroben Schwelle und die Bedeutung des Laktatspiegels**

Die Bestimmung submaximaler leistungsdiagnostischer Parameter gewann in den letzten Jahren immer mehr an Bedeutung. Zum einen können diese Kriterien motivationsunabhängig und gut reproduzierbar gemessen werden, zum anderen charakterisieren sie leistungsrelevante muskuläre Stoffwechselfvorgänge besser als Maximalwerte.

Als respiratorischer Parameter der anaeroben Schwelle wird der Respiratorische Quotient (RQ) angesehen, der sich aus Kohlendioxidabgabe und Sauerstoffaufnahme berechnet. Erreichen beide Parameter ein Gleichgewicht und der RQ somit einen Wert von 1, geht man vom Erreichen der anaeroben Schwelle aus. Die Höhe des Respiratorischen Quotienten in Ruhe ist abhängig von der Ernährungsform. Der RQ ist zudem durch

Hyperventilation und somit durchaus willentlich beeinflussbar. In der Sportmedizin ist hingegen die Bestimmung der Laktatkonzentration im Blut als metabolischer Marker zur Ermittlung der Dauerleistungsgrenze seit Jahrzehnten etabliert (Hollmann et al. (1965), Kindermann (2004)).

In der arbeits- und sozialmedizinischen Leistungsbeurteilung wird Laktat bislang nur selten als Beurteilungskriterium herangezogen (Funk et al. 2011). Die metabolische Schwelle wurde in unserer Untersuchung an der Laktatkonzentration von 4 mmol/l bestimmt. Der Laktatschwellenwert von 4 mmol/l resultierte aus der Beobachtung, dass die mit dieser Konzentration korrespondierende Belastung bei Sportlern im Mittel über längere Zeit toleriert werden kann. Die Prozesse der Laktatproduktion einerseits und die der Laktatelimination andererseits bilden ein Äquilibrium (Röcker et al. 1998). Höhere Belastungen hatten in der Regel einen kontinuierlichen Anstieg des Laktats zur Folge, der letztlich zum Belastungsabbruch führte (Hollmann et al. 1965). Der metabolischen Leistungsdiagnostik liegen pathophysiologisch wichtige Abschnitte der Energiebereitstellung zugrunde. Sie leitet sich aus der indirekten Differenzierung der oxidativen Energiebereitstellung und der anaeroben Glykolyse ab. Bei körperlicher Belastung wird die Energie zunächst über oxidative Stoffwechselwege bestritten. Bei zunehmender Beanspruchung reicht diese nicht mehr aus, und es erfolgt eine Energiebereitstellung durch anaerobe Glykolyse. Hierbei kommt es zu einer vermehrte Umbildung von Pyruvat zu Milchsäure (= Laktat). Dieser Laktatanstieg kann im Blut gemessen werden. Nach Simon (1998) sind individuelle Unterschiede in der Muskelverteilung, akute und langfristige Trainingsauswirkungen sowie Ernährungseinflüsse die Einflussfaktoren, die ein individuell unterschiedliches Laktatverhalten und Laktatschwellenwert zur Folge haben.

Neuere Konzepte bevorzugen meist eine individuelle Laktatschwelle (Dörr 2010, Kroidl et al. 2000) die dem Zeitpunkt des steilsten Anstiegs der Laktatkonzentration im Blut entspricht. Die Bestimmung der individuellen Laktatschwelle ist nur über wiederholte Messungen während länger andauernder Belastung möglich und somit gerade in der Begutachtung von älteren oder kardiopulmonal eingeschränkt belastbaren Probanden weniger geeignet als eine fixe Laktatschwelle. Die Laktatkonzentration in Ruhe ist sowohl durch die Ernährung beeinflussbar als auch durch vorhergehende körperliche Belastungen, die zu einer Erniedrigung des Glykogenspeichers geführt haben.

An Kollektiven mit Atemwegs- und Lungenerkrankungen gab es in den letzten Jahren mehrere Studien, die die Laktatkonzentration im Blut zur Abschätzung der

Leistungsfähigkeit nutzten. Santos et al. (2009) fanden in einer Studie an COPD Patienten im 6-Minuten-Gehtest einen mit der Belastung korrelierenden Anstieg des Laktatwertes (**Tabelle 14**). Im Mittel kam es zu einem Anstieg um 2 mmol/l im Vergleich zum Ausgangswert. Nach einem 6-wöchigen Trainingsprogramm erreichten COPD Patienten in einer Studie beim 6-Minuten-Gehtest eine höhere maximale Laktatkonzentration im Vergleich zum Ausgangswert (Borghesi-Silva et al. 2009). Die Trainingsgruppe der Studie erreichte vor dem 6-wöchigen Programm eine mittlere maximale Laktatkonzentration von 1,6 mmol/l, nach dem Trainingsprogramm lag die maximale Laktatkonzentration bei 1,9 mmol/l was als Verbesserung der individuellen Leistungsfähigkeit angesehen wurde. Tanaka et al. (2008) definierten einen individuellen Anstieg der Laktatkonzentration um 0,5 mmol/l gegenüber dem Ausgangswert als anaerobe Schwelle. Bei COPD Patienten fand sich mit dieser Schwellendefinition kein signifikanter Zusammenhang zwischen der zurückgelegten Strecke im 12-Minuten-Gehtest und dem Erreichen der Schwelle. In einer Studie an Patienten mit zystischer Fibrose wurde ein individueller Laktatanstieg von mehr als 2 mmol/l gegenüber dem Ausgangswert als anaerobe Schwelle definiert (Thin et al. 2002). Es fand sich eine gute Korrelation der über die Laktatkonzentration bestimmten anaeroben Schwelle und der respiratorischen anaeroben Schwelle. Funk et al. (2011) führten an 744 konsekutiven Patienten (669 Männer; 75 Frauen) mit einem Altersmedian von 57 Jahren spiroergometrische Untersuchungen überwiegend mit der Fragestellung des Vorliegens einer Berufskrankheit durch. dieser Studie lag der maximale Laktatwert in allen Patientengruppen im Median unter 4 mmol/l. Damit wurde bei der Mehrzahl der Belastungsuntersuchungen unabhängig von der Grunderkrankung die fixe anaerobe Schwelle nicht überschritten. Allerdings zeigten 35 % der Patienten ausgeprägte Schwankungen des RQ-Wertes, so dass die exakte Bestimmung der respiratorischen anaeroben Schwelle nicht möglich war. In diesen Fällen waren die zusätzlichen Laktatmessungen für die zuverlässige Bestimmung der Dauerbelastungsgrenze hilfreich.

### **6.3.1 Die maximale Blutlaktatkonzentration zur Abschätzung der anaeroben Kapazität**

Untersuchungen von Kindermann et al. (1975) an Probanden verschiedener Altersstufen ergaben einen Zusammenhang zwischen Alter und maximaler Laktatkonzentration. So erreichten Kinder mit einem Altersdurchschnitt von  $8,5 \pm 0,7$  Jahre eine mittlere Laktatkonzentration von 7,29 mmol/l, während bei Erwachsenen die mittlere maximale Laktatkonzentration 14,27 mmol/l betrug. In unserer Studie bestimmten wir den maximal

erreichten Blutlaktatspiegel bei den Frauen mit im Mittel 5,83 mmol/l, bei den Männern mit 6,58 mmol/l. Die Frauen wiesen im Vergleich mit den Männern auch einen geringeren Anstieg des Laktatwertes im Vergleich zum Ausgangswert auf. So lag die Differenz So lag die Differenz zwischen Ruhelaktatwert und der maximalen Laktatkonzentration bei Frauen bei 4,4 mmol/l, bei den Männern bei 5 mmol/l. Der Unterschied war jedoch nicht signifikant ( $p = 0,32$ ).

Bei den Frauen ergibt sich eine gute Korrelation unserer Laktatkonzentrationen mit der Arbeit von Drinkwater et al. (1975). Die Laufbandbelastung bei Probandinnen im Alter zwischen 60 und 69 Jahren ergab eine Laktatkonzentration im Mittel von 5,95 mmol/l (**Tabelle 13**). Saltin et al. (1968) führten eine fahrradergometrische Untersuchung an 5 männlichen ehemaligen Leistungssportlern vergleichbaren Alters durch. Die Probanden wurden im Gegensatz zu unserem ansteigenden Belastungsprotokoll direkt nach der Referenzphase mit umgerechnet rund 100, 150 oder 200 W (Originalangaben in kpm/min) belastet. Die maximal erreichte Laktatkonzentration wurde mit 10,7 mmol/l bestimmt. Bei einer Belastungsstufe von 150 W wurde eine Laktatkonzentration von 6,4 mmol/l erreicht. Diese Belastung entspricht der mittleren Leistungsfähigkeit der von uns untersuchten gesunden Männer, so dass sich auf dieser Stufe eine gute Übereinstimmung mit unseren Werten ergibt. Die maximal erreichten Laktatkonzentrationen lagen in einer Studie von Åstrand et al. 1973 bei Frauen mit 12,0 mmol/l und bei Männern mit 13,1 mmol/l deutlich über den von uns bestimmten Werten. Allerdings waren die untersuchten Frauen mit einem Durchschnittsalter von 43 Jahren und die Männer von 47 Jahren deutlich jünger als unser Kollektiv. Sidney et al. (1977) untersuchten Frauen mit einem Durchschnittsalter von 63 Jahren und Männer mit einem Durchschnittsalter von 64 Jahren. Die maximal erreichte Laktatkonzentration lag bei den Frauen bei 8,1 mmol/l und bei den Männern bei 10,3 mmol/l. Die Belastungsuntersuchung erfolgte in dieser Studie nach mehreren Trainingseinheiten und Belastungsuntersuchungen im submaximalen Bereich, so dass ein gewisser Trainingseffekt für die Höhe der maximalen Laktatkonzentration ursächlich sein dürfte. Auch die von Sidney et al. (1977) bestimmten maximalen Laktatkonzentrationen lagen somit über den von uns bestimmten Werten.

Aufgrund der eingeschränkten Belastungsfähigkeit lag die maximale Laktatkonzentration bei den COPD Patienten in unserer Studie mit Werten zwischen im Mittel 3,3 mmol/l in den Stadien GOLD 2 und 3, 3,5 mmol/l bei GOLD 4 und 4,0 mmol/l bei GOLD 1 signifikant niedriger im Vergleich zu den gesunden Männern (6,4 mmol/l). Auch in den Studien von de Souza et al. (2010), Spiro et al. (1975) und Tanaka et al. (2008) lagen die

maximal erreichten Laktatkonzentrationen der COPD Patienten unter 4 mmol/l (**Tabelle 14**). In der Studie von Ba et al. (2009) lag die maximal erreichte Laktatkonzentration bei den COPD Patienten mit 5,8 mmol/l nur geringfügig niedriger als bei den gesunden Probanden mit 6,1 mmol/l. Silva et al. (2009) dokumentierten einen Anstieg der maximal erreichbaren Laktatkonzentration bei COPD Patienten nach 6 Wochen regelmäßigen Trainings von 1,6 mmol/l auf 1,9 mmol/l.

Asbestose Patienten wiesen in unserer Studie ebenfalls signifikant niedrigere maximale Laktatkonzentrationen auf als die gesunde Kontrollgruppe mit 6,4 mmol/l ( $p < 0,001$ ). Signifikant war auch die Abnahme der maximalen Laktatkonzentration bei zunehmender Schwere der Lungenasbestose ( $p < 0,001$ ) von 3,6 mmol/l bei ILO 1/1 und 2,6 mmol/l bei ILO  $> 1/1$ . Angaben zu Laktatkonzentrationen bei Asbestose Patienten sind in der von uns berücksichtigten Literatur bisher nicht berichtet worden

### **6.3.2 Beurteilung des maximalen Respiratorischen Quotienten (RQ)**

Das Kriterium der respiratorischen Ausbelastung und somit der respiratorischen anaeroben Schwelle wurde als Erreichen eines RQ von 1 definiert. Der maximal erreichte RQ lag bei den von uns untersuchten Frauen im Mittel bei 1,06, bei den Männern im Mittel bei 1,05. Auch in den Studien von Sidney et al. (1977), Jones et al. (1985) und Herdy et al. (2010) lag der maximal erreichte RQ im Mittel am Ende der Belastung über 1 (**Tabelle 13**). Unabhängig von der Altersgruppe, dem Geschlecht oder dem verwendeten Belastungsprotokoll überschritten somit alle untersuchten gesunden Personen zum Ende der Belastung die respiratorische Schwelle und galten demgemäß als ausbelastet.

Auch die Gruppen GOLD 1-3 der COPD Patienten erreichten zum Zeitpunkt des Belastungsabbruches einen RQ von über 1 und somit die respiratorische Schwelle. Nur die COPD Patienten im Stadium GOLD 4 lagen mit einem RQ von 0,97 unterhalb der anaeroben Schwelle. In der Studie von Poulain et al. (2003) erreichten alle untersuchten Patientengruppen einen RQ von über 1 (**Tabelle 14**). Gleiches gilt auch für die Studie von Silva et al. (2009). Hier wurde ebenfalls von allen Gruppen der RQ von 1 zu beiden Untersuchungszeitpunkten erreicht. Auffallend ist jedoch, dass der maximale RQ der Trainingsgruppe nach dem 6-wöchigen Trainingsprogramm niedriger liegt als in der Untersuchung vor dem Training.

Die Asbestose Patienten beider Gruppen waren ebenfalls in der Lage mit einem RQ von im Mittel 1,02 die anaerobe Schwelle zu erreichen. Angaben zum RQ bei Asbestosen fanden sich in der von uns analysierten Literatur nicht.

### **6.3.3 Vergleich der anaeroben Schwellen**

Faktoren wie Ernährung oder Vorbelastungen haben einen Einfluss auf die Höhe des Respiratorischen Quotienten und der Laktatkonzentration im Blut. Zudem kann der RQ durch Hyperventilation bewusst oder stressbedingt beeinflusst werden. In der Begutachtungssituation schränken diese Faktoren die Objektivität der ermittelten Dauerleistungsgrenze ein. Die Ermittlung der Dauerleistungsgrenze über die anaerobe Schwelle erfolgte daher vergleichend metabolisch an der Laktatschwelle von 4 mmol/l und respiratorisch bei einem RQ von 1,0.

In unseren Untersuchungen erreichten 68,2 % der gesunden Männer und 85,7% der Frauen sowohl die anaerobe Schwelle bei einem RQ über 1,0 als auch bei einer Laktatkonzentration über 4 mmol/l. Die 4 mmol Laktat- Schwelle wurde von den gesunden Männern im Mittel bei 118 W erreicht, die respiratorische Schwelle (RQ = 1,0) bei 123 W. Es zeigte sich somit bei gesunden Männern eine gute Übereinstimmung beider Schwellenkonzepte ( $p = 0,596$ ). Bei den Frauen lag die 4 mmol Laktat-Schwelle mit 81 W signifikant niedriger als die respiratorische Schwelle mit 93 W ( $p = 0,027$ ).

Nur 20,6% aller untersuchten COPD Patienten erreichten sowohl die metabolische als auch die respiratorische Schwelle. Hierbei wurde die 4 mmol Laktat-Schwelle im Mittel bei 100 W, die respiratorische Schwelle im Mittel bei 81 W erreicht. Der Unterschied beider anaeroben Schwellen war nicht signifikant ( $p = 0,06$ ). Bei den Asbestose Patienten wurden von 21,1 % der untersuchten Probanden beide anaeroben Schwellen erreicht. Bei den Asbestose Patienten unterschieden sich die Schwellen ebenfalls nicht signifikant voneinander. So lag die respiratorische Schwelle bei 85 W, die metabolische Schwelle bei 89 W ( $p = 0,71$ ). Im Vergleich mit den Gesunden (123 W) lagen die respiratorischen Schwellen sowohl bei den COPD Patienten (81 W) als auch bei den Asbestose Patienten (85 W) signifikant niedriger ( $p < 0,001$ ). Die metabolische Schwelle bei 4 mmol Laktat liegt im Vergleich mit den Gesunden (118 W) bei den Asbestose Patienten (89 W) ebenfalls signifikant niedriger ( $p = 0,02$ ). Beim Vergleich der metabolischen Schwelle der COPD Patienten (100 W) fand sich zu den Gesunden (118 W) allerdings kein signifikanter Unterschied ( $p = 0,11$ ). Es zeigte sich ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen den respiratorischen ( $p = 0,65$ ) oder den metabolischen Schwellen

( $p = 0,32$ ) der Patientengruppen mit obstruktiven Atemwegserkrankungen und denen mit fibrosierenden Lungenkrankheiten.

In einer Studie von Funk et al. (2011) wurden an insgesamt 744 Patienten überwiegend mit Atemwegs- und Lungenerkrankungen wurde bei einer Belastungsuntersuchung mittels Spiroergometrie sowohl die respiratorische als auch die metabolische anaerobe Schwelle bestimmt. 296 Patienten (39,78 %) erreichten sowohl die metabolische als auch die respiratorisch bestimmten anaerobe Schwelle. Bei 38,4 % der Patienten wurde der RQ von 1,0 erreicht, nicht aber die Laktatschwelle von 4 mmol/L. Die Ursache dieser Diskrepanz wurde ergänzend geprüft. Es zeigte sich, dass die Patienten sich anteilig auf die verschiedenen Erkrankungsgruppen verteilten. 35 % der Patienten zeigten ausgeprägte Schwankungen des RQ-Wertes, so dass die exakte Bestimmung der respiratorischen anaeroben Schwelle nicht möglich war. In diesen Fällen waren die zusätzlichen Laktatmessungen für die zuverlässige Bestimmung der Dauerbelastungsgrenze hilfreich. Auch wurde bei vielen Probanden ( $n = 100$ ) der RQ von 1,0 bereits zu einem frühen Zeitpunkt der Belastung durch Hyperventilation deutlich überschritten. Abschließend wurden die respiratorisch mittels RQ und die metabolisch mittels Laktatkonzentration bestimmten anaeroben Schwellen verglichen. Obwohl die respiratorisch bei einem RQ von 1,0 bestimmte anaerobe Schwelle signifikant um etwa 25 Watt niedriger lag als die metabolisch an einem Laktatwert von 4 mmol/l bestimmte Schwelle zeigte die Korrelation ( $r = 0,75$ ) eine befriedigende bis gute Übereinstimmung beider Verfahren zur Bestimmung der Dauerleistungsgrenze.

