

BG - Lösemittel

6.4 Merkblatt zur BK-Nr. 1317
(Bekanntmachung des BMGS, BArbBl. 2005, H, 3, S. 49)

Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische

1. Vorkommen und Gefahrenquellen

Toxische Polyneuropathien oder Enzephalopathien können durch die Einwirkung neurotoxischer organischer Lösungsmittel entstehen. Gesichert neurotoxische Lösungsmittel sind nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand:

- Aliphatische Kohlenwasserstoffe:
n-Hexan, n-Heptan
- Ketone:
Butanon-2,2-Hexanon
- Alkohole:
Methanol, Ethanol, 2-Methoxyethanol
- Aromatische Kohlenwasserstoffe;
Benzol, Toluol, Xylol, Styrol
- Chlorierte aliphatische Kohlenwasserstoffe:
Dichlormethan, 1,1,1,1-Tetrachlorethan, Trichlorethen, Tetrachlorethen.

Solche neurotoxischen Lösungsmittel können in zahlreichen Produkten einzeln oder in Gemischen mit anderen Lösungsmitteln zur Anwendung kommen (13)

- zum Reinigen und Entfernen in der Metall-, Textil- und Kunststoffindustrie,
- als Lösungsmittel für Farben, Lacke, Klebstoffe, Holzschutzmittel, Gummilösungen und zum Abbeizen,

- für zahlreiche chemische Reaktionen als Ausgangs- oder Zwischenprodukt oder als Lösungsvermittler.

Organische Lösungsmittel sind in der Regel leicht flüchtig, d.h., dass sie auch bei niedrigen Temperaturen rasch verdampfen. Unter ungünstigen Ventilationsbedingungen können deshalb höhere Konzentrationen in der Atemluft resultieren. Direkter Hautkontakt kann gegebenenfalls die Lösungsmittelaufnahme steigern.

Erhöhte Risiken bestehen bei folgenden Tätigkeiten;

Abbeizen, Versiegeln, großflächiges Aufbringen von Klebstoffen oder Lacken und großflächiges Auftragen von Polyesterharzen

Besondere Risiko berufe sind:

Bodenleger, Parkettleger, Handlaminierer, teilweise Tankreiniger, Säurebaumonteur

2. Pathophysiologie

Organische Lösungsmittel werden aufgrund ihrer Flüchtigkeit vorwiegend über die Lungen eingeatmet zum Teil auch durch die Haut resorbiert. Nach der Aufnahme verteilen sie sich im ganzen Organismus, insbesondere auch im Nervensystem. Anschließend werden sie zum Teil unverändert wieder abgeatmet und zum Teil metabolisiert über die Nieren ausgeschieden. Die Eliminationshalbwertszeiten differieren für die einzelnen Lösungsmittel zwischen wenigen Stunden bis zu zwei Tagen [1].

Grundsätzlich können alle organischen Lösungsmittel über kurzfristige Membranwirkungen an der Nervenzelle zu flüchtigen präanästhetischen Symptomen und sogar zu einer Narkose führen. Die eigentliche Dauerwirkung neurotoxischer Lösungsmittel mit dem Endergebnis einer Polyneuropathie oder Enzephalopathie beruht dagegen auf ihrer Biotransformation zu neurotoxischen Metaboliten. Die Angriffspunkte dieser Metaboliten in der Nervenzelle sind unterschiedlich und zum Teil noch nicht geklärt. 2,5-Hexandion als neurotoxischer Metabolit von n-Hexan und Methylbutylketon beeinträchtigt z.B. den axonalen Transport, Folgen sind zunächst Funktionsstörungen (Parästhesien, Sensibilitätsausfälle), im weiteren Verlauf auch morphologische Veränderungen mit primär axonalen Schädigungen. Histologisch finden sich große paranodale Axonaufreibungen, Akkumulation von Neurofilamenten und Glykogengranula, Außerberufliche neurotoxische Faktoren (z.B. Alkohol, Medikamente oder Erkrankungen wie Diabetes mellitus) können diesen Verlauf beeinflussen,

3. Krankheitsbild und Diagnose

Polyneuropathie

Typisch für eine neurotoxische Polyneuropathie sind symmetrisch-distale, arm- und beinbetonte, sensible, motorische oder sensomotorische Ausfälle mit strumpf- bzw. handschuhförmiger Verteilung, Anamnestisch ist wichtig, dass die Sensibilitätsstörungen von distal nach proximal aufsteigen und dass die Parästhesien häufig nachts zunehmen, Objektiv lassen sich je nach Krankheitsausprägung distal symmetrische Sensibilitätsstörungen für Vibrations empfinden, Lageempfinden, Ästhesie, Algesie und Zweipunkt-diskrimination erkennen,

Im weiteren Verlauf werden Reflexabschwächungen oder Areflexie, Störungen der autonomen Nervenversorgung, Verminderung der sensiblen und motorischen Nerveleitgeschwindigkeiten und distalen Latenzen sowie neurogene Schädigungsmuster im EMG nachweisbar.

Die motorischen Veränderungen können sich darstellen als leichte motorische Schwäche bis hin zur völligen muskulären Lähmung mit Muskelatrophie. Betroffen ist überwiegend die Muskulatur im Bereich der Hände und Füße,

In schweren Fällen kann es jedoch zu vollständiger Tetraplegie (Befall der Atemmuskulatur) kommen [1, 5, 12]. Dagegen ist die Polyneuropathie durch Trichlorethen gekennzeichnet durch Sensibilitäts- und Reflexverlust oder sensomotorische Ausfälle im Versorgungsgebiet des Nervus trigeminus im Gesicht. Ein Befall des Nervus ophthalmicus und des Nervus abducens kommt ebenfalls vor. Auch nach Trichlorethen-Einwirkung wurde eine periphere Polyneuropathie beschrieben [6, 7].

Die lösungsmittelbedingte Polyneuropathie entwickelt sich i.d.R. in engem zeitlichem Zusammenhang mit der beruflichen Lösungsmittelexposition. Allerdings wurden vereinzelt Krankheitsverläufe berichtet, bei denen es zwei bis drei Monate nach Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit zu einer Verschlechterung der Bewegungsfähigkeit kommt [4]. sodass die klinische Diagnose der Polyneuropathie auch zwei bis drei Monate nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit erstmals gestellt werden kann.,