Weitere Studien mit einem Vergleich der anaeroben Schwellen in der Begutachtung von Patienten mit Arbeits- und Sozialmedizinischen Fragestellungen finden sich in der von uns analysierten Literatur nicht. Bei beiden von uns untersuchten Patientengruppen lag die respiratorische Schwelle signifikant niedriger als die metabolische Schwelle. Zudem lag die respiratorische Schwelle bei COPD und Asbestose Patienten jeweils signifikant niedriger als bei den Gesunden. Somit steht die nachweisbare Einschränkung der Dauerleistungsfähigkeit in beiden Patientengruppen in ursächlichem Zusammenhang mit der Funktionsstörung der Atemorgane. Durch die Berücksichtigung der weiteren in Ruhe und unter Belastung erhobenen Parameter lassen sich Rückschlüsse auf die ursächlich der Belastungseinschränkung zugrunde liegende Ursache ziehen. Bei der Bestimmung der metabolischen und respiratorischen Schwellen lassen sich zudem die beschriebenen Stör- und Einflussfaktoren aus der Verwendung nur einer Methode eliminieren.

#### **6.4 Der Sauerstoffpartialdruck sowie der Kohlendioxidpartialdruck in Ruhe und unter Belastung zur Beurteilung der respiratorischen Funktion**

Der Sauerstoffpartialdruck in Ruhe liegt bei den von uns untersuchten gesunden Frauen im Mittel bei  $81,4 \pm 8,7$  mmHg und bei den Männern bei  $83,4 \pm 7,8$  mmHg. Der maximal erreichte Sauerstoffpartialdruck lag in unserer Studie bei den Frauen bei  $92,6 \pm 7,9$  mmHg, bei den Männern bei  $98,7 \pm 10,5$  mmHg.

Woitowitz et al. (1969) bestimmten an berufstätigen Männern und Frauen den Sauerstoffpartialdruck vor und am Ende einer Belastungsuntersuchung. Sie beschrieben einen altersabhängigen Abfall des Sauerstoffpartialdruckes zu beiden Messzeitpunkten. Die hieraus abgeleiteten Formeln zur Ermittlung der Sollwerte lauten für Frauen:  $\text{PaO}_2 = -0,32 \times \text{Alter} + 98$  mmHg ( $\pm 10$ ), für Männer  $\text{PaO}_2 = -0,33 \times \text{Alter} + 100$  mmHg ( $\pm 10$ ). Anhand dieser Formel errechnet sich für die Frauen bei einem Durchschnittsalter von 66 Jahren ein Sollwert von  $76,88 \pm 10$  mmHg. Bei den Männern mit einem Durchschnittsalter von 67 Jahren ergibt sich ein Sollwert von  $77,89 \pm 10$  mmHg.

Eine über den Broca Index auf das Körpergewicht adjustierte Sollwertformel für den Sauerstoffpartialdruck findet sich in der Studie von Ulmer et al. (1963). Die Sollwerte für Frauen errechnen sich mit  $\text{PaO}_2 = 108,9 - 0,26 \times \text{Alter} - 0,073 \times \text{Broca Index}$  mmHg ( $\pm 14$ ), für Männer lautet die Formel  $\text{PaO}_2 = 109,4 - 0,26 \times \text{Alter} - 0,980 \times \text{Broca Index}$  mmHg ( $\pm 15$ ). Bezogen auf unser Patientenkollektiv ergibt sich anhand dieser Formel für die Gruppe der Frauen ein Normwert von  $90,95 \pm 14$  mmHg, für die Männer von  $88,59 \pm 15$  mmHg. Unter Verwendung der oben beschriebenen Formeln liegen die von uns vor und nach Belastung bestimmten Sauerstoffpartialdrucke jeweils in den dargelegten Normbereichen.

Den Kohlendioxidpartialdruck bei der Frauengruppe bestimmten wir in Ruhe zu  $34,8 \pm 4,8$  mmHg. Bei den Männern lag er in Ruhe bei  $34,9 \pm 3,2$  mmHg. Zum Zeitpunkt der maximalen Belastung lag der Kohlendioxidpartialdruck bei den Frauen bei  $35,0 \pm 4,8$  mmHg, bei den Männern bei  $30,4 \pm 3,9$  mmHg. Sämtliche Kohlendioxidpartialdrucke lagen im Referenzbereich nach Thomas (2005). Dieser wird für Frauen mit 32 - 43 mmHg und für Männer mit 35 - 46 mmHg angegeben.

Mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung nach GOLD kam es bei den COPD Patienten in unserer Studie zu einem Abfall des Sauerstoffpartialdruckes sowohl in Ruhe als auch bei maximaler Belastung. Der Sauerstoffpartialdruck in Ruhe lag mit im Mittel  $78,8$  mmHg bei GOLD 1 bzw.  $76,5$  mmHg bei GOLD 2 jeweils im Normbereich. In den

Stadien GOLD 3 mit einem Sauerstoffpartialdruck von 66,8 mmHg und bei GOLD 4 mit 66,5 mmHg bestand bereits eine respiratorische Partialinsuffizienz. Nach Belastung kam es im Stadium GOLD 1 und 2 zu einem adäquaten Anstieg des Sauerstoffpartialdruckes. Auch bei GOLD 3 stieg der Sauerstoffpartialdruck bei erniedrigten Werten auf 75,7 mmHg und somit in den Normbereich an. Bei GOLD 4 blieb der Sauerstoffpartialdruck mit 66,1 mmHg im Vergleich zur Ruhemessung nahezu unverändert. Der Kohlendioxidpartialdruck stieg im Sinne der respiratorischen Globalinsuffizienz nach Belastung mit zunehmendem Schweregrad der Atemwegserkrankung an. In den Stadien GOLD 1 und 2 kam es zu einem Abfall der Werte im Vergleich zum Ruhewert, bei den Stadien GOLD 3 und 4 blieben die Werte vergleichbar mit den Ruhewerten erhöht. Die von uns gemessenen Werten liegen in gleicher Höhe wie die in den Studien von Verhage et al. (2009) und Pinto-Plata et al. (2007) übermittelten Werte. Verhage et al. (2009) berichten in einer Gruppe aus 106 männlichen und 23 weiblichen COPD Patienten einen Sauerstoffpartialdruck in Ruhe von  $81,8 \pm 9,8$  mmHg. Der Kohlendioxidpartialdruck in Ruhe wurde in der gleichen Studie mit  $39 \pm 3,8$  mmHg angegeben. Bei Pinto-Plata et al. (2007) zeigte die männliche Gruppe der COPD Patienten in Ruhe einen Sauerstoffpartialdruck von im Mittel 77 mmHg, nach Belastung lag der Sauerstoffpartialdruck im Mittel bei 89 mmHg. Parallel kam es zu einem Abfall des Kohlendioxidpartialdruckes von 40 mmHg vor auf 39 mmHg nach Belastung. Eine signifikante Korrelation der Sauerstoffpartialdrücke in Ruhe mit dem Schweregrad der COPD wird auch bei Yazici et al. (2004) beschrieben. So fielen die Werte vergleichbar mit unseren Befunden von 78,3 mmHg im Stadium GOLD 2 über 68,7 mmHg bei GOLD 3 auf 61,8 mmHg im Stadium GOLD 4 ab. In einer Arbeit von Hiraga et al. (2003) erwiesen sich sowohl das Alter als auch der  $\text{PaO}_2$ -Slope ( $\Delta\text{PaO}_2/\Delta\text{VO}_2$ ) als Faktoren, die unabhängig voneinander eng mit der Überlebensrate der COPD Patienten assoziiert sind. Eingeschränkte Sauerstoffpartialdrücke sind auch bei Asbestose Patienten eine typische Folge der Gasaustauschstörung. In Ruhe waren die Sauerstoffpartialdrücke der Asbestose Patienten im Sinne einer respiratorischen Insuffizienz mit 69,8 mmHg bei ILO 1/1 bzw. 72,2 mmHg bei ILO > 1/1 erniedrigt. In der Gruppe ILO 1/1 kam es nach Belastung noch zu einem Anstieg des Sauerstoffpartialdruckes auf 75,6 mmHg wohingegen er bei Asbestose Patienten mit fortgeschrittener Lungenfibrose (ILO > 1/1) auf 65,6 mmHg abfiel. Der Kohlendioxidpartialdruck fiel als Zeichen der Erfordernis-Hyperventilation in der Gruppe ILO 1/1 von 35,6 mmHg vor auf 32,8 mmHg nach Belastung ab. In der Gruppe ILO > 1/1 blieb er mit 37,8 mmHg vor und 37,2 mmHg nach Belastung annähernd

gleich. Auch in den Studien von Sette et al. (2004) und Lee et al. (2003) wurde eine Korrelation der Atemgase mit dem Schweregrad der Asbestose gemäß der ILO Klassifikation beschrieben. Bei Sette et al. (2004) wurden 82 Patienten nach der Streuung im Thoraxübersichtsbild gemäß der ILO Klassifikation in Gruppen eingeteilt. Die mit unserer Gruppe ILO 1/1 vergleichbaren Patienten zeigten einen Sauerstoffpartialdruck in Ruhe von 77 mmHg, bei der Streuung ILO 1/2 fanden sich 72,3 mmHg und bei denjenigen Patienten mit einer Streuung nach ILO von 2/1 und mehr 76,6 mmHg. Bei Lee et al. (2003) wird eine Abhängigkeit der respiratorischen Insuffizienz bei Asbestose Patienten vom Ausmaß der röntgenologischen Veränderungen gemäß ILO beschrieben. Messwerte werden aber nicht übermittelt.

### **6.5 Die alveolar-arterielle Gaspartialdruckdifferenz für Sauerstoff (AaDO<sub>2</sub>) zur Beurteilung des Gasaustausches**

Die AaDO<sub>2</sub> stellt den simultan bestimmten Gradienten zwischen den endexpiratorischen Werten des Alveolarpartialdruckes für Sauerstoff und dem arteriellen Sauerstoffdruck dar. Sie beschreibt die tatsächliche Druckdifferenz, die der Sauerstoff von der Alveole in die pulmonalen Kapillaren überwinden muss. Die AaDO<sub>2</sub> liegt im Allgemeinen zwischen 20 und 35 mmHg. Nach Löllgen (1986) ist bei über 50-jährigen eine AaDO<sub>2</sub> bis 35 mmHg als normal anzusehen. Hansen et al. (1984) bestimmten die AaDO<sub>2</sub> bei normalgewichtigen Probanden (definiert als 100-109% des Idealgewichtes) mit  $17 \pm 10$  mmHg (**Tabelle 13**). Pothoff et al. (1994) berichteten bei den 60-69-jährigen Männern eine AaDO<sub>2</sub> von  $27 \pm 11$  mmHg, bei den gleichaltrigen Frauen von  $21 \pm 8$  mmHg. In unserer Studie lag der AaDO<sub>2</sub> in der Gruppe der Frauen bei  $17 \pm 8$  mmHg, bei den gesunden Männern bei  $16 \pm 8$  mmHg.

Mit zunehmendem Schweregrad der Erkrankung nach GOLD beobachteten wir bei den COPD Patienten einen signifikanten Anstieg der AaDO<sub>2</sub> ( $p < 0,001$ ). Vergleichbare Ergebnisse wurden bereits bei Spiro et al. (1975) beschrieben (**Tabelle 14**). Auch bei Wang et al. (2007) korreliert ein zunehmender Schweregrad der COPD mit einem Anstieg der AaDO<sub>2</sub>.

Bei den Asbestose Patienten stieg die AaDO<sub>2</sub> von  $38 \pm 16$  mmHg bei ILO 1/1 auf  $44 \pm 7$  mmHg bei ILO  $>1/1$  an. Werte in ähnlicher Höhe wurden auch in einer Studie von Howard et al. (1982) bestimmt (**Tabelle 15**). In der Studie von Smith et al. (1989) fand sich eine gute Korrelation zwischen einem erhöhten AaDO<sub>2</sub> bei maximaler Belastung und

Lungenveränderungen nach ILO von 1/1 und mehr. Korrelierend mit dem Abfall des PaO<sub>2</sub> und dem Anstieg des PaCO<sub>2</sub> unter Belastung ist dies ein typisches Zeichen für das bestehende Missverhältnis zwischen der Lungendurchblutung und Ventilation im Rahmen der fibrosierenden Lungenerkrankungen.

## **6.6 Relevanz der submaximalen Belastungsparameter für die Einschätzung des Schweregrades der Erkrankung**

Spiro et al. (1975) vertraten in ihrer Studie an insgesamt 40 COPD Patienten die Ansicht, eine maximale spiroergometrische Belastung sei nicht erforderlich um den größten Teil der kardiopulmonalen Funktionsstörungen abzubilden. Wir analysierten daher in unserer Studie auch die auf den submaximalen Belastungsstufen ermittelten Ventilationsparameter. Die Sauerstoffaufnahme, die körpergewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme, der Sauerstoffpuls, das ausgeatmete Kohlendioxid und das ventilierte Volumen wurden bis zum Erreichen der Maximalleistung am Ende jeder dreiminütigen Belastungsstufe gemessen und ausgewertet.

Auf den submaximalen Belastungsstufen konnten wir allerdings im Gegensatz zur Aussage von Spiro et al. (1975) bei keinem der spiroergometrischen Parameter einen Unterschied zwischen den einzelnen COPD Schweregraden nach GOLD noch im Vergleich mit der gesunden Kontrollgruppe feststellen. Trotz der bereits in Ruhe nachweisbaren relevanten obstruktiven Ventilationsstörungen ergaben sich auch bei den schweren GOLD Stadien keine Unterschiede etwa beim ventilierten Volumen im Vergleich zu den Gesunden (vgl. **Abbildung 22**). Während bei der jeweiligen Maximalbelastung signifikante Unterschiede zwischen COPD Patienten und den Gesunden nachweisbar waren, ergab sich für das ventilierte Volumen auf den einzelnen Belastungsstufen keine signifikanten Unterschiede zu den gesunden Männern. Auch bei der Sauerstoffaufnahme auf den einzelnen Wattstufen (vgl. **Abbildung 14**), der gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme (vgl. **Abbildung 16**) und der Atemfrequenz (vgl. **Abbildung 18**) konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Schweregraden der COPD nach GOLD sowie im Vergleich mit dem gesunden Kontrollkollektiv gefunden werden.

Risk et al. (1984) beschäftigten sich in ihrer Arbeit mit der Objektivierbarkeit von pulmonalen Einschränkungen bei sozialmedizinischen Fragestellungen. Sie kamen zu dem Schluss, dass eine Belastungsuntersuchung mit weniger als 70 Prozent der

erwarteten Maximalleistung zur Detektion von entschädigungswürdigen Einschränkungen ausreichend sei. Ein vergleichbare Meinung vertraten auch Duvenkamp et al. (1998). Sie erachteten sogar eine konstante Belastung mit 50 Watt als sensitiv genug um funktionelle Einschränkungen bei Asbestose Patienten zu detektieren. Eine Notwendigkeit Patienten bis zur Maximalbelastung ergometrisch zu untersuchen sei daher nicht gegeben. Im Hinblick hierauf betrachteten wir auch bei den Asbestose Patienten die auf den submaximalen Belastungsstufen erhobenen Ventilationsparameter. Wir analysierten die Sauerstoffaufnahme, die gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme, den Sauerstoffpuls, die Kohlendioxidabgabe und das ventilierte Volumen am Ende jeder dreiminütigen Belastungsstufe bis zum Erreichen der Maximalbelastung.

Bezüglich der Sauerstoffaufnahme (vgl. **Abbildung 15**), der gewichtsbezogenen Sauerstoffaufnahme (vgl. **Abbildung 17**) und dem ventilierten Volumen (vgl. **Abbildung 23**) fanden sich auf den submaximalen Belastungsstufe weder Unterschiede zwischen den Ausprägungsgraden der Lungenasbestosen noch im Vergleich zu den gesunden Männern. Shih et al. (1994) berichteten von einer höheren Atemfrequenz bei Asbestose Patienten auch auf submaximalen Belastungsstufen. Im Vergleich mit gesunden Kontrollen fand er in seiner Studie bei den Asbestosen auch eine Erhöhung des ventilierten Volumens im Verhältnis zur Sauerstoffaufnahme auf vergleichbarer Belastungsstufe. Die maximal bestimmte Atemfrequenz lag in unserer Studie bei den Asbestose Patienten ebenfalls im Bereich der gesunden Männer. Allerdings wiesen übereinstimmend mit Shih et al. (1994) die Asbestose Patienten auf allen Belastungsstufen eine erhöhte Atemfrequenz im Vergleich zu den Gesunden auf (vgl. **Abbildung 19**).

Zusammenfassend ist aufgrund unserer Erkenntnisse anhand der submaximalen Ventilationsparameter keine valide Unterscheidung der gesunden Männer von Patienten mit Atemwegs- und Lungenerkrankungen möglich. Dies gilt selbst auch unter Berücksichtigung des Schweregrades der Erkrankungen. Bei den Asbestose Patienten unterscheidet sich lediglich die Atemfrequenz auf den submaximalen Belastungsstufen signifikant von den Werten der gesunden Männer. Somit kann auch für Patienten mit fibrosierender Lungenerkrankung eine submaximale Belastung unter der Fragestellung von relevanten ventilatorischen Funktionseinschränkungen als nicht hinreichend aussagekräftig angesehen werden.

## 6.7 Schlussfolgerungen

Die Spiroergometrie trägt in der arbeits- und sozialmedizinischen Begutachtung von beruflich verursachten Atemwegs- und Lungenerkrankungen dazu bei, eine Beeinträchtigung der kardiopulmonalen Leistungsbreite festzustellen. Das Ausmaß der Leistungsbeeinträchtigung wird sozialmedizinisch im Rahmen der Einschätzung der Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) berücksichtigt (Rösler et al. 1999) und stellt die Grundlage der Beurteilung qualitativer und quantitativer Leistungseinschränkungen bei Erwerbsminderungsrenten dar.

Die an jüngeren Kollektiven spiroergometrisch erhobenen leistungsphysiologischen Parameter können nicht ohne weiteres auf Personen im Alter von über 60 Jahren übertragen werden. Grundsätzlich kommt es mit zunehmendem Alter zu einer generellen Abnahme der Leistungsfähigkeit und somit der spiroergometrisch bestimmbaren Parameter. Bei der Feststellung von Leistungseinschränkungen in der sozialmedizinischen Begutachtung, die valide und reproduzierbar sein muss sollten altersentsprechende Referenzwerte verwendet werden.

Anhand der ermittelten Leistungsbreite lassen sich Minderungen der Erwerbsfähigkeit ableiten. Die Dauerleistungsgrenze ist ebenso für die Beurteilung der Dauer der noch erbringbaren Leistung im Rahmen der Begutachtung von Erwerbsminderungsrenten relevant. Die am Arbeitsplatz über einen Arbeitstag zu erbringende Leistung liegt meist nur selten und kurzfristig im Maximalbereich der Leistungsfähigkeit. Vielmehr handelt es sich ganz überwiegend um Tätigkeiten im submaximalen Belastungsbereich. Daher kann auf die Bestimmung der anaeroben Schwellen nicht verzichtet werden. Sowohl der RQ als auch die Laktatkonzentration im Blut sind geeignete Parameter für die Bestimmung der Dauerleistungsgrenze. Wir fanden eine gute Übereinstimmung beider Methoden an den anaeroben Schwellen bei den gesunden Männern. Bei den gesunden Frauen lag die metabolische Schwelle signifikant niedriger als die respiratorische Schwelle. Sowohl bei den männlichen COPD- und Asbestose Patienten unterschieden sich beide Schwellen nicht signifikant voneinander. Somit scheint die fixe Laktatschwelle von 4 mmol/l geeignet zu sein, bei einem älteren männlichen Kollektiv die Dauerleistungsgrenze auch im Begutachtungsverfahren zu bestimmen. Allerdings wurde die anaerobe Schwelle von den Patienten mit Atemwegs- und Lungenkrankheiten nur selten erreicht, was auf die verminderte kardiopulmonale Leistungsfähigkeit im Rahmen der Grunderkrankung zurückzuführen ist.

Bei den COPD Patienten konnten wir nachweisen, dass die anhand von lungenfunktionsanalytischen Parametern in Ruhe eingeteilten Schweregrade der COPD nach der GOLD Klassifikation mit den spiroergometrisch ermittelten Leistungsparametern korrelieren. Sowohl hinsichtlich der jeweils erreichten Maximalwerte in der Bruttoleistungsfähigkeit, der körpergewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit, der Sauerstoffaufnahme, des ventilierten Volumens, des Sauerstoffpulses, der Kohlendioxidabgabe und des AaDO<sub>2</sub> fand sich eine gute Korrelationen mit den GOLD Stadien. Im Gegensatz hierzu ließen die auf den submaximalen Belastungsstufen ermittelten Parameter keine Rückschlüsse auf die Schwere der Erkrankung zu. Selbst eine Unterscheidung zwischen gesunden und kranken Probanden war alleine aufgrund der bei submaximaler Belastung erhobenen Werte nicht möglich. Nach maximaler Belastung aber auch bereits in Ruhe konnten wir weiterhin eine Korrelation der GOLD Stadien mit einem erniedrigten Sauerstoff- und erhöhten Kohlendioxidpartialdruck nachweisen. In der vorliegenden Arbeit wurden somit weitere spiroergometrische Parameter identifiziert, die mit der Stadieneinteilung nach GOLD korrelieren und Rückschlüsse auf den Schweregrad der Erkrankung auch unter Belastung zulassen.

Analoges gilt für Patienten mit Asbeststaublungerkrankungen. Wir untersuchten Patienten mit einer nativröntgenologischen Streuung der Lungenveränderungen nach ILO von 1/1 oder größer. Auch hier fanden sich signifikante Unterschiede bezüglich der Maximalwerte der Belastungsuntersuchung. Bei den Ventilationsparametern war mit Ausnahme der Atemfrequenz auf den submaximalen Belastungsstufen eine Diskriminierung der Schweregrade der Lungenfibrose und auch zu den Gesunden nicht möglich. Einzige Ausnahme war die Atemfrequenz, die mit zunehmendem Schweregrad der Asbestose eine erhöhte Atemfrequenz im Vergleich zu den gesunden Männern auf sämtlichen Belastungsstufen zeigte. Der Schweregrad der Erkrankung gemäß der an Nativröntgenaufnahmen des Thorax angewendeten ILO-Klassifikation zeigte eine gute Korrelation mit den ermittelten spiroergometrischen Einschränkungen.

Submaximale Belastungsuntersuchungen, wie etwa der „6-Minute-Walk“ werden bei Patienten mit Erkrankungen der Atemwege oder Lungen häufig angewandt. Sie stellen eine probate Untersuchung dar, um Belastungseinschränkungen im Alltag nachzuweisen und sind auch zur Überprüfung des Therapieerfolges sinnvoll. In der arbeits- und sozialmedizinischen Begutachtung ist eine submaximale Belastung von Patienten mit fibrosierender Lungenerkrankung oder obstruktiven Ventilationsstörung hingegen nicht

ausreichend. Obwohl die Dauerbelastungsfähigkeit für die Dauer einer Arbeitsschicht erbringbaren Leistung relevant ist, müssen auch anfallende Spitzenbelastungen in der arbeits- und sozialmedizinischen Begutachtung berücksichtigt werden. Mit den submaximalen spiroergometrischen Parametern lassen sich darüber hinaus auch die Schweregrade einer Atemwegs- oder Lungenerkrankung nicht ausreichend differenzieren. Sogar eine Diskriminierung von Gesunden und erkrankten Probanden gelang im Rahmen der vorliegenden Studie nicht valide. Zur objektiven Einschätzung entschädigungspflichtiger Funktionseinschränkungen von Berufskrankheiten der Atemwege und Lungen im Unfallversicherungsrecht oder zur Abschätzung der körperlichen Leistungsfähigkeit in der Beurteilung von Einschränkungen im Sinne der halben oder vollen Erwerbminderungsrente sollte eine maximale spiroergometrische Belastungsuntersuchung durchgeführt werden.

**Tabelle 13:** Synopse der in Studien veröffentlichten Messwerte zu gesunden älteren Personen in chronologischer Reihenfolge. Angegeben sind Erstautor und Jahr der Veröffentlichung, Kollektivdaten, Belastungsform und übermittelte Messwerte. Gelb markiert sind errechnete Werte anhand der Angaben in der Arbeit, grau markiert sind aus Graphiken ausgelesene Werte. Max. = Maximalwert, AT = Anaerobe Schwelle, ♀ = weiblich, ♂ = männlich.

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b> Alter; n, ♀♂	<b>Belastung</b> Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b> Watt ♀ ♂	<b>VO<sub>2</sub> Maximal</b> ml/min ♀ ♂
<b>1</b>	Funk, 2012	60,2 – 79,7 Jahre; ♀ 66 ± 4,7 Jahre; ♂ 67 ± 5,1 Jahre 22♀/24♂	Spiroergometrie, Beginn mit 25 Watt, Steigerung um 25 Watt alle 3 Minuten	99 ± 15 149 ± 32	1466 ± 253 2221 ± 340
<b>2</b>	Saltin, 1968	45-70 Jahre 44-49 Jahre; 50-59 Jahre; 60-67 Jahre; Gesamt 29♂ 10♂ 14♂ 5♂	Fahrradergometrie bis Erschöpfung, Messung jeweils bei 600, 900, 1200 kpm/min		600 kpm/min = 98 Watt 1510 ± 160 1530 ± 90 1450 ± 100 900 kpm/min = 147 Watt 2180 ± 190 2100 ± 190 2220 ± 140 1200 kpm/min = 198 Watt 2650 ± 110 2730 ± 190 2610 ± 000 Maximal 3280 ± 320 2900 ± 410 2600 ± 420

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b> Alter; n, ♀♂	<b>Belastung</b> Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b> Watt ♀ ♂	<b>VO<sub>2</sub> Maximal</b> ml/min ♀ ♂
<b>3</b>	McDonough, 1970	40-70 Jahre; 86♂ 40-44 Jahre; 10♂ 45-49 Jahre; 24♂ 50-54 Jahre; 20♂ 55-59 Jahre; 19♂ 60-64 Jahre; 9♂ 65-69 Jahre; 3♂	Laufbandbelastung		
<b>4</b>	Åstrand, 1973	Gesamt 66; ; 35♀/ 31♂ 1949 ♀ 21,9 Jahre; ♂ 25,9 Jahre 1970 ♀ 42,9 Jahre; ♂ 46,9 Jahre	2 Testverfahren: Fahrradergometrie und Laufbandergometrie mit 1° Steigung bis Erschöpfung.	1949 2830 ± 50 4080 ± 70 1970 2200 ± 50 3280 ± 80	
<b>5</b>	Drinkwater 1975	10-68 Jahre; 109♀ (>/< mean VO <sub>2</sub> ) <19 Jahre; 21♀ (11/10) 20-29 Jahre; 26♀ (16/10) 30-39 Jahre; 24♀ (10/14) 40-49 Jahre; 20♀ ( 7/13) 50-59 Jahre; 12♀ ( 6/ 6) 60-69 Jahre; 6♀	Laufbandergometrie, kontinuierlich ansteigend mit 3,4 mph. 1. Test: Steigerung des Neigungswinkels um 1°/min. 2. Test: Steigerung des Neigungswinkels um 2°/min	> mean VO <sub>2</sub> < mean VO <sub>2</sub> 2240 ± 100 2210 ± 180 2220 ± 50 2080 ± 130 2280 ± 60 1960 ± 70 2360 ± 110 1800 ± 50 2010 ± 180 1550 ± 120 1560 ± 100	
<b>6</b>	Sidney, 1977	Gesamt 26; 29♀/ 26♂ ♀ 63,4 ± 3,6 J.; ♂ 63,7 ± 2,6 J.	Fahrradergometrie, Steigerung 3 x 4 Minuten: Laufband 4-5,6 km/h, Steigerung alle 3 min	1600 ± 220 2270 ± 360	

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b> Alter; n, ♀♂	<b>Belastung</b> Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b> Watt ♀♂	<b>VO<sub>2</sub> Maximal</b> ml/min ♀♂
<b>7</b>	Hansen, 1984	54,3 ± 9,2 Jahre; Einteilung nach Idealgewicht 79- 99 % 100-109 % 110-119 % 120-129 % 130-160 % 77♂ 14♂ 19♂ 18♂ 13♂ 13♂	Spiroergometrie, Fahrrad, 2-4 min bei 0 Watt, Steigerung um 10-30 Watt/min.		2130 ± 410 2170 ± 260 2150 ± 430 2210 ± 440 2630 ± 430
<b>8</b>	Jones, 1985	Gesamt 100; 15-24 Jahre; 25-34 Jahre; 35-44 Jahre; 45-54 Jahre; 55-71 Jahre; 50♀/ 50♂ 10♀/ 11♂ 10♀/ 10♂ 10♀/ 9♂ 10♀/ 10♂ 10♀/ 10♂	Spiroergometrie, Fahrrad, beginnend bei 100 kpm/min (16,3W), Steigerung um 100 kpm/min		Bei 300 kpm/min = 50 Watt 820 ± 61 1000 ± 190 870 ± 162 950 ± 153 820 ± 84 910 ± 109 850 ± 111 870 ± 125 790 ± 138 880 ± 105  Bei 600 kpm/min = 100 Watt 1300 ± 129 1530 ± 115 1380 ± 190 1480 ± 93 1310 ± 106 1500 ± 144 1350 ± 120 1420 ± 92 1270 ± 136 1350 ± 140

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b> Alter; n, ♀♂	<b>Belastung</b> Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b> Watt ♀ ♂	<b>VO<sub>2</sub> Maximal</b> ml/min ♀ ♂
<b>9</b>	Blackie, 1989	>55 Jahre; ♀ 66 ± 6 Jahre; ♂ 81♀/47♂ ♂ 66 ± 5 Jahre	Fahrradergometrie, beginnend bei 200 kpm/min (= 32,6 Watt), Steigerung um je 100 kpm/min (= 16,3Watt)	102 ± 25 (Original-Daten in kpm/min. 1 Watt = 6,12 kpm/min)	1490 ± 310 2430 ± 440
<b>10</b>	Fairbairn, 1994	20-80 Jahre; 20-29 Jahre; 30-39 Jahre; 40-49 Jahre; 50-59 Jahre; 60-69 Jahre; 70-80 Jahre; Gesamt 231 20♀/20♂ 20♀/20♂ 20♀/20♂ 20♀/20♂ 20♀/20♂ 20♀/11♂	Fahrradergometrie, beginnend mit 16 bzw. 32 Watt, Steigerung mit 16W/min	2670 ± 500 2580 ± 380 2200 ± 420 1770 ± 400 1580 ± 320 1350 ± 250	3580 ± 770 3420 ± 710 3330 ± 800 3030 ± 500 2440 ± 430 1880 ± 400
<b>11</b>	Hopkins, 1994	26,4 ± 4,4 Jahre; 10♂	Fahrradergometrie, 10 min Warm-up (75-100W), Steigerung um 30W/min	371 ± 30	Ruhe 410 ± 90 150 Watt 2160 ± 170 300 Watt 4320 ± 350 Maximum 5130 ± 500
<b>12</b>	Pothoff, 1994	Gesamt 116; 20-29 Jahre; 30-39 Jahre; 40-49 Jahre; 50-59 Jahre; 60-69 Jahre; 60♀/56♂ 13♀/11♂ 10♀/10♂ 11♀/12♂ 15♀/13♂ 11♀/10♂	Spiroergometrie, Fahrrad, Steigerung 20W/min	139 ± 33 175 ± 25 154 ± 19 131 ± 33 124 ± 20 111 ± 23	2452 ± 529 3021 ± 481 2620 ± 525 2490 ± 378 2177 ± 334 1975 ± 249

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b> Alter; n, ♀♂	<b>Belastung</b> Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b> Watt ♀ ♂	<b>VO<sub>2</sub> Maximal</b> ml/min ♀ ♂
<b>13</b>	Ong, 2002	Gesamt 95; 47♀/ 48♂ ♀ 42,4 ± 13,2 J. ♂ 42,3 ± 11,7 J.	Spiroergometrie, Fahrrad. 3 Minuten bei 0 Watt, Steigerung um 10-30 Watt/ min.	99,3 ± 24,4 156,1 ± 38,1	1293 ± 243 1993 ± 446
<b>14</b>	Herdy, 2010	Active 15-24 Jahre; 177♀/ 343♂ 25-34 Jahre 300♀/ 597♂ 35-44 Jahre; 229♀/ 427♂ 45-54 Jahre; 206♀/ 285♂ 55-64 Jahre; 81♀/ 134♂ 65-74 Jahre; 26♀/ 32♂ Sedentary (S) 15-24 Jahre; 85♀/ 85♂ 25-34 Jahre; 149♀/ 188♂ 35-44 Jahre; 108♀/ 157♂ 45-54 Jahre; 108♀/ 100♂ 55-64 Jahre; 40♀/ 30♂ 65-74 Jahre; 25♀/ 10♂	Fahrradergometrie, Rampenprotokoll		
<b>15</b>	Löllgen, Ergometrie	60 - 69 Jahre; "gute" Leistungsbreite	Aus: Handbook for Physicians. Am Heart Assoc, 1972		

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b> Alter; n, ♀♂	<b>Belastung</b> Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b> Watt ♀ ♂	<b>VO<sub>2</sub> Maximal</b> ml/min ♀ ♂
<b>16</b>	Posner, 1987	20 – 39 Jahre; 9 ♀/ 14♂ 40 – 50 Jahre; 12 ♀/ 9♂ 60 – 74 Jahre; 77 ♀/ 37♂ 75 – 89 Jahre; 5 ♀/ 8♂	Ausgelesene Punkte: 20-39; 15 (14) 40-59; 8 (8) 60-74; 35 (31) 75-89; 7 (6)		
<b>17</b>	Takeshima, 1996	Trainierte 71,3 ± 5,8; n = 72; Untrainierte 72,7 ± 5,7 n = 172	Ausgelesene Punkte 59 – 69; 26/ 41 70 – 79; 39/ 80 80 – 85 (93); 6/ 16 Trainiert/ Untr.		
<b>18</b>	Neder, 1999	20 – 29; 10 ♀/ 10♂ 30 – 39; 10 ♀/ 10♂ 40 – 49; 10 ♀/ 10♂ 50 – 59; 10 ♀/ 10♂ 60 – 69; 10 ♀/ 10♂ 70 – 79; 10 ♀/ 10♂	Ausgelesene Punkte 20 – 29; 10 (11) ♀/ 9 (8) ♂ 30 – 39; 8 (11) ♀/ 10 ♂ 40 – 49; 9 (7) ♀/ 9 (10) ♂ 50 – 59; 9 ♀/ 9 ♂ 60 – 69; 10 ♀/ 8 (7) ♂ 70 – 79; 9 ♀/ 9 (10) ♂	1709 ± 288 2634 ± 279 1601 ± 185 2571 ± 464 1301 ± 184 2125 ± 370 1345 ± 128 2009 ± 389 1075 ± 119 1693 ± 241 966 ± 105 1477 ± 170	

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
		♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂
<b>1</b>	Funk, 2012	1376 ± 286    1898 ± 308	21,1 ± 4,7    27,5 ± 5,5	20,1 ± 5,0    23,6 ± 6,0	10,9 ± 3,1    15,9 ± 2,4	5,7 ± 1,7    6,4 ± 2,7
<b>2</b>	Saltin, 1968		600 kpm/min = 98 Watt 20,27 ± 2,15 19,79 ± 1,16 20,66 ± 1,42 900 kpm/min = 147 Watt 29,26 ± 2,55 27,17 ± 2,46 31,62 ± 1,99 1200 kpm/min = 198 Watt 35,57 ± 1,48 35,32 ± 2,46 37,18 ± 0,00 Maximal 44,03 ± 4,30 37,52 ± 5,30 37,04 ± 5,98		600 kpm/min = 98 Watt 13,25 ± 1,40 13,91 ± 0,82 12,08 ± 0,83 900 kpm/min = 147 Watt 15,46 ± 1,35 15,11 ± 1,37 14,70 ± 0,93 1200 kpm/min = 198 Watt 16,26 ± 0,67 17,28 ± 1,20 16,31 ± 0,00 Maximal 18,02 ± 1,76 16,57 ± 2,34 15,29 ± 2,47	600 kpm/min = 98 Watt 2,1 ± 0,6 2,7 ± 0,8 2,8 ± 1,1 900 kpm/min = 147 Watt 4,8 ± 1,2 5,3 ± 2,4 6,4 ± 1,7 1200 kpm/min = 198 Watt 7,1 ± 1,9 7,6 ± 2,2 9,5 ± 0,0 Maximal 11,9 ± 2,9 10,0 ± 2,0 10,7 ± 3,0

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
		♀	♂	♀	♂	♀
<b>3</b>	McDonough, 1970		40,5 ± 4,7 38,4 ± 5,3 37,5 ± 5,3 36,2 ± 5,7 32,6 ± 4,7 27,7 ± 4,2			
<b>4</b>	Åstrand, 1973		1949 47,6 ± 0,7 58,7 ± 0,7 1970 38,4 ± 0,7 45,3 ± 1,0		1949 14,4 ± 0,26 21 ± 0,36 1970 12,2 ± 0,28 18 ± 0,44	1949 11,2 ± 0,4 12,0 ± 0,4 1970 12,0 ± 0,3 13,1 ± 0,4
<b>5</b>	Drinkwater 1975		> mean VO <sub>2</sub> 48,74 ± 1,4 39,48 ± 1,34 40,36 ± 0,57 32,71 ± 0,72 41,36 ± 1,07 31,69 ± 0,81 39,22 ± 0,74 29,52 ± 0,74 34,64 ± 2,61 23,66 ± 1,41 25,63 ± 1,48		> mean VO <sub>2</sub> 11,50 ± 0,60 11,64 ± 0,98 11,68 ± 0,26 10,74 ± 0,65 12,50 ± 0,43 10,63 ± 0,39 13,20 ± 0,53 10,22 ± 0,34 11,32 ± 1,18 8,61 ± 0,62 10,22 ± 0,79	Prae 1,40 ± 0,12 6,5 ± 0,43 1,30 ± 0,09 8,73 ± 0,44 1,17 ± 0,08 7,64 ± 0,41 1,27 ± 0,12 7,81 ± 0,45 1,39 ± 0,09 7,73 ± 0,58 1,59 ± 0,57 5,95 ± 1,14
<b>6</b>	Sidney, 1977		26,4 ± 3,4 30,2 ± 4,9		10,1 ± 1,38 13,6 ± 2,16	8,1 ± 2,9 10,3 ± 3,6

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
		♀	♂	♀	♂	♀
<b>7</b>	Hansen, 1984		31,32 ± 6,0 27,82 ± 3,3 25,00 ± 5,0 23,02 ± 4,6 23,69 ± 3,9		13,1 ± 2,6 13,5 ± 1,7 14,0 ± 2,2 14,9 ± 2,4 16,5 ± 2,8	
<b>8</b>	Jones, 1985		Bei 300 kpm/min = 50 Watt 13,67 ± 1,02    12,82 ± 2,44 14,75 ± 2,75    12,03 ± 1,94 13,67 ± 1,40    11,52 ± 1,38 13,08 ± 1,71    11,15 ± 1,60 12,74 ± 2,23    11,28 ± 1,35  Bei 600 kpm/min = 100 Watt 21,67 ± 2,15    19,62 ± 1,47 23,39 ± 3,22    18,73 ± 1,18 21,83 ± 1,77    18,99 ± 1,82 20,77 ± 1,85    18,21 ± 1,18 20,48 ± 2,19    17,31 ± 1,79		Bei 300 kpm/min = 49 Watt 6,7 ± 0,5        9,6 ± 1,8 7,0 ± 1,3        10,0 ± 1,6 7,4 ± 0,8        9,9 ± 1,2 7,3 ± 0,9        9,4 ± 1,3 6,5 ± 1,1        9,3 ± 1,1  Bei 600 kpm/min = 98 Watt 8,3 ± 0,8        12,5 ± 0,8 9,2 ± 1,3        13,2 ± 0,8 8,5 ± 0,7        13,5 ± 1,3 8,9 ± 0,8        12,7 ± 0,8 8,2 ± 0,9        10,8 ± 1,1	

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l			
		♀	♂	♀	♂	♀			
<b>9</b>	Blackie, 1989		24,3 ± 4,8	33 ± 6,8	9,8 ± 2,0	15,8 ± 2,9			
<b>10</b>	Fairbarn, 1994		43,9 ± 9,6 43,9 ± 5,4 35,9 ± 7,3 27,9 ± 5,1 24,3 ± 4,6 22,7 ± 4,1	51,7 ± 11,4 47,4 ± 10,4 42,3 ± 9,2 40,3 ± 6,5 32,9 ± 6,4 26,3 ± 5,6	14,35 ± 2,7 14,33 ± 2,1 12,72 ± 2,4 10,86 ± 2,5 10,13 ± 2,1 9,51 ± 1,8	19,35 ± 4,2 19,00 ± 3,9 18,92 ± 4,5 17,82 ± 2,9 16,05 ± 2,8 12,29 ± 2,6			
<b>11</b>	Hopkins, 1994		Ruhe 150 Watt 300 Watt Maximum	5,24 ± 1,15 27,62 ± 2,17 55,24 ± 4,48 56,60 ± 6,39	Ruhe 150 Watt 300 Watt Maximum	5,86 ± 1,29 18,62 ± 1,47 27,69 ± 2,24 30,90 ± 3,01			
<b>12</b>	Pothoff, 1994	957 ± 159 1050 ± 185 1020 ± 141 951 ± 167 871 ± 112 915 ± 130	1209 ± 213 1276 ± 226 1251 ± 254 1279 ± 255 1146 ± 138 1092 ± 132	25,55 ± 5,65 35,07 ± 5,93 27,71 ± 3,59 23,41 ± 4,91 23,00 ± 3,07 19,70 ± 3,21	34,44 ± 6,78 40,82 ± 6,50 33,59 ± 6,73 31,52 ± 4,78 27,21 ± 4,18 25,32 ± 3,19	15,44 ± 2,56 18,75 ± 3,30 16,19 ± 2,24 14,86 ± 2,61 14,28 ± 1,84 13,66 ± 1,94	15,50 ± 2,73 17,24 ± 3,05 16,04 ± 3,26 16,19 ± 3,23 14,33 ± 1,73 14,00 ± 1,69	9,8 ± 1,6 11,0 ± 1,8 10,2 ± 1,4 9,7 ± 1,6 9,0 ± 1,1 9,0 ± 1,4	15,0 ± 3,2 16,6 ± 2,7 15,0 ± 2,8 15,3 ± 2,6 15,1 ± 2,6 12,8 ± 2,4

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
		♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂
<b>13</b>	Ong, 2002	742 ± 183 990 ± 236	23,9 ± 5,0 30,7 ± 11,0	13,50 ± 3,33 14,78 ± 3,52	7,6 ± 1,4 11,5 ± 2,6	
<b>14</b>	Herdy, 2010		38,9 ± 5,7 50,6 ± 7,3 38,1 ± 6,6 47,4 ± 7,4 34,9 ± 5,9 45,4 ± 6,8 31,1 ± 5,4 40,5 ± 6,5 28,6 ± 6,1 35,3 ± 6,2 25,1 ± 4,4 30,0 ± 6,1	24,9 ± 5,0 33,3 ± 7,4 30,9 ± 6,8 30,1 ± 6,4 27,0 ± 6,1 23,3 ± 5,2 19,9 ± 4,8	12,0 ± 2,3 19,6 ± 3,7 12,1 ± 2,5 20,0 ± 3,6 11,7 ± 2,4 19,9 ± 3,4 11,1 ± 2,0 18,3 ± 3,2 11,0 ± 2,2 16,8 ± 3,2 9,9 ± 1,5 15,6 ± 3,4	
<b>15</b>	Löllgen, Ergometrie		35,6 ± 5,7 47,4 ± 7,9 34,0 ± 4,8 41,9 ± 7,2 30,0 ± 5,4 39,0 ± 6,8 27,2 ± 5,0 35,6 ± 7,7 23,9 ± 4,2 30,0 ± 6,3 21,2 ± 3,4 23,1 ± 6,3	21,5 ± 5,2 30,4 ± 6,9 21,3 ± 4,4 25,8 ± 6,3 19,1 ± 4,3 24,5 ± 6,2 17,8 ± 3,8 22,6 ± 5,9 16,1 ± 2,8 19,1 ± 4,0 14,9 ± 2,9 15,9 ± 4,5	10,9 ± 2,1 17,9 ± 3,8 10,7 ± 1,8 17,8 ± 3,4 10,2 ± 2,0 17,3 ± 3,0 9,9 ± 1,9 16,2 ± 3,2 9,6 ± 1,7 14,0 ± 3,1 9,3 ± 1,3 11,8 ± 3,2	11 Männer; 66 ± 6 Jahre 8,83 ± 2,60

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
		♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂	♀ ♂
<b>16</b>	Posner, 1987		39,2 ± 6,5 30,7 ± 3,9 26,8 ± 5,3 22,9 ± 3,0	19,4 ± 3,5 16,0 ± 3,1 15,7 ± 2,7 15,1 ± 1,7		
<b>17</b>	Takeshima, 1996			Trainiert 24,0 ± 4,2 21,7 ± 2,3 21,5 ± 1,7 Untrainiert 16,2 ± 2,5 14,4 ± 2,9 14,9 ± 2,6		
<b>18</b>	Neder, 1999	852 ± 187 797 ± 118 679 ± 114 759 ± 85 624 ± 99 641 ± 116	1130 ± 121 1075 ± 141 961 ± 205 1067 ± 182 865 ± 141 887 ± 125			

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b> ♀	♂	<b>AaDO<sub>2</sub></b> mmHg	♀	♂	<b>Bemerkungen</b>
<b>1</b>	Funk, 2012	1,06 ± 0,09	1,05 ± 0,15	17 ± 8	16 ± 8		
<b>2</b>	Saltin, 1968						Im Alter von <30 Jahren Leistungssportler, bis zum Beginn der Studie seit mindestens 10 Jahren inaktiv. Aktuelles Aktivitätsniveau Gruppe 2 (weniger als 4 Std. körperliche Aktivität/ Woche).

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub></b> mmHg	<b>Bemerkungen</b>
<b>3</b>	McDonough, 1970	♀  ♂	♂  ♀	Mitglieder des YMCA ohne kardiovaskuläre Erkrankungen. Nachuntersuchung nach 6 Jahren. Eingeteilt in Aktivitätsgrade: 1=keine signifikante Aktivität, 2=leicht (Gymnastik aber kein regelmäßiges Joggen), 3=moderat (Laufen <3 Meilen/ Woche, z.B. auch Ballsport), 4=schwer (regelmäßiges Laufen, Gesamt >3 Meilen/ Woche).
<b>4</b>	Åstrand, 1973			Sportstudenten während der Studienzzeit, Nachuntersuchung 21 Jahre später.
<b>5</b>	Drinkwater 1975			Frauen eingeteilt in 2 Fitnesskategorien: über oder unter dem Durchschnitt der maximalen Sauerstoffaufnahme für Kanadische und Skandinavische Frauen (Shephard 1966). Ausschlusskriterien: erhöhter Blutdruck.
<b>6</b>	Sidney, 1977	1,05 ± 0,09  1,09 ± 0,07		Teilnehmer eines Ausdauer-Trainingsprogrammes für Rentner, zuvor überwiegend inaktiv

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub></b> mmHg	<b>Bemerkungen</b>
7	Hansen, 1984	♀  ♂	♂  ♀  ♂	77 Wert-Arbeiter mit Asbestexposition. Einschlusskriterien: keine kardiopulmonalen Auffälligkeiten. Ausschlusskriterien: Herzinfarkt, Herzklappenerkrankungen, ACVB-OP, β-Blocker, Digitalismedikation, Auffälligkeiten im Röntgen Thorax, obstruktive/ restriktive Ventilationsstörungen, neuromuskuläre oder Skeletterkrankungen, Diabetes, Zirrhose. Kein Ausschluss von Rauchern, Übergewicht, Luftnot, Husten, Hypertonie, Pleuraasbestose, Hypoxämie. Gruppeneinteilung in Gewichtsklassen nach % des Idealgewichtes (Predicted weight in kg = 0,79 x height (cm) – 60,7).
8	Jones, 1985	300 kpm/min = 49 Watt 0,82 ± 0,06 0,81 ± 0,07 0,84 ± 0,16 0,83 ± 0,13 0,87 ± 0,07 0,81 ± 0,08 0,82 ± 0,07 0,82 ± 0,07 0,87 ± 0,06 0,83 ± 0,07  600 kpm/min = 98 Watt 0,99 ± 0,12 0,92 ± 0,07 0,93 ± 0,17 0,86 ± 0,08 1,10 ± 0,12 0,88 ± 0,07 1,10 ± 0,13 0,90 ± 0,07 1,21 ± 0,12 1,00 ± 0,10		Ausschlusskriterien: Leistungssportler, frühere ernste Erkrankungen, chronische Erkrankungen, Ruhe-Hypertonie. Probanden nach Aktivitätsgraden eingeteilt in Gruppen 1-4: 1= <1h Aktivität/Woche, 2= 1-3h Aktivität/Woche, 3= 3-6h Aktivität/Woche, 4= >6h Aktivität/Woche

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub></b> mmHg	<b>Bemerkungen</b>												
<b>9</b>	Blackie, 1989	♂ ♀	♂ ♀	Ausschlusskriterien: KHK, Diabetes, Lungenerkrankungen, Neuromuskuläre Erkrankungen. Raucher mit abnormalem FEV <sub>1</sub> oder VC, sonst inkludiert. Aktivitätsindex von 1-4 im vergangenen Jahr.												
<b>10</b>	Fairbairn, 1994			Ausschlusskriterien: Athleten (>30min Sport/ Tag), Medikation mit Einfluss auf Ergometrie, pathologische Lungenfunktion.												
<b>11</b>	Hopkins, 1994		<table border="0"> <tr> <td>Ruhe</td> <td>4 ± 10</td> </tr> <tr> <td>150 Watt</td> <td>8 ± 7</td> </tr> <tr> <td>300 Watt</td> <td>26 ± 9</td> </tr> <tr> <td>Maximum</td> <td>27 ± 9</td> </tr> </table>	Ruhe	4 ± 10	150 Watt	8 ± 7	300 Watt	26 ± 9	Maximum	27 ± 9	Männliche Athleten, Nichtraucher, Ausdauersportler.				
Ruhe	4 ± 10															
150 Watt	8 ± 7															
300 Watt	26 ± 9															
Maximum	27 ± 9															
<b>12</b>	Pothoff, 1994		<table border="0"> <tr> <td>21 ± 8</td> <td>24 ± 11</td> </tr> <tr> <td>19 ± 6</td> <td>21 ± 11</td> </tr> <tr> <td>25 ± 10</td> <td>24 ± 8</td> </tr> <tr> <td>20 ± 7</td> <td>28 ± 10</td> </tr> <tr> <td>21 ± 10</td> <td>22 ± 12</td> </tr> <tr> <td>21 ± 8</td> <td>27 ± 11</td> </tr> </table>	21 ± 8	24 ± 11	19 ± 6	21 ± 11	25 ± 10	24 ± 8	20 ± 7	28 ± 10	21 ± 10	22 ± 12	21 ± 8	27 ± 11	Ausschlusskriterien: Adipositas, KHK, RR, Pulmonale Erkrankungen, Medikamente, Diabetes, Orthop. ± Neurologische Erkrankungen bei Auswirkung auf funktioneller Auswirkung auf Belastbarkeit. Kein regelmäßiges sportliches Ausdauertraining oder Leistungssport.
21 ± 8	24 ± 11															
19 ± 6	21 ± 11															
25 ± 10	24 ± 8															
20 ± 7	28 ± 10															
21 ± 10	22 ± 12															
21 ± 8	27 ± 11															

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub></b> mmHg	<b>Bemerkungen</b>
<b>13</b>	Ong, 2002	♀ ♂	♂ ♀	Ausschlusskriterien: Sportler. Kardiopulmonale, vaskuläre oder neuromuskuläre Erkrankungen. Rauchen, Medikation mit Effekt auf Leistungsfähigkeit, RR > 150/90 mmHg.
<b>14</b>	Herdy, 2010	1,24 ± 0,4 1,20 ± 0,2 1,22 ± 0,3 1,18 ± 0,2 1,16 ± 0,4 1,16 ± 0,5  1,22 ± 0,3 1,22 ± 0,2 1,20 ± 0,3 1,18 ± 0,3 1,18 ± 0,4 1,14 ± 0,5		Ausschlusskriterien: Athleten, Raucher, Pathologien, Dauermedikation, Übergewichtige. Zwei Gruppen eingeteilt nach Aktivitätsniveau. „Active“ = ≥ 3x30 min physische Aktivität/Woche; „Sedentary“ = vor Aufnahme von Aktivität
<b>15</b>	Löllgen, Ergometrie			

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub></b> mmHg	<b>Bemerkungen</b>
<b>16</b>	Posner, 1987	♂ ♀	♂ ♀	Ausgelesene Daten aus Grafik. Keine Unterteilung in Männer/ Frauen möglich. Angegebene Fallzahlen aus Originalarbeit übernommen. Ausgelesene Fallzahlen (teils unterschiedlich je nach Grafik) in der zweiten Spalte angegeben.
<b>17</b>	Takeshima, 1996			Untersuchung von gesunden trainierten bzw. untrainierten Männern. Angabe der Werte an der Laktatschwelle . Diese wurde nach Beaver bestimmt als dem Punkt, an dem das Laktat nicht mehr linear ansteigt.
<b>18</b>	Neder, 1999			120 Personen, aufgeteilt in Altersklassen. Fahrradergometrie, lineares Rampenprotokoll (10 ± 25 W/ min bei Frauen, 15 ± 30 W/ min bei Männern). Testdauer zwischen 8 und 12 Minuten. Ausgelesene Daten aus Diagrammen

**Tabelle 14:** Synopse der in Studien veröffentlichten Messwerte zu Patienten mit chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen in chronologischer Reihenfolge. Angegeben sind Erstautor und Jahr der Veröffentlichung, Kollektivdaten, Belastungsform und übermittelte Messwerte. Gelb markiert sind errechnete Werte anhand der Angaben in der Arbeit. Max. = Maximalwert, AT = Anaerobe Schwelle, ♀ = weiblich, ♂ = männlich.

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b> Alter; n, ♀♂	<b>Belastung</b> Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b> Watt ♀ ♂	<b>VO<sub>2</sub> Max.</b> ml/min ♀ ♂
<b>1</b>	Funk, 2012	GOLD 1 52,3 ± 7,6 Jahre; 6 ♂ GOLD 2 54,6 ± 11,6 Jahre; 29 ♂ GOLD 3 52,3 7,6 Jahre; 25 ♂ GOLD 4 52,3 7,6 Jahre; 3 ♂		117 ± 33 ♀ ♂	1851 ± 539 1692 ± 514 1404 ± 311 931 ± 385
<b>2</b>	Spiro, 1975	COPD M Mittel 60 ± 1; 20 ♂ COPD S Schwer 62 ± 1,7; 20 ♂ Gesunde 54,1 ± 1,1; 20 ♂	Fahrradergometrie, beginnend mit 100 kpm, Steigerung um 100 kpm/ Minute	97 ± 5,36 63 ± 5,47 147 ± 8,94 (Original-Daten in kpm/min. 1 Watt = 6,12 kpm/min)	1511 ± 83 1034 ± 85 2012 ± 104
<b>3</b>	Chuang, 2001	COPD 65 ± 6 Jahre; 33 ♂	Fahrradergometrie, Steigerung 5-20 W/min		1110 ± 350
<b>4</b>	Carter, 2003	COPD 66,8 ± 7,3; ♀ 66,5 ± 8,3 ♂ 66,9 ± 6,9	Fahrradergometrie, Steigerung 10-30 W/min	63 ± 25 49 ± 19 69 ± 25	1096 ± 324 860 ± 257 1184 ± 302
<b>5</b>	Hiraga, 2003	67,6 ± 7,5 16 ♀/104 ♂	Laufband, , Steigerung von Geschwindigkeit und Anstieg alle 3 Minuten		

	Autor, Jahr	Kollektiv		Belastung Fahrrad, Laufband	Bruttoleistung		VO <sub>2</sub> Max. ml/min
		Alter; n, ♀♂	n, ♀♂		♀	♂	
6	Poulain, 2003	COPD 60,1 ± 1 Jahre; DND 62 ± 2 Jahre; DD 56 ± 2 Jahre; NN 61 ± 1 Jahre; 41	36♀/44♂ 23 16 41	Fahrradergometrie, beginnend bei 20% Wmax exp., Steigerung um 8%/ Minute	81 ± 5 76 ± 6 83 ± 4	1060 ± 60 1060 ± 90 1080 ± 40	♂ ♀
7	Yazici, 2004	COPD 61,2 ± 11,2; Gesunde 60,3 ± 9,7; COPD leicht 61,7 ± 9,8; COPD mittel 60,6 ± 11,9; COPD schwer 61,8 ± 10,8;	9♀/36♂ 4♀/17♂ 3♀/12♂ 3♀/11♂ 3♀/13♂	Laufband, Steigerung um 2% alle 3 Minuten		1340 ± 401 1911 ± 413 1761 ± 510 1179 ± 328 1018 ± 355	
8	Kaleth, 2007	Gesunde 40,2 ± 8,1 OSA 45,6 ± 10,7	7♀/ 2♂ 8♀/15♂	Fahrradergometrie, beginnend mit 25 Watt, Steigerung um 5 Watt alle 20 sek.		1813 ± 132 2234 ± 87	
9	Benzo, 2007	COPD 52-73 Jahre	5♀/ 6♂	Fahrradergometrie, Steigerung mit 4, 8, 16 W/min Rampe oder 8 W/min als Stufe	4W/min Ramp 35,6 ± 26,1 8W/min Ramp 50,7 ± 23,1 8W/min Step 50,1 ± 24,4 16W/min Ramp 64,3 ± 25,5	866 ± 251 886 ± 233 885 ± 251 909 ± 199	♀ ♂ ♀ ♀

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b>  Alter;  n, ♀♂	<b>Belastung</b>  Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b>  Watt  ♀ ♂	<b>VO<sub>2</sub> Max.</b>  ml/min  ♀ ♂
<b>10</b>	Pinto- Plata, 2007	64 ± 11 Jahre; ♀ 62 ± 10 Jahre; ♂ 64,8 ± 11 Jahre GOLD 0 (58 ± 12); 86♀/70♂ GOLD 1 (68 ± 11); 14♀/30♂ GOLD 2 (66 ± 9); 42♀/60♂ GOLD 3 (68 ± 8); 40♀/51♂ GOLD 4 (61 ± 7); 15♀/45♂	Fahrradergometrie, Steigerung 15/30 W/min	100 ± 54  84 ± 37 111 ± 61 105 ± 36 164 ± 64 85 ± 22 116 ± 41 75 ± 30 107 ± 45 61 ± 28 85 ± 42 36 ± 14 58 ± 27	1160 ± 560  949 ± 373 1324 ± 620
<b>11</b>	Hill, 2008	COPD 68 ± 8 Jahre; 14♀/36♂	Fahrradergometrie, 10W, Steigerung 10W/min	63 ± 18	874 ± 243
<b>12</b>	Holverda, 2008	COPD nonPH 66 ± 10; 8♀/7♂ COPD PH 64 ± 11; 5♀/5♂	Fahrradergometrie, kontinuierlich gesteigert	65 ± 25 47 ± 20	
<b>13</b>	Luxton, 2008	COPD 65 ± 9 Jahre; 22	Fahrradergometrie, Steigerung 5-20W/min		6 MWT 1394 ± 404 1383 ± 437 CPET
<b>14</b>	Ba, 2009	Gesunde 47 ± 5; 4♀/16♂ Obstruktive 56 ± 4; 1♀/14♂	Fahrradergometrie, Steigerung 20 W/min	144 ± 7 119 ± 9	1740 ± 102 (Ruhe: 298 ± 13) 1511 ± 109 (Ruhe: 312 ± 12)
<b>15</b>	Silva, 2009	COPD Patienten Trainingsgruppe 67 ± 10; 7♀/13♂ Kontrollgruppe 67 ± 10; 8♀/12♂			Vor Nach Training 854 ± 19 1000 ± 240 866 ± 210 861 ± 110

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b>  Alter;  n, ♀♂	<b>Belastung</b>  Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b>  Watt  ♀ ♂	<b>VO<sub>2</sub> Max.</b>  ml/min  ♀ ♂
<b>16</b>	de Souza, 2010	COPD 68,6 ± 4,9;  5♀/11♂	Laufbandergometrie, Steigung um 1%/min erhöht		1190 ± 390
<b>17</b>	Rejb, 2010	Gesunde 58 ± 7; COPD 61 ± 4;  9♂ 26♂	Spiroergometrie Fahrrad, Steigerung pro Minute um 8% errechnete Maximalleistung		
<b>18</b>	Ganju, 2011	Alle 57,4 ± 11,6; A COPD I° B COPD II° C COPD III°  14♀/29♂ 5 16 22	Fahrradergometrie, Einteilung des Schweregrades nach GOLD		
<b>19</b>	Ewert, 2012	COPD 65,6 ± 9,6 Jahre;  15♀/75♂	Fahrradergometrie, 10 bzw. 16W/min (Jones- Protokoll) Steigerung	16 W/min 78 ± 24  10 W/min 67 ± 20	10 W/min 1100 ± 300  16 W/min 1100 ± 300
<b>20</b>	Poersch, 2012	COPD 66,3 ± 7,5 Jahre;  11♀/19♂	Laufbandergometrie, 1,2 km/h, Steigerung 0,5- 0,8 km/h min <sup>-1</sup>		966 ± 370

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/min	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
		♀	♀	♀	♀	♀
		♂	♂	♂	♂	♂
<b>1</b>	Funk, 2012	1528 ± 574 1607 ± 404 1105 ± 278	17,2 ± 3,9 18,8 ± 7,2 16,8 ± 3,8 14,9 ± 4,0	14,0 ± 4,2 17,4 ± 5,1 13,0 ± 3,2	14,7 ± 5,3 13,2 ± 3,1 11,6 ± 2,8 8,6 ± 4,5	4,0 ± 1,7 3,3 ± 1,5 3,3 ± 1,0 3,5 ± 0,8
<b>2</b>	Spiro, 1975		20,7 ± 1,1 15,0 ± 1,2 26,5 ± 1,4		10,8 ± 0,6 8,5 ± 0,7 13,2 ± 0,7	3,63 ± 0,3 2,56 ± 0,2 n. best.
<b>3</b>	Chuang, 2001	720 ± 170	18,3 ± 5,8	12,0 ± 2,8	7,9 ± 2,5	
<b>4</b>	Carter, 2003		13,5 ± 4,0 12,5 ± 3,7 13,9 ± 3,6		9,4 ± 2,8 7,5 ± 2,3 10,0 ± 2,6	
<b>5</b>	Hiraga, 2003		14,1 ± 4,3		5,8 ± 2,0	

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/min	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
		♀	♀	♀	♀	♀
		♂	♂	♂	♂	♂
<b>6</b>	Poulain, 2003		14,3 ± 0,8 13,9 ± 1,2 14,6 ± 0,5		8,0 ± 0,5 7,9 ± 0,7 8,1 ± 0,3	
<b>7</b>	Yazici, 2004		19,7 ± 5,9 27,3 ± 5,9 25,9 ± 7,5 17,6 ± 4,9 15,2 ± 5,3		10,5 ± 3,2 14,0 ± 3,0 13,0 ± 3,8 9,2 ± 2,6 8,9 ± 3,1	
<b>8</b>	Kaleth, 2007		21,9 ± 1,6 21,9 ± 0,8			
<b>9</b>	Benzo, 2007		4W/min Ramp 13,3 ± 2,8 8W/min Ramp 12,4 ± 2,4 8W/min Step 12,3 ± 2,6 16W/min Ramp 12,5 ± 2,3		4 W/min Ramp 7,0 ± 2,0 8 W/min Ramp 7,3 ± 1,9 8 W/min Step 7,2 ± 2,0 16 W/min Ramp 7,6 ± 1,7	

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/min	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
<b>10</b>	Pinto- Plata, 2007	♀          ♂	♀ 13,6 ± 5,2 16,4 ± 5,7 13,7 ± 3,6 12,4 ± 3,8 11,0 ± 2,7 8,4 ± 3,1 ♂ 15,2 ± 7,1 16,2 ± 7,0 22,2 ± 7,8 19,0 ± 5,2 15,7 ± 5,3 12,7 ± 3,8 10,3 ± 3,3	♀          ♂	♀          ♂	♀          ♂
<b>11</b>	Hill, 2008	♀          ♂	♀ 13,0 ± 3,6 ♂	♀          ♂	♀          ♂	♀          ♂
<b>12</b>	Holverda, 2008	♀          ♂	♀ 13,0 ± 3,8 13,2 ± 5,1 ♂	♀          ♂	♀          ♂	♀          ♂
<b>13</b>	Luxton, 2008	♀          ♂	6 MWT 19,9 ± 5,8 CPET 19,8 ± 6,2 ♂	6 MWT 11,5 ± 3,3 CPET 10,8 ± 3,4 ♂	♀          ♂	♀          ♂
<b>14</b>	Ba, 2009	♀          ♂	26,8 ± 1,2 (Ruhe 4,7 ± 0,2) 21,7 ± 1,5 (Ruhe 4,5 ± 0,2) ♂	♀          ♂	♀          ♂	6,1 ± 0,6 (Ruhe: 1,34 ± 0,11) 5,8 ± 0,6 (Ruhe: 1,55 ± 0,12) ♂
<b>15</b>	Silva, 2009	♀          ♂	Vor 14 ± 2,2 14 ± 3,8 Nach Training 16 ± 2,8 13 ± 4,7 ♂	Nach Training 8,1 ± 2,0 7,6 ± 2,1 ♂	Vor 1,6 ± 0,5 1,6 ± 0,8 Nach Training 1,9 ± 0,4 1,5 ± 0,5 ♂	♀          ♂

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/min	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
	♀	♂	♀	♂	♀	♂
<b>16</b>	de Souza, 2010		19,0 ± 6,2		8,8 ± 2,9	2,7 ± 0,8 (Ruhe: 1,8 ± 0,4)
<b>17</b>	Rejb, 2010	Vor 1180 ± 220 840 ± 900	Vor 29,0 ± 6,2 26,3 ± 3,2	Nach Training 32,6 ± 4,3 27,5 ± 5,7		
<b>18</b>	Ganju, 2011		17,1 ± 5,2 11,5 ± 10,2 16,8 ± 2,2 15,2 ± 4,7	11,5 ± 10,2 22,6 ± 7,4 10,2 ± 4,2 9,9 ± 4,0		
<b>19</b>	Ewert, 2012		16 W/min 15,0 ± 3,3	10 W/min 15,2 ± 4,1	16 W/min 9,2 ± 2,5	10 W/min 9,1 ± 2,5
<b>20</b>	Poersch, 2012		14,6 ± 5,6		7,4 ± 2,8	

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub></b> mmHg	<b>Bemerkungen</b>
<b>1</b>	Funk, 2012	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <span>♀</span> <span>♂</span> </div> 1,07 ± 0,06 1,01 ± 0,09 1,04 ± 0,12 0,97 ± 0,07	<div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <span>♀</span> <span>♂</span> </div> 17 ± 5 26 ± 9 31 ± 10 36 ± 7	Als Obstruktive wurden definiert: Personen, die sowohl vor als auch nach Belastung einen erhöhten zentralen Atemwegwiderstand aufwiesen (Rt > 0,35 kPa//sec).
<b>2</b>	Spiro, 1975		28,8 ± 2,4 34,4 ± 1,4 19,8 ± 2,3	Spiroergometrie an 40 Patienten mit COPD, in zwei Gruppen unterteilt nach Schweregrad (Gruppe M: FEV <sub>1</sub> <1,45 l, Gruppe S FEV <sub>1</sub> 0,62 l). 20 Normale, Nichtathleten gleichen Alters als Kontrollgruppe.
<b>3</b>	Chuang, 2001			Vergleich des Gewicht-Gehstrecke Produktes mit Werten aus CPET
<b>4</b>	Carter, 2003			124 COPD Patienten absolvierten CPET und 6 MWT um erhobene Parameter vergleichen zu können
<b>5</b>	Hiraga, 2003			Laufbandanalyse an 120 Patienten mit COPD, hiervon 104 Männer. Konsekutiv untersucht zwischen 1989 und 1997. Prognostische Studie zur Langzeitüberlebensrate bei COPD.

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub></b> mmHg	<b>Bemerkungen</b>
<b>6</b>	Poulain, 2003	<div style="display: flex; justify-content: space-around;"> <span>♂</span> <span>♀</span> </div> <p> <math>1,16 \pm 0,01</math>  <math>1,10 \pm 0,01</math>  <math>1,14 \pm 0,01</math> </p>	♂	Vergleich des Sauerstoffabfalls unter CPET und 6 MWT. 3 Gruppen: DND = Sauerstoffabfall nur im 6 MWT, DD = Sauerstoffabfall bei CPET und 6 MWT, NN = kein Sauerstoffabfall
<b>7</b>	Yazici, 2004			45 Patienten mit COPD unterteilt in drei Gruppen abhängig von FEV1 (Milde Form/ Gruppe 2: FEV1 60-79%, Mittlere Form/ Gruppe 3: FEV1 40-59%, Schwere Form/ Gruppe 4: FEV1 <40%). Gesunde mit FEV1 >80%.
<b>8</b>	Kaleth, 2007			23 übergewichtige Patienten mit obstruktivem Schlafapnoe Syndrom wurden spirometrisch untersucht und mit 9 Gesunden verglichen.
<b>9</b>	Benzo, 2007			11 Personen GOLD Stadium 3-4 sind nach unterschiedlichen CPET Protokollen belastet worden



	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub> mmHg</b>	<b>Bemerkungen</b>
<b>16</b>	de Souza, 2010	♂ ♀	♂ ♀	16 COPD Patienten, in den GOLD Stadien I n= 1, II n= 5, III n= 10. Vergleich Arm-Lifting-Test und CPET
<b>17</b>	Rejb, 2010			26 COPD Patienten und 9 alterskorrelierte Kontrollpersonen erhielten über 3 Monate 3xWoche ein 45-minütiges Trainingsprogramm. Zu Beginn und nach Abschluss der 3 Monate erfolgte eine Untersuchung mit 6MWT und Spiroergometrie.
<b>18</b>	Ganju, 2011			43 COPD Patienten, eingeteilt in drei Gruppen nach GOLD (A: milde Form, n=5; B: mittlere Form, n=16; C: schwere Form der COPD, n=22).
<b>19</b>	Ewert, 2012		16 W/min 36 ± 11 10 W/min 33 ± 10	Vergleich zweier Belastungsprotokolle: 10W/min Steigerung oder 16W/min (Jones-Protokoll). Höhere Steigerungsrate erbrachte kürzere Belastungszeit mit insgesamt aber höherer Leistung. Ansonsten keine Unterschiede in den Ergebnissen.
<b>20</b>	Poersch, 2012			Vergleich an 30 COPD Patienten zwischen 6-MWWT und CPET

**Tabelle 15:** Synopse der in Studien veröffentlichten Messwerte zu Patienten mit Asbestose in chronologischer Reihenfolge. Angegeben sind Erstautor und Jahr der Veröffentlichung, Kollektivdaten, Belastungsform und übermittelte Messwerte. Gelb markiert sind errechnete Werte anhand der Angaben in der Arbeit. Max. = Maximalwert, AT = Anaerobe Schwelle, ♀ = weiblich, ♂ = männlich.

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>Kollektiv</b> Alter; n, ♀♂	<b>Belastung</b> Fahrrad, Laufband	<b>Bruttoleistung</b> Watt	<b>VO<sub>2</sub> Max.</b> ml/min
<b>1</b>	Funk, 2012	ILO 1/1 67,9 ± 5,3 Jahre; ILO > 1/1 62,1 ± 8,5 Jahre; 6 ♂	Fahrrad, Laufband	89 ± 22 75 ± 16	1482 ± 364 1267 ± 320
<b>2</b>	Howard, 1982	56 ± 18 Jahre; I 57 ± 13 Jahre; II 57 ± 7 Jahre; III 55 ± 11 Jahre; IV 55 ± 8 Jahre; 46 ♂	Fahrradergometrie, beginnend mit 0 Watt, Steigerung um 15 Watt alle 2 Minuten	97 ± 29 108 ± 23 120 ± 36 119 ± 31	Ruhe Maximal 342 ± 99 1567 ± 429 322 ± 71 1666 ± 300 296 ± 72 1450 ± 65 331 ± 67 1779 ± 416
<b>3</b>	Risk, 1984	54 ± 9 Jahre; Asbestosen 1♀/17♂	Fahrradergometrie		1115 ± 300
<b>4</b>	Zeida, 1989	24 – 66 Jahre; I 41,6 ± 9,4 Jahre; II 41,6 ± 9,1 Jahre; III 49,0 ± 8 Jahre; IV 48,0 ± 8,5 Jahre; 10♂	Fahrradergometrie, beginnend mit 30 Watt, Steigerung um 30 Watt alle 3 Minuten		2130 ± 540 2100 ± 630 1830 ± 400 1870 ± 610
<b>5</b>	Shih, 1994	62,1 ± 8,4 Jahre; Lungenasbestosen ≥ s/t 1/0 Pleuraasbestose Keine Pleuraasbestose 82♂ 29♂ 15♂ 14♂	Fahrradergometrie, Steigerung um 20-25 W/min		

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>VO<sub>2</sub> AT</b> ml/min	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG Max.</b> ml/min/kg	<b>VO<sub>2</sub>/kgKG AT</b> ml/kg/min	<b>O<sub>2</sub> Puls Max.</b> ml/Schlag	<b>Laktat Max.</b> mmol/l
<b>1</b>	Funk, 2012	1306 ± 307 1280 ± 315	18,1 ± 2,6 15,3 ± 2,7	16,5 ± 2,8 15,0 ± 3,2	11,9 ± 2,6 11,8 ± 2,1	3,6 ± 1,3 2,6 ± 0,7
<b>2</b>	Howard, 1982				Ruhe 4,4 ± 1,3 3,8 ± 0,8 3,6 ± 0,9 4,2 ± 0,9 Maximal 11,0 ± 3 11,7 ± 2,1 10,9 ± 0,5 12,4 ± 2,9	
<b>3</b>	Risk, 1984					
<b>4</b>	Zejda, 1989				14,6 ± 3,7 13,5 ± 4,1 13,8 ± 3,0 14,6 ± 4,8	
<b>5</b>	Shih, 1994					

	<b>Autor, Jahr</b>	<b>RQ Max.</b>	<b>AaDO<sub>2</sub> mmHg</b>	<b>Bemerkungen</b>
<b>1</b>	Funk, 2012	1,02 ± 0,09 1,02 ± 0,05	38 ± 16 44 ± 7	
<b>2</b>	Howard, 1982		Ruhe 16 ± 5 21 ± 8 16 ± 6 14 ± 7 Maximal 27 ± 8 29 ± 12 23 ± 8 21 ± 6	Werftarbeiter mit Asbestose typischen Veränderungen der Pleura. Unterteilt in 4 Gruppen: I Restriktion (TLC < 80% pred.), II Obstruktion (FEV1/FVC < 75 % pred.), III Diffusionsstörung (DL <sub>CO</sub> < 80% pred.), IV Normale Lungenfunktionsparameter.
<b>3</b>	Risk, 1984		Ruhe 33 ± 14 Maximal 40 ± 12	168 Patienten mit UIP, DIP, Berylliose, Sarkoidose und Asbestose. Untersucht wurden Unterschiede in der Lungenfunktion innerhalb der Diagnosen.
<b>4</b>	Zeida, 1989			81 Asbestzementarbeiter, in vier Gruppen eingeteilt nach ILO. I=0/0, II=1/1, III=1/2, IV=2/2
<b>5</b>	Shih, 1994		Ruhe 24,4 ± 8,8 31,0 ± 19,5 Maximal 23,1 ± 13,4 25,2 ± 19,7	Patienten aus Asbestose-Screening Programm. Mindestens 1 Jahr Asbestexposition, mindestens 20 Jahre Latenz. ILO mindestens 1/0, Unterteilung in Pleuraveränderungen.

## 7.1 Zusammenfassung

Die computergestützte Spiroergometrie dient der Ermittlung des Restleistungsvermögens bei der Einschätzung einer Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE) bzw. der Beurteilung zur Halben/ Vollen Erwerbsminderungsrente bei Atemwegs- und Lungenkrankheiten. Patienten in der Begutachtung weisen ein höheres Lebensalter auf, daher wurden altersentsprechende Referenzwerte ermittelt.

Bei gesunden Männern (n = 24) und Frauen (n = 22) über 60 Jahren sowie 63 männlichen Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen (GOLD-Stadium I: 6, II: 29, III: 25; IV: 3) bzw. 19 männlichen Patienten mit gesicherter Asbestose (ILO 1/1: 13, ILO >1/1: 6) wurden bei einer spiroergometrischen Stufenbelastung die (gewichtsbezogene) Leistungsfähigkeit, die (gewichtsbezogene) Sauerstoffaufnahme, der Sauerstoffpuls, die Atemfrequenz, das ventilierte Volumen und die Blutgase bestimmt. Die Dauerleistungsgrenze wurde vergleichend an den anaeroben Schwellen bei einem RQ von 1 bzw. bei 4 mmol/l Laktat ermittelt.

Die Bruttoleistung in Watt und die maximale Sauerstoffaufnahme (in ml/min) lagen bei Gesunden mit 149 (2221) signifikant höher als bei Patienten mit COPD Stadium GOLD I: 117 (1851), II: 98 (1692), III: 80 (1404), IV: 50 (931) und Asbestosen ILO 1/1: 89 (1482), ILO >1/1: 175 (1267) und korrelierten mit dem Schweregrad nach GOLD:  $R = -0,687$  ( $R = -0,647$ ) bzw. der Fibrose nach ILO:  $R = -0,73$  ( $R = -0,72$ ). Die gewichtsbezogene Leistung in W/kg und die gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme (ml/kg) fielen im Vergleich zu 1,85 (27,5) bei Gesunden bei GOLD II: 1,1 (18,8), III: 0,95 (16,8), IV: 0,8 (14,9) und Asbestosen ILO 1/1: 1,1 (18,1), ILO >1/1: 0,91 (15,3) signifikant ab. Auch der Sauerstoffpuls in ml/Schlag und das ventilierte Volumen (in l/min) lagen mit 15,9 (77,5) bei Gesunden signifikant höher als bei Patienten GOLD I: 14,7 (56,9), II: 13,2 (54,1), III: 11,6 (48,8), IV: 8,3 (31,4) und Asbestosen ILO 1/1: 11,9 (43,1), ILO >1/1: 11,8 (32,3). Auf den submaximalen Belastungsstufen unterschieden sich die Sauerstoffaufnahme, der Sauerstoffpuls und das ventilierte Volumen bei Patienten mit COPD bzw. Asbestosen unabhängig von der Schwere der Erkrankung nicht von Gesunden. Nur die Atemfrequenz war bei Asbestose Patienten auf allen Stufen erhöht. Die metabolische und die respiratorische anaerobe Schwelle stimmten bei gesunden Männern (118 bzw. 123 W,  $p = 0,596$ ) und Asbestose Patienten (89 bzw. 85 W,  $p = 0,71$ ) gut überein.

Der Schweregrad der Erkrankung bei COPD bzw. Asbestose Patienten korrelierte mit den maximalen nicht aber den submaximalen spiroergometrischen Parametern. Die Maximalwerte

zeigten signifikante Unterschiede zu den Gesunden, so dass zur Objektivierung von Leistungseinschränkungen maximale Belastungsuntersuchung durchgeführt werden sollten. Für die sozialmedizinische Begutachtung wurden altersentsprechende Referenzwerte ermittelt.

## 7.2 Summary

Cardiopulmonary exercise testing (CPET) is used in surveys to determine the remaining working capacity concerning the degree of disability respectively the disability benefit in patients with airway and lung diseases. Patients seeking compensation are of increased age, thus age-related parameters were identified.

In healthy men ( $n = 24$ ) and women ( $n = 22$ ) aged over 60 years as well as 63 male patients with obstructive airway diseases (GOLD-Stage I: 6, II: 29, III: 25; IV: 3) respectively 19 male patients (ILO 1/1: 13, ILO >1/1: 6) with proven asbestosis (weight-related) performance, (weight-related) oxygen uptake, oxygen pulse, respiratory rate, minute ventilation and blood gases were determined using incremental spiroergometry. Anaerobic thresholds were compared at RER of 1 to 4 mmol/L blood lactate.

Peak exercise capacity in watt and peak oxygen uptake (ml/min) were 149 (2221) in healthy males and hereby significantly higher than in patients with COPD status GOLD I: 117 (1851), II: 98 (1692), III: 80 (1404), IV: 50 (931) respectively asbestosis patients ILO 1/1: 89 (1482), ILO >1/1: 175 (1267) and showed positive correlation with severity according to GOLD:  $R = -0.687$  ( $R = -0.647$ ) and fibrosis according to ILO:  $R = -0.73$  ( $R = -0.72$ ). Weight related exercise capacity in W/kg and weight related oxygen uptake (ml/kg) decreased significantly in comparison to 1.85 (27.5) in the healthy control group by GOLD II: 1.1 (18.8), III: 0.95 (16.8), IV: 0.8 (14.9) und asbestosis ILO 1/1: 1.1 (18.1), ILO >1/1: 0.91 (15.3). Oxygen pulse in ml/beat and minute ventilation (l/min) measured 15.9 (77.5) in healthy controls and were significantly higher than in COPD patients GOLD I: 14.7 (56.9), II: 13.2 (54.1), III: 11.6 (48.8), IV: 8.3 (31.4) and asbestosis ILO 1/1: 11.9 (43.1), ILO >1/1: 11.8 (32.3). At identical submaximal workload neither the discrimination between different stages of COPD and asbestosis nor to healthy subjects was possible concerning oxygen uptake, oxygen pulse and minute ventilation. Solely the respiratory rate was higher in asbestosis patients on all workload levels. Metabolic and respiratory anaerobic threshold showed good correspondence in healthy males (118 resp. 123 W,  $p = 0.596$ ) and Asbestosis patients (89 resp. 85 W,  $p = 0.71$ ).

Unlike submaximal Spiroergometric parameters we found a good correlation of maximal Spiroergometric parameters with severity of disease in COPD and asbestosis patients. Maximal parameters showed significant differences in patients with airway or lung disease compared to healthy controls. Thus maximal CPET is recommended for the reliable detection of limitations

in working capacity. For socio-medical assessments age appropriate parameters were determined.

## 8. Abkürzungsverzeichnis

AaDO <sub>2</sub>	Alveolo-arterielle Sauerstoffdifferenz
AMV	Atemminutenvolumen
AT	Anaerobe Schwelle
AV	Atrio-ventrikulär
Az	Aktenzeichen
BG	Berufsgenossenschaft
BK	Berufskrankheit
BKV	Berufskrankheitenverordnung
BTPS	Body, Temperature, Pressure, Saturated
bzw.	Beziehungsweise
cm	Zentimeter
CO <sub>2</sub>	Kohlendioxid
COPD	Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung
DGAUM	Deutsche Gesellschaft für Arbeits- und Umweltmedizin
DGUV	Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung
EKG	Elektrokardiogramm
EQCO <sub>2</sub>	Atemäquivalent für Sauerstoff
EQO <sub>2</sub>	Atemäquivalent für Kohlendioxid
FEV <sub>1</sub>	Einsekunden-Ausatmungskapazität
FVC	Forcierte Vitalkapazität
GOLD	Global Initiative for Obstructive Lung Disease
HEMR	Halbe Erwerbsminderungsrente
HRCT	Hochauflösende Computertomographie
ILO	International Labour Organisation
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
kPa	Kilo Pascal
l	Liter
m	Meter
min	Minute

$\mu\text{l}$	Mikroliter
ml	Milliliter
mmHg	Druck in Millimeter Quecksilbersäule
mmol	Millimol
n	Anzahl
O <sub>2</sub>	Sauerstoff
p	Signifikanzwert (aus dem Englischen: p = probability)
pCO <sub>2</sub>	Kohlendioxidpartialdruck
pH	Negativer dekadischer Logarithmus der Wasserstoffionenkonzentration
pO <sub>2</sub>	Sauerstoffpartialdruck
pred.	Predicted = vorhergesagt
R	Rangkorrelationskoeffizient
R <sub>t</sub>	Atemwegswiderstand
RQ	Respiratorischer Quotient
s	Standardabweichung
SA	Sinu-Atrial
sec	Sekunde
SGB	Sozialgesetzbuch
VC	Vitalkapazität
VC <sub>in</sub>	Inspiratorische Vitalkapazität
VCO <sub>2</sub>	Kohlendioxidabgabe
V <sub>D</sub>	Totraumventilation
V <sub>E</sub>	Atemzeitvolumen
VEMR	Volle Erwerbsminderungsrente
VO <sub>2</sub>	Sauerstoffaufnahme
VO <sub>2</sub> AT	Sauerstoffaufnahme an der anaeroben Schwelle
W	Watt
$\bar{x}$	Mittelwert
♀	Symbol für Frau
♂	Symbol für Mann

## 9. Verzeichnis der Abbildungen und Tabellen

### 9.1 Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b>	Ein- und Ausschlusskriterien Obstruktive Atemwegserkrankungen	Seite 22
<b>Abbildung 2:</b>	Inhalativer Rauchkonsum in Packungsjahren bei Gesunden und COPD Patienten	Seite 29
<b>Abbildung 3:</b>	Korrelation der Bruttoleistungsfähigkeit bei Männern und Frauen im Lebensalter zwischen 60 und 80 Jahren	Seite 32
<b>Abbildung 4:</b>	Bruttoleistungsfähigkeit bei gesunden Männern und COPD Patienten	Seite 33
<b>Abbildung 5:</b>	Bruttoleistungsfähigkeit bei gesunden Männern und Asbestose Patienten	Seite 34
<b>Abbildung 6:</b>	Korrelationsdiagramme der Sollleistung zur maximal erreichten Leistung	Seite 35
<b>Abbildung 7:</b>	Korrelation der körperlsgewichtsbezogenen Leistungsfähigkeit bei Männern und Frauen	Seite 36
<b>Abbildung 8:</b>	Maximale körperlsgewichtsbezogene Leistungsfähigkeit bei gesunden Männern und COPD Patienten	Seite 37
<b>Abbildung 9:</b>	Maximale körperlsgewichtsbezogene Leistungsfähigkeit bei gesunden Männern und Asbestose Patienten	Seite 38
<b>Abbildung 10:</b>	Korrelationsdiagramme der körperlsgewichtsbezogenen Soll-Leistung zur maximal erreichten körperlsgewichtsbezogenen Leistung	Seite 39
<b>Abbildung 11:</b>	Maximale Sauerstoffaufnahme bei gesunden Männern und COPD Patienten	Seite 42
<b>Abbildung 12:</b>	Maximale Sauerstoffaufnahme bei gesunden Männern und Asbestose Patienten	Seite 43
<b>Abbildung 13:</b>	Sauerstoffaufnahme auf jeder Belastungsstufe bei gesunden Männern und Frauen	Seite 44
<b>Abbildung 14:</b>	Sauerstoffaufnahme auf jeder Belastungsstufe bei Gesunden und COPD Patienten	Seite 45
<b>Abbildung 15:</b>	Sauerstoffaufnahme auf jeder Belastungsstufe bei Gesunden und Asbestose Patienten.	Seite 46

<b>Abbildung 16:</b>	Gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme auf jeder Belastungsstufe bei Gesunden und COPD Patienten	Seite 48
<b>Abbildung 17:</b>	Gewichtsbezogene Sauerstoffaufnahme auf jeder Belastungsstufe bei Gesunden und Asbestose Patienten	Seite 49
<b>Abbildung 18:</b>	Atemfrequenz auf jeder Belastungsstufe bei Gesunden und COPD Patienten	Seite 51
<b>Abbildung 19:</b>	Atemfrequenz auf jeder Belastungsstufe bei Gesunden und Asbestose Patienten	Seite 52
<b>Abbildung 20:</b>	Maximal ventiliertes Volumen bei Gesunden und COPD Patienten	Seite 53
<b>Abbildung 21:</b>	Maximal ventiliertes Volumen bei Gesunden und Asbestose Patienten.	Seite 54
<b>Abbildung 22:</b>	Ventiliertes Volumen auf jeder Belastungsstufe bei Gesunden und COPD Patienten	Seite 55
<b>Abbildung 23:</b>	Ventiliertes Volumen auf jeder Belastungsstufe bei Gesunden und Asbestose Patienten	Seite 56
<b>Abbildung 24:</b>	Maximaler Sauerstoffpuls bei Gesunden und COPD Patienten	Seite 57
<b>Abbildung 25:</b>	Prozentuale Verteilung des Erreichens der anaeroben Schwellen bei allen Personengruppen	Seite 67

## 9.2 Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b>	Auflistung der Messparameter und deren Einheiten	Seite 17
<b>Tabelle 2:</b>	Altersabhängige körperlsgewichtsbezogene Soll-Leistung (in Watt/kg Körpergewicht)	Seite 18
<b>Tabelle 3:</b>	Relevante Lungenfunktionsparameter bei männlichen COPD Patienten im Vergleich zu Gesunden	Seite 24
<b>Tabelle 4:</b>	Relevante Lungenfunktionsparameter und Faserjahr-Dosen bei Asbestose-Patienten und männlichen Gesunden.	Seite 27
<b>Tabelle 5:</b>	Rauchverhalten der gesunden Männer und der beiden Patientenkollektive	Seite 28
<b>Tabelle 6:</b>	Anthropometrische Daten	Seite 31
<b>Tabelle 7:</b>	Leistungsparameter	Seite 41
<b>Tabelle 8:</b>	Parameter der Sauerstoffaufnahme	Seite 50
<b>Tabelle 9:</b>	Ventilationsparameter	Seite 59
<b>Tabelle 10:</b>	Sauerstoffpartialdrücke und AaDO <sub>2</sub>	Seite 62
<b>Tabelle 11:</b>	Kohlendioxidpartialdrücke und RQ	Seite 64
<b>Tabelle 12:</b>	Personenzahl der einzelnen Gruppen, die die metabolische und/oder die respiratorische anaerobe Schwelle erreicht haben	Seite 66
<b>Tabelle 13:</b>	Synoptische Zusammenstellung der in Studien übermittelten Messwerte bei gesunden älteren Personen	Seite 96
<b>Tabelle 14:</b>	Synoptische Zusammenstellung der in Studien übermittelten Messwerte bei COPD Patienten	Seite 114
<b>Tabelle 15:</b>	Synoptische Zusammenstellung der in Studien übermittelten Messwerte bei Asbestose Patienten	Seite 126

## 10. Literaturverzeichnis

1. American Thoracic Society. Standardization of spirometry –1994 update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; **152**: 1107–1136.
2. American Thoracic Society/ American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; **167**: 211–277.
3. Åstrand I, Åstrand PO, Hallbäck I, Kilbom Å. Reduction in maximal oxygen uptake with age. *J Appl Physiol* 1973; **35**: 649-54.
4. Baur X, Preisser A, Oldenburg M, Schneider J, Merget R. Arbeitsmedizinische Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. (DGAUM). Lungenfunktionsprüfungen in der Arbeitsmedizin. *Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed.* 2010; **45**: 126-134.
5. Baur X, Clasen M, Fissler-Eckhoff A, Heger M, Hering KG, Hofmann-Preiss K, Köhler D, Kranig A, Kraus T, Letzel S, Neumann V, Tannapfel A, Schneider J, Sitter H, Teschler H, Voshaar T, Weber A. Diagnostik und Begutachtung asbestbedingter Berufskrankheiten. Interdisziplinäre S2-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin und der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. *Pneumologie* 2011; **65**: 159-188.
6. BK-Report 1/2007: Faserjahre. Berufsgenossenschaftliche Hinweise zur Ermittlung der kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz (Faserjahre) und Bearbeitungshinweise zur Berufskrankheit der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Sankt Augustin, 2007: 1-157.
7. Blackie, SP, Fairbairn MS, Mc Elvaney GN, Morrison NJ, Wilcox PG, Pardy RL. Prediction of maximal oxygen uptake and power during cycle ergometry in subjects older than 55 years of age. *Am Rev Respir Dis* 1989; **139**: 1424-1429.
8. Borghi-Silva A, Arena R, Castello V, Simoes RP, Martins LEB, Catai AM, Costa D. Aerobic exercise training improves autonomic nervous control in patients with COPD. *Respir Med.* 2009; **103**: 1503-1510.
9. Butz M. Beruflich verursachte Krebserkrankungen. Schriftenreihe der DGUV, Sankt Augustin, 2012: 1-70.

10. Carter R, Holiday DB, Nwasuruba C, Stocks J, Grothues C, Tjep B. 6-minute walk for assessment of functional capacity in patients with COPD. *Chest* 2003; **123**: 1408-1415.
11. Cavalheri V, Hernandez NA, Camillo CA, Probst VS, Ramos D, Pitta F. Estimation of maximal work rate based on the 6-minute walk test and fat-free mass in chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2010; **91**: 1626-1628.
12. Christensen CC, Ryg M, Edvardsen A, Skumlien S, Hallén J. Higher metabolic reserve capacity in COPD patients than healthy subjects. *Scand J Med Sci Sports* 2009; **6**: 857-864.
13. Chuang ML, Lin IF, Wasserman K. The body weight-walking distance product as related to lung function, anaerobic threshold and peak VO<sub>2</sub> in COPD patients. *Resp Med* 2001; **95**: 618-626.
14. de Marées H. *Sportphysiologie*. 9. Auflage. Sportverlag Strauß, Köln, 2003.
15. Diehl R, Gebauer E, Groner A (Hrsg.). *Kursbuch Sozialmedizin*. Deutscher Ärzteverlag, Köln, 1. Auflage 2012.
16. DGUV Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen. DGUV 2010. 5. Auflage, Gentner Verlag, Stuttgart, 2010: 843 - 854.
17. Dörr C. Untersuchung der Validität verschiedener Laktatschwellenkonzepte an Ausdauersportlern. Inaugural-Dissertation. Fachbereich Psychologie und Sportwissenschaft, Justus-Liebig-Universität Gießen. 2010.
18. Drinkwater BL, Horvath SM, Wells CL. Aerobic power of females, ages 10 to 68. *J Gerontol* 1975; **4**: 385-394.
19. Duvenkamp I, Bauer TT, Schmidt EW, Emming B, Lemke B, Schultze-Werninghaus G. Submaximale spiroergometrische Belastungsuntersuchung bei Patienten mit Mischstaub-Pneumokoniosen. *Pneumologie* 1998; **52**: 171-177.
20. Empfehlung für die Begutachtung asbestbedingter Berufskrankheiten – Falkensteiner Empfehlungen. Schriftenreihe der Deutschen gesetzlichen Unfallversicherung. Sankt Augustin, 2011: 1-141.
21. Englisch CE. Spiroergometrie bei Patienten mit pulmonaler Hypertonie in Folge einer Lungenfibrose, primärer pulmonaler Hypertonie, chronisch thromboembolischer pulmonaler Hypertonie und cystischer Fibrose. Inaugural-Dissertation. Fachbereich Humanmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen. 2003.

22. Fairbairn MS, Blackie SP, Mc Elvaney NG, Wiggs BR, Pare PD, Pardy RL. Prediction of heart rate and oxygen uptake during incremental and maximal exercise in healthy adults. *Chest* 1994; **105**: 1365-1369.
23. Föhrenbach R. Leistungsdiagnostik, Trainingsanalyse und –steuerung bei Läuferinnen und Läufern verschiedener Laufdisziplinen. Hartung-Gorre, Konstanz, 1986.
24. Funk, M., R. Arhelger, S. Brandt-Younis, J. Schneider. Laktatbestimmungen zur arbeits- und sozialmedizinischen Abschätzung des körperlichen Restleistungsvermögens bei Patienten mit Atemwegs- und Lungenerkrankungen. *Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed.* 2011; **46**: 656-661.
25. Funk M, Schneider J. Spiroergometrische Referenzwerte für die sozialmedizinische Leistungsbeurteilung bei Erwachsenen im Alter über 60 Jahre. *Pneumologie* 2012; **66**: 329-337.
26. Ganju AA, Fuladi AB, Tayade BO, Ganju NA. Cardiopulmonary exercise testing in evaluation of patients of chronic obstructive pulmonary disease. *Ind Chest Dis Allied Sci* 2011; **53**: 87-91.
27. Global initiative for chronic obstructive lung diseases: Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary diseases (updated 2010) pp 1-117. [www.goldcopd.org](http://www.goldcopd.org)
28. Hansen JE, Sue DY, Wasserman K. Predicted values for clinical exercise testing; 1984. *Am Rev Respir Dis* 1984; **129**: 49–55.
29. Hauser-Heidt G, Schneider J, Hackstein N, Litzelbauer D, Rau WS, Voitowitz HJ. Rundherdatelektasen als Pseudotumoren der Lunge: Eine neue MdE-relevante Folge arbeitsbedingter Asbestfaserstaub-Einwirkung. *Zbl. Arbeitsmed.* 2002; **52**: 295-304.
30. Hauser-Heidt G, Arhelger R, Schneider J. Wertigkeit der statischen Compliance-Messung bei Asbestfaserstaub-verursachten Erkrankungen der Lunge und der Pleura. Wissenschaftlicher Abschlussbericht Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG) und der Berufsgenossenschaft der Keramischen und Glas-Industrie. Sankt Augustin, 2006: 1-87.
31. Hauser-Heidt G, Arhelger R, Hering KG, Voitowitz HJ, Raab W, Schneider J. Validitätsmaße des HRCT und des Röntgen-Thorax Übersichtsbildes bei Patienten mit asbestfaserstaub-verursachten Erkrankungen der Lunge und der Pleura (BK-Nr. 4103). *Ergo Med* 2008; **32**: 82-85.

32. Heck H, Beneke R. 30 Jahre Laktatschwelle - was bleibt zu tun? Dtsch Z Sportmedizin. 2008; **12**: 297-302.
33. Herdy AH, Uhlenhof D. Reference values for cardiopulmonary exercise testing for sedentary and active men and women. Arq Bras Cardiol 2011; **96**: 54-59.
34. Hering KG, Jacobsen M, Borsch-Galetke E, Elliehausen HJ, Hieckel HG, Hofmann-Preiss K, Jaques W, Jeremie U, Kotschy-Lang N, Kraus T, Menze B, Raab W, Raithel HJ, Schneider WD, Strassburger K, Tuengerthal S, Woitowitz HJ. Further development of the International Pneumoconiosis Classification--from ILO 1980 to ILO 2000 and to ILO 2000/German Federal Republic version. Pneumologie 2003; **57**: 576-584.
35. Hill K, Jenkins SC, Cecins N, Philippe DL, Hillmann DR, Eastwood PR. Estimating maximal work rate during incremental cycle ergometry testing from six-minute walk distance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Arch Phys Rehabil 2008; **89**: 1782-1787.
36. Hiraga T, Maekura R, Okuda Y, Okamoto T, Hirotani A, Kitada S, Yoshimura K, Yokota S, Ito M, Ogura T. Prognostic predictors for survival in patients with COPD using cardiopulmonary exercise testing. Clin Physiol Funct Imaging 2003; **2(6)**: 324-331.
37. Hollmann, W, Bouchard C, Venrath H, Herkenrath G. Vergleichende Untersuchungen über die Aussagekraft des Master-, Harvard-, Tuttle-, Schneider-, Hettinger- und Lian-Tests bezüglich der kardio-pulmonalen Leistungsfähigkeit. Z. Kreislaufforsch. 1965; **54**: 647-657.
38. Hopkins SR, McKenzie DC, Schoene RB, Glenn RW, Robertson HT. Pulmonary gas exchange during exercise in athletes. J. Appl. Physiol 1994; **77**: 912-7.
39. Horn S, Pottins I, Rohwetter M, Schuhknecht P, Timmer K. Sozialmedizinische Beurteilung der Leistungsfähigkeit bei chronischer obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) und Asthma bronchiale; Leitlinien der Deutschen Rentenversicherung. AWMF Leitlinien, Düsseldorf, 2010: 1-46.
40. 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.
41. ILO International Labour Office. Richtlinien für die Anwendung der internationalen Klassifikation des IAA von Pneumokoniose-Röntgenfilmen (ILO 2011-D). International Labour Office, Genf. Überarbeitete Ausgabe 2011: 1-62.

42. Jones NL, Makrides L, Hitchcock C, Chypchar T, McCartney N. Normal standards for an incremental progressive cycle ergometer test. *Am Rev Res Dis* 1985; **131**: 700-708.
43. Keul J, Simon G, Berg A, Dickhuth HH, Goertler J, Kübel R. Bestimmung der individuellen anaeroben Schwelle zur Leistungsbewertung und Trainingsgestaltung. *Dtsch Z Sportmedizin* 1979; **30**: 212-218.
44. Kindermann W, Huber G, Keul J. Anaerobe Kapazität bei Kindern und Jugendlichen in Beziehung zum Erwachsenen. *Sportarzt und Sportmedizin* 1975; **26**: 112-115.
45. Kindermann W. Anaerobe Schwelle. *Dtsch Z Sportmedizin* 2004; **6**: 161-162.
46. Knox AJ, Morrison JF, Muers MF. Reproducibility of walking test results in chronic obstructive airways disease. *Thorax* 1988; **43**: 388–392.
47. Kozu R, Jenkins S, Senjyu H, Mukae H, Sakamoto N, Kohno S. Peak power estimate from 6-minute walk distance in Asian patients with idiopathic pulmonary fibrosis and chronic obstructive pulmonary disease. *Respirology* 2010; **15**: 706-713.
48. Kroidl RF, Nowak D, Seysen U (Hrsg.). *Bewertung und Begutachtung in der Pneumologie*. 2. Auflage. Thieme Verlag, Stuttgart, 2000.
49. Kroidl RF, Schwarz S, Lehnigk B (Hrsg.). *Kursbuch Spiroergometrie*. Thieme Verlag Stuttgart, 2007.
50. Lee YCG, Singh B, Pang SC, de Klerk NH, Hillman DR, Musk AW. Radiographic (ILO) readings predict arterial oxygen desaturation during exercise in subjects with asbestosis. *Occup Environ Med* 2003; **60**: 201-206.
51. Löllgen, H (Hrsg.). *Kardiopulmonale Funktionsdiagnostik*. Novartis Pharma GmbH, Nürnberg, 3. Aufl. 2000.
52. Löllgen H, Erdmann E, Gitt A (Hrsg.). *Ergometrie, Belastungsuntersuchungen in Klinik und Praxis*; Springer Verlag, Heidelberg; 3. Auflage, 2010.
53. Luxton N, Alison JA, Wu J, Mackey G. Relationship between field walking tests and incremental cycle ergometry in COPD. *Respirology* 2008; **13**: 856-862.
54. Mader H, Liesen H, Heck H, Philippi H, Rost R, Schürch P, Hollmann W. Zur Beurteilung der sportspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. *Sportarzt und Sportmed*. 1976; **27**: 80-88.
55. McDonough JR, Kusumi F, Bruce RA. Variations in maximal oxygen intake with physical activity in middle-aged men. *Circulation* 1970; **41**: 743-752.

56. Miller A. Pulmonary function in asbestosis and asbestos-related pleural disease. *Environ Res* 1993; **61**: 1-18.
57. Miller A, Bhuptani A, Sloane MF, Brown LK, Teirstein AS. Cardiorespiratory responses to incremental exercise in patients with asbestos-related pleural thickening and normal or slightly abnormal lung function. *Chest* 1993; **103**: 1045-1050.
58. National heart and Lung Institute, Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary diseases. Executive Summary. NIH Publications, No 2701A. March 2001.
59. Neder JA, Nery LE, Castelo A, Andreoni S, Lerario MC, Sachs A, Silva AC, Whipp BJ. Prediction of metabolic and cardiopulmonary responses to maximum cycle ergometry: a randomised study. *Eur Respir J* 1999; **14 (6)**:1304-13.
60. Ong KC, Loo CM, Ong YY, Chan SP, Earnest A, Saw SM. Predictive values for cardiopulmonary exercise testing in sedentary Chinese adults. *Respirology* 2002; **7**: 225–231.
61. Parker JE. Radiological criteria: The use of chest imaging techniques in asbestos-related diseases. Proceedings of an International Expert Meeting on Asbestos, Asbestosis and Cancer, People and work. Finish Institute of Occupational Health, Helsinki, Finland. Research reports 1997; **14**: 28-40.
62. Pietza AR. Zur Standardisierung der computerunterstützten Spiroergometrie in der arbeitsmedizinischen Begutachtung, Inaugural-Dissertation. Fachbereich Humanmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen. 2002.
63. Pinto-Plato V, Celli-Cruz RA, Vasseaux A, Torre-Bouscoulet L, Mendes A, Rassulo J, Celli BR. Exercise test results by American Thoracic Society/ European respiratory Society-Global initiative for chronic obstructive lung disease stage categories and gender. *Chest* 2007; **132**: 1204-1211.
64. Poersch K, Berton DC, Canterle DB, Castilho J, Lopes AL, Martins J, Oliveira AR, PJZ Teixeira. Six-minute walk distance and work relationship with incremental treadmill cardiopulmonary exercise test in COPD. *Clin Resp J* 2012; doi: 10.1111/j.1752-699X.2012.00295.x.
65. Posner JD, Gorman KM, Klein HS, Cline CJ. Ventilatory threshold: measurement and variation with age. *J Appl Physiol* 1987; **63**:1519-1525.

66. Pothoff G, Winter U, Wasserman K, Jäkel D, Steinbach M. Ergospirometrische Normalkollektivuntersuchungen für ein Unsteady-state-Stufentestprogramm. *Z Kardiol* 1994; **83**: 116-123.
67. Quanjer P, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report working party standardization of lung function tests. European community for Steel and Coal. Official statement of the European Respiratory Society. *Eur Respir J* 1993; **6** suppl.: 5-40.
68. Risk C, Epler GR, Gaensler EA. Exercise alveolar-arterial oxygen pressure difference in interstitial lung disease. *Chest* 1984; **85**: 69-74.
69. Röcker K, Dickhuth HH, Niess A, Heitkamp HC. Prinzipien aerober Leistungsdiagnostik. In: Jeschke D., Lorenz R. (Hrsg.). Sportartspezifische Leistungsdiagnostik. Energetische Aspekte. Sportverlag Strauß, Köln, 1998: 27-36.
70. Rösler JA, Woitowitz HJ. Spiroergometrie bei einem Schweißer mit Hypertonus, chronisch obstruktiver Atemwegserkrankung und Lungenfibrose. *Atemw.- und Lungenkrkh.* 1999; **4**: 208-215.
71. Saltin B, Grimby G. Physiological analysis of middle-aged and old former athletes: comparison with still active athletes of the same age. *Circulation* 1968; **38**: 1104-1115.
72. Santos DB, de Assis Viegas CA. Correlation of levels of obstruction in COPD with lactate and six-minute walk test. *Rev Port Pneumol.* 2009; **1**: 11-25.
73. Schmidt RF, Thews G (Hrsg.). *Physiologie des Menschen.* Springer, Berlin-Heidelberg-New York, 18. Auflage, 1976.
74. Schneider J. Begutachtung chronisch obstruktiver Atemwegserkrankungen – Nr. 4302 BKV. *Trauma Berufskrankh* 2008; **10**: 260-264.
75. Sette A, Neder JA, Nery LE, Kavakama J, Rodrigues RT, Terra-Filho M, Guimarães S, Bagatin E, Müller N. Thin-section CT abnormalities and pulmonary gas exchange impairment in workers exposed to asbestos. *Radiology* 2004; **232**: 66-74
76. Shih JF, Wilson JS, Broderick A, Watt JL, Galvin JR, Merchant JA, Schwartz DA. Asbestos-induced pleural fibrosis and impaired exercise physiology. *Chest* 1994; **105**: 1370-1376.

77. Sidney KH, Shephard RJ. Maximum and submaximum exercise tests in men and women in the seventh, eighth and ninth decades of life *J Appl Physiol.* 1977; **43**: 280–287.
78. Simon G. Prinzipien der aeroben Leistungsdiagnostik. *Dtsch Z Sportmed* 1998; **49** Sonderheft 1: 61.
79. Smith DD, Agostoni PG. The discriminatory value of the P(A-a)O<sub>2</sub> during exercise in the detection of asbestosis in asbestos exposed workers. *Chest* 1989; **95**: 52-55.
80. Spiro SG, Hahn HL, Edwards RHT, Pride NB. An analysis of the physiological strain of submaximal exercise in patients with chronic obstructive bronchitis. *Thorax* 1975; **30**: 415-425.
81. Statistiken der Deutschen Rentenversicherung; <http://www.forschung.deutsche-rentenversicherung.de>
82. Takeshima N, Kobayashi F, Watanabe T, Tanaka K, Tomita M, Pollock ML. Cardiorespiratory responses to cycling exercise in trained and untrained elderly: with special reference to the lactate threshold. *Appl Human Sci* 1996; **15**: 267-273.
83. Tanaka Y, Hino M, Morikawa T, Takeuchi K, Mizuno K, Kudoh S. Arterial blood lactate is a useful guide to when rehabilitation should be instigated in COPD. *Respirology* 2008; **13**: 564-568.
84. Thin AG, Linnane EF, McKone EF, Freany R, FitzGerald MX, Gallagher CG, McLoughlin P. Use of the gas exchange threshold to noninvasively determine the lactate threshold in patients with cystic fibrosis. *Chest.* 2002; **121**: 1761-1770.
85. Thomas L (Hrsg.). *Labor und Diagnose.* Th-Books, Frankfurt am Main, 6. Aufl. 2005.
86. Ulubay G, Öner FE, Şimşek A, Yilmaz I. Cardiopulmonary exercise testing in the early diagnosis of COPD. *Turk Resp J* 2006; **7**: 39-42.
87. Ulmer WT, Reichel G. Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der alveolären und arteriellen Sauerstoff- und Kohlendrücke. *Klin Wschr* 1983; **41**: 1–6.
88. Verhage TL, Vercoulen JH, van Helvoort HAC, Peters JB, Molema J, Dekhuijzen PNR, Heijdra YF. Maximal exercise capacity in chronic obstructive pulmonary disease: A limited indicator of the health status. *Respiration* 2010; **80**: 453-462.

89. Wang H, Xu Q, Ding H, Xiao Y, Liu X, Fan J, Zhang L. Measurement of alveolar-arterial partial pressure of oxygen difference in patients with chronic obstructive pulmonary disease both at rest and during maximal exercise. *Chin Med J* 2007; **87 (45)**: 3192-3195.
90. Woitowitz HJ, Schäcke G, Woitowitz RH. Arterielle Blutgase berufstätiger Männer und Frauen vor und gegen Ende abgestuft dosierter Arbeitsbelastung. *Int Arch Gewerbepathol Gewerbehyg* 1969; **25**: 124–139.
91. Woitowitz HJ. Die Begutachtung von Asbestinhalationsschäden. *Prax Klin Pneum* 1985; **39**: 691–694.
92. Yazici M, Arbak P, Balbay O, Maden E, Erbas M, Erbilin E, Albayrak S, Akdemir R, Uyan C. Relationship between arterial blood gas values, pulmonary function tests and treadmill exercise testing parameters in patients with COPD. *Respirology* 2004; **9**: 320-325.

# 11. Anhang

## Aufklärungsbogen und Einwilligungserklärung

### Ermittlung der Dauerleistungsfähigkeit bei älteren Erwachsenen

#### Aufklärungsbogen und Einwilligungserklärung

Vollständige Bezeichnung des Forschungsvorhabens:

### Ermittlung der Dauerleistungsgrenze mittels respiratorischem Quotient und Laktat zur Abschätzung der MdE relevanten kardiopulmonalen Leistungseinschränkung

Verantwortlicher Träger und Leiter des Forschungsvorhabens:

Herr Prof. Dr. med. Schneider, Frau Funk

Proband/in (Name, Vorname):

....., geb. am ..... Teiln.-Nr. ....

#### Sehr geehrte Probandin, sehr geehrter Proband,

unsere Arbeitsgruppe ist sehr daran interessiert, neue wissenschaftliche Erkenntnisse in dem oben genannten Forschungsvorhaben zu gewinnen. Wir sind Ihnen sehr dankbar, dass Sie sich zu einer Teilnahme bereit erklärt haben. Um Sie über das Vorhaben und über die etwaigen Vorteile und Risiken Ihrer Teilnahme zu informieren, wird die verantwortliche Ärztin ein ausführliches Gespräch mit Ihnen führen. Vor diesem Gespräch möchten wir Sie bitten, die nachfolgenden Ausführungen zu lesen. Sie können sich dadurch bereits einen eingehenden Überblick verschaffen.

#### Das Forschungsvorhaben

##### Worum geht es?

Wir wollen bei altersentsprechend gesunden, älteren Erwachsenen die Dauerleistungsgrenze bestimmen. Die Dauerleistungsgrenze ist dann erreicht, wenn mehr Sauerstoff verbraucht wird als Kohlendioxid über die Ausatemluft abgegeben werden kann. Man misst dies durch den sogenannten respiratorischen Quotienten. Ab diesem Moment steigt außerdem der Gehalt an Milchsäure im Körper an, der arbeitende Muskel „übersäuert“. Die Milchsäure wird im Blut gemessen. Im Rahmen des Vorhabens ist geplant, bei Ihnen eine Belastungsuntersuchung auf dem Fahrradergometer durchzuführen. Im Vorfeld der Untersuchung wird ein Ruhe-EKG geschrieben. Vor und nach der Belastungsuntersuchung wird eine eingehende Lungenfunktionsuntersuchung durchgeführt. Während der Belastung wird der Verbrauch an Atemluft bestimmt und sowohl ein EKG als auch der Blutdruck aufgezeichnet werden. Außerdem werden die Milchsäure und der Sauerstoffgehalt im Blut gemessen. Die Bestimmung des respiratorischen Quotienten erfolgt über eine Maske, die über Mund und Nase gesetzt wird. Durch die Maske hindurch wird Umgebungsluft eingeatmet. Um die Milchsäure und den Sauerstoffgehalt im Blut zu bestimmen, wird ein

Ohrläppchen mit einer Wärmesalbe (Finalgon®) eingerieben. Es kommt dadurch zu einer vermehrten Durchblutung, das Ohrläppchen wird heiß. Vor und während der Untersuchung wird dann aus dem Ohrläppchen Blut zur Milchsäure- und Blutsauerstoffbestimmung abgenommen. Die Belastungsuntersuchung wird abgebrochen, wenn entweder die Dauerleistungsgrenze erreicht ist oder wenn Sie als Proband abbrechen möchten.

### **Bringt mir die Teilnahme persönliche Vorteile?**

Durch Ihre Teilnahme können wir Sie über Ihren aktuellen Trainingszustand informieren. Alle gewonnenen Erkenntnisse bezüglich der Funktion von Herz, Lunge und Blutdruck werden selbstverständlich mit Ihnen besprochen. Ihre Teilnahme ermöglicht uns den Gewinn neuer Erkenntnisse durch Forschung zum Nutzen zukünftiger Patienten. Mit Ihrer Teilnahme leisten Sie also einen uneigennütigen Beitrag zur Förderung des medizinischen Fortschritts.

### **Welche Risiken und Belastungen sind zu befürchten?**

Die Durchführung einer Belastungsuntersuchung ist nicht ohne Risiken und Komplikationen, wenngleich ernste Gefahren bei der Beachtung von Indikationen und Kontraindikationen sehr selten sind. Das Auftreten tödlicher Komplikationen (tödlicher **Herzinfarkt**, Herzmuskelriss) ist mit 0,03 % sehr selten, ebenso wie das Auftreten nicht tödlicher Infarkte und/oder erfolgreicher Reanimationen mit einer Häufigkeit von 0,09 %. Schwerwiegende **Herzrhythmusstörungen** werden in einer Häufigkeit von etwa 1,4 % beobachtet. (Quelle: Deutsche Gesellschaft für Kardiologie).

Das zu untersuchende Blut wird aus einem Ohrläppchen entnommen. Der kleine Einstich (Punktion) ist in der Regel harmlos und verursacht keine Probleme. Es ist aber nicht auszuschließen, dass es im Rahmen der Blutentnahme zur Entstehung von **Hämatomen** (blauen Flecken) oder einer **Infektion** an der Entnahmestelle kommen kann. Eine **verlängerte Blutung** ist nur bei Gerinnungsstörungen oder bei der Einnahme blutverdünnender Medikamente zu befürchten.

Die für die EKG-Aufzeichnung verwendeten Elektroden saugen sich an der Haut fest, damit sie auch bei Bewegung und Schwitzen nicht abfallen. Durch den hierbei verwendeten Unterdruck kann es zu oberflächlichen **Blutergüssen** oder einer harmlosen **Blasenbildung** kommen.

Um alle genannten Risiken zu minimieren, werden wir besondere Sorgfalt walten lassen. Während der gesamten Untersuchung ist ein Arzt anwesend. Es erfolgt die permanente Kontrolle der Herzaktion mittels EKG, der Blutdruckanstieg unter Belastung wird überwacht. Die Blutentnahme wird fachgerecht durchgeführt.

### **Woran ist noch zu denken?**

#### **Ihre persönlichen Daten werden geschützt.**

Die Durchführung des Forschungsvorhabens erfordert es, dass von Ihnen personenbezogene Daten, insbesondere Angaben über Ihre Gesundheit, erhoben, aufgezeichnet und verarbeitet werden. Die erhobenen Daten werden für die **wissenschaftliche Auswertung** des Forschungsvorhabens verwendet, für die **Überwachung** des Forschungsvorhabens durch die zuständigen Überwachungsbehörden sowie für die **Archivierung** der Forschungsergebnisse. Die Daten können darüber hinaus für eine **Veröffentlichung** der Forschungsergebnisse verwendet werden (beispielsweise in medizinischen Fachzeitschriften).

Die Erhebung, Verarbeitung, Weitergabe und Speicherung der Daten unterliegt strengen **spezialgesetzlichen Bestimmungen**, die restriktiv eingehalten werden. Dementsprechend erfolgt eine Weitergabe und Einsichtnahme

Ihrer personenbezogenen Daten nur durch die zuständigen Überwachungsbehörden und durch zur Verschwiegenheit verpflichtete Mitarbeiter der Einrichtung, die das Forschungsvorhaben durchführen. Im Übrigen unterliegen Ihre Daten den allgemeinen Bestimmungen des **hessischen Datenschutzgesetzes**. Insbesondere eine Veröffentlichung der Daten in wissenschaftlichen Publikationen erfolgt nur, wenn zuvor jeder Bezug zu Ihrer Person unkenntlich gemacht worden ist, entweder durch **Anonymisierung** oder durch Verwendung eines anderen Namens, also eines **Pseudonyms**.

Ansprechpartnerin für die Verwaltung Ihrer Daten ist: Frau Melanie Funk, Fachärztin für Arbeitsmedizin, Institut für Arbeits- und Sozialmedizin, Aulweg 129/III, 35392 Gießen, Tel.: 0641-99-41303, Fax: 0641-99-41309, E-mail: [Melanie.Funk@arbmed.med.uni-giessen.de](mailto:Melanie.Funk@arbmed.med.uni-giessen.de)

### **Es besteht Versicherungsschutz.**

Um den gesetzlichen Vorgaben zu genügen, wurde für die Studie **rein vorsorglich** eine Versicherung abgeschlossen, die im Interesse der Teilnehmer etwaige Schäden abdeckt. Bitte beachten Sie, dass Sie **bei Auftreten einer Gesundheitsschädigung**, die Folge des Forschungsvorhabens sein könnte, gehalten sind, diesen Schaden dem Versicherer unverzüglich anzuzeigen. In einem solchen Fall sind Sie zudem gehalten, zweckmäßige Maßnahme zu treffen, die der Aufklärung der Ursache und des Umfangs des eingetretenen Schadens und der Minderung dieses Schadens dienen. Ausführlichere Informationen hierüber erhalten Sie im Arztgespräch, auch darüber, wie Sie sich verhalten müssen, um Ihren Versicherungsschutz nicht zu gefährden. Auf Wunsch können Sie auch gerne Einsicht in die Versicherungsbedingungen nehmen.

### **Sie können Ihre Teilnahme jederzeit beenden.**

Wenn Sie aus dem Forschungsvorhaben ausscheiden möchten, können Sie Ihre Einwilligung jederzeit und **ohne Angabe von Gründen** widerrufen. Durch den Widerruf entstehen Ihnen **keinerlei Nachteile**.

Zum Zeitpunkt Ihres Widerrufs bereits erhobene **personenbezogene Daten** werden von Ihrem Widerruf jedoch nur dann erfasst, wenn deren weitere Verwendung nicht erforderlich ist. Häufig ist eine solche **weitere Verwendung** der bereits erhobenen Daten jedoch erforderlich, um die **wissenschaftliche Auswertung** des Forschungsvorhabens nicht zu gefährden. Sollten bei Ihrem Ausscheiden aus dem Forschungsvorhaben bereits einzelne Maßnahmen bei Ihnen durchgeführt worden sein, läge eine Löschung der bereits erhobenen Daten auch gar nicht **in Ihrem eigenen Interesse**. Denn sollten im Nachhinein Risiken oder Nebenwirkungen dieser Maßnahmen bekannt werden, können wir Sie nur dann über eine medizinische Nachsorge informieren, wenn uns zu diesem Zeitpunkt Ihre Daten noch vorliegen.

Wir werden daher im Fall eines Widerrufs **unverzüglich prüfen**, ob Ihre Daten aus den genannten Gründen weiter benötigt werden. Sollte dies nicht der Fall sein, werden Ihre Daten je nach den technischen Gegebenheiten umgehend gesperrt, gelöscht oder vernichtet. Anderenfalls werden Ihre Daten erst mit Wegfall der genannten längerfristigen Verwendungszwecke gelöscht, unabhängig hiervon jedoch spätestens mit Ablauf der vorgeschriebenen Aufbewahrungsfrist.

## Einwilligungserklärung

Ich habe mir anhand des ausgehändigten Aufklärungsbogens einen Überblick über das Forschungsvorhaben verschafft.

Anschließend hat Dr. .... am ..... um ..... Uhr ein ausführliches Gespräch mit mir geführt. Gegenstand des Gesprächs war insbesondere

- der nähere Inhalt und der praktische Ablauf des Vorhabens, vor allem die Fragestellung des Projektes „Bestimmung der Dauerleistungsgrenze bei älteren Erwachsenen“
- die Frage, inwieweit Vorteile, Risiken oder Belastungen zu erwarten sind, vor allem bezüglich des Ablaufes der Spiroergometrie
- Fragen des Daten- und Versicherungsschutzes sowie der Hinweis auf mein jederzeitiges Widerrufsrecht.

Ich hatte Gelegenheit, Fragen zu stellen, und habe eine Kopie der vorliegenden Unterlagen erhalten. Anschließend wurde mir ausreichend Zeit gewährt, um in Ruhe über meine Teilnahme nachzudenken. Derzeit habe ich keine weiteren Fragen.

**Mit der Teilnahme an dem Forschungsvorhaben bin ich einverstanden.**

**Meine Einwilligung umfasst auch die beschriebene Verwendung meiner personenbezogenen Daten, insbesondere die Erhebung und Verarbeitung von Angaben über meine Gesundheit.**

.....  
(Ort, Datum)

.....  
(Unterschrift Proband/ -in)

**Vielen Dank für Ihre Hilfe!** Selbstverständlich werden wir Sie umgehend informieren, falls im Verlauf des Forschungsvorhabens Informationen bekannt werden, die Ihre Bereitschaft zur weiteren Mitwirkung beeinflussen könnten.

.....  
(Ort, Datum)

.....  
(Unterschrift Untersuchungsleiter/ Stellvertreter)

## 12. Publikationsverzeichnis

Funk M., Arhelger R, Brandt-Younis S, Schneider J. Laktatbestimmungen zur arbeits- und sozialmedizinischen Abschätzung des körperlichen Restleistungsvermögens bei Patienten mit Atemwegs- und Lungenerkrankungen. *Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed.* 2011; **46**: 656-661.

Funk M, Schneider J. Spiroergometrische Referenzwerte für die sozialmedizinische Leistungsbeurteilung bei Erwachsenen im Alter über 60 Jahre. *Pneumologie* 2012; **66**: 329-337.

Schneider J, Arhelger R, Funk M. Spiroergometric parameters at maximal exercise testing assessed functional respiratory impairment in asbestos-induced fibrosis. *Clinical Respiratory Journal*. 2013 Sep 13. doi: 10.1111/crj.12055. [Epub ahead of print]

Schneider J, Funk M. Submaximal spiroergometric parameters are unaffected by severity of chronic obstructive pulmonary diseases. *In Vivo* 2013; **27 (6)**: 835-842.

### 13. Erklärung zur Dissertation

„Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig und ohne unzulässige Hilfe oder Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nichtveröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten sowie ethische, datenschutzrechtliche und tierschutzrechtliche Grundsätze befolgt. Ich versichere, dass Dritte von mir weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen, oder habe diese nachstehend spezifiziert. Die vorgelegte Arbeit wurde weder im Inland noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde zum Zweck einer Promotion oder eines anderen Prüfungsverfahrens vorgelegt. Alles aus anderen Quellen und von anderen Personen übernommene Material, das in der Arbeit verwendet wurde oder auf das direkt Bezug genommen wird, wurde als solches kenntlich gemacht. Insbesondere wurden alle Personen genannt, die direkt und indirekt an der Entstehung der vorliegenden Arbeit beteiligt waren. Mit der Überprüfung meiner Arbeit durch eine Plagiatserkennungssoftware bzw. ein internetbasiertes Softwareprogramm erkläre ich mich einverstanden.“

---

Ort, Datum

---

Unterschrift

## **14. Danksagung**

Für die Überlassung des Themas bedanke ich mich bei Herrn Prof. Dr. med. Joachim Schneider, dem kommissarischen Leiter des Institutes und der Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin an der Justus Liebig Universität Gießen. Seiner professionellen Betreuung und den stets konstruktiven Anregungen ist die Entstehung dieser Arbeit zu verdanken.

Ich danke den Mitarbeiterinnen der Poliklinik Frau Doris Blanarsch und Frau Heidi Köhler für die Hilfe bei der Durchführung der spiroergometrischen Untersuchungen und Frau Anne Schunkert für die Hilfe bei der Dateneingabe.

Herrn Dipl. Ing. Rolf Arhelger gilt mein Dank für die Hilfe bei der Erstellung der Abbildungen und der Unterstützung bei allen auftretenden Computerproblemen.

Ebenso bin ich Frau Dr. Simone Helmig für die Ratschläge bei den wissenschaftlichen Formulierungen und Frau Prof. Dr. Sibylle Wenzel für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung zu Dank verpflichtet.

Bei allen anderen Kolleginnen und Kollegen des Institutes und der Poliklinik für Arbeits- und Sozialmedizin bedanke ich mich für das stets offene Ohr und die wertvollen Ratschläge.

Ein herzliches Dankeschön gilt allen freiwilligen Probandinnen und Probanden, die mit großem Engagement an den spiroergometrischen Untersuchungen zur Ermittlung der altersentsprechenden Normwerte teilgenommen haben.



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
STAUFENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN: 978-3-8359-6116-6



9 783835 196116 6