

Lösemittel, allgemein

Beschaffenheit

Alkane (Benzin):

Alkane (= aliphatische Kohlenwasserstoffe) sind chemisch äußerst inerte Verbindungen und damit sehr beständige Lösungsmittel. Sie besitzen ein gutes Lösungsvermögen für Mineralöle, fette Öle (außer Rizinusöl), Wachse und Paraffine. Ihr Flammpunkt liegt unter 20 °C, so daß sie nur in explosionsgeschützten Räumen verwendet werden dürfen.

Alkohole:

Gruppenbezeichnung für Hydroxyderivate von aliphatischen und alicyclischen gesättigten und ungesättigten Kohlenwasserstoffen.

Aromaten:

Aromaten sind ungesättigte zyklische Kohlenwasserstoffe, die in der Industrie vielfach verwendet werden.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe:

Chlorierte Kohlenwasserstoffe oder halogenierte Kohlenwasserstoffe sind organische Verbindungen, bei denen mindestens ein H-Atom durch ein Halogen ersetzt ist. Ringförmige Kohlenwasserstoffe verlieren bei Halogenierung weitgehend ihre Toxizität, wogegen die aus aliphatischen Kohlenwasserstoffen abgeleiteten organischen Halogenide zum Teil sehr giftig sind. Nach Blei rufen sie die meisten Berufsvergiftungen hervor, da sie in großem Umfang als Reinigungs- und Lösungsmittel verwendet werden. Die wichtigsten Halogenkohlenwasserstoffe sollen in den Einzelstoffinformationen behandelt werden.

Ester:

Ester sind Derivate der Carbonsäure, in denen die Hydroxylgruppe durch einen organischen OR'-Rest ersetzt ist. Die niedermolekularen Ester sind neutrale, farblose, oft angenehm riechende Flüssigkeiten, die sich wenig oder gar nicht in Wasser lösen. Die höher molekularen Ester sind fett- oder wachsartige oder kristalline Substanzen.

Ether:

Ether sind kettenförmige Verbindungen vom Typ R-O-R' oder heterocyclische Verbindungen mit mindestens einem Sauerstoffatom am Ring.

Ketone:

Ketone sind durch eine oder mehrere Carbonylgruppen charakterisiert, die mit zwei Kohlenstoffatomen verbunden sind. Die Wasserlöslichkeit der Ketone sinkt mit der Zahl der Kohlenstoffatome. Beispiele für Lösungsmittel sind Aceton und Methylethylketon.

Vorkommen/Verwendung

Lösemittel zählen zu den am weitesten verbreiteten Arbeitsstoffen. Die Gesamtproduktion organischer Lösungsmittel beträgt in der Bundesrepublik ca. 3,5 bis 4 Millionen Tonnen jährlich (→ Angerer et al. 1985). Die Weltproduktion von Toluol als nur eines von vielen Lösungsmitteln liegt alleine bei ca. 10 Millionen Tonnen pro Jahr. In der Bundesrepublik wurden rund 300 000 Tonnen Lösemittel für Farben und Lacke verwendet und etwa 200 000 Tonnen für Metallentfettungs- und Reinigungsmittel. Die Hälfte der 1985 produzierten 170 000 Tonnen Perchlorethylen (PER) wurde in chemischen Reinigungen, ein weiteres Drittel in der metallverarbeitenden Industrie verbraucht.

Tab. 1: Physikalische Daten, MAK-Werte

	Kp (°C)	D ₂₀ ⁴	n _D ²⁰	Flamm- punkt (°C)	MAK ml/m ³ ppm	mg/m ³	gebräuchliche Trocknungsmittel
Aceton	56	0,791	1,359	-18	500	1200	1; 5; 14
Acetonitril	82	0,782	1,344	+6	40	70	1; 3; 14
Ameisensäureethylester	54	0,924	1,360	-19,5	100	300	1
Anilin	184	1,022	1,586	+76	2	8	4; 8
Anisol	154	0,995	1,518	+51	-	-	1; 16
Benzol	80	0,879	1,501	-10	-	-	1; 9; 15; 16
1-Butanol	118	0,810	1,399	+29	100	300	5; 16
2-Butanol	100	0,808	1,398	+24	100	300	5; 16
tert.-Butanol	82	0,786	1,384	-	100	300	7; 17
Chlorbenzol	132	1,106	1,525	+29,5	50	230	1; 3; 16
Chloroform	61	1,480	1,448	-	10	50	1; 3; 15
Cyclohexan	81	0,779	1,426	-17	300	1050	9; 15
Dekalin	190	0,886	1,48	+57	-	-	1; 9
Dichlormethan	40	1,325	1,424	-	100	360	1; 15
Diethylether	35	0,714	1,353	-40	400	1200	1; 9; 15
Diethylcarbonat	126	0,975	1,385	-	-	-	2; 5
Diisopropylether	68	0,726	1,368	-23	-	-	1; 9; 15
N,N-Dimethylformamid	153	0,950	1,430	+62	10	30	15; 16
Dimethylsulfoxid	189	1,101	1,479	+95	-	-	16
1,4-Dioxan	101	1,034	1,422	+11,8	50	180	1; 9; 15
Essigsäure	118	1,049	1,372	+40	10	25	3; 12; 13; 17
Essigsäureanhydrid	136	1,082	1,390	+49	5	20	1
Essigsäure-n-butylester	126	0,882	1,394	+33	200	950	6
Essigsäureethylester	77	0,901	1,372	-4	400	1400	3; 5
Essigsäuremethylester	57	0,933	1,362	-10	200	610	5; 7
Ethanol	78	0,791	1,361	+12	1000	1900	7; 11; 14
Ethylenglykol	197	1,109	1,432	+111	-	-	2; 16

Ethylglykol	135	0,930	1,408	+41	20	75	16
Glycerin	290	1,260	1,475	+176	-	-	16
n-Hexan	69	0,659	1,375	-23	50	180	9
Methanol	65	0,792	1,329	+11	200	260	1; 7; 11; 14
2-Methyl-1-butanol	108	0,803	1,396	+28	-	-	5; 7; 10; 11
Methylethylketon	80	0,806	1,380	-4,4	200	590	1; 5
Methylglykol	124	0,965	1,402	+52	5	15	16
2-Methyl-4-pentanon	117	0,801	1,396	+15,5	100	400	1; 5
Nitrobenzol	211	1,204	1,556	+92	1	5	1; 3; 16
n-Pentan	36	0,626	1,358	-49	1000	2950	9
1-Propanol	97	0,804	1,385	+15	-	-	7; 11
2-Propanol	82	0,785	1,378	+12	400	980	7; 11; 14
Pyridin	115	0,982	1,510	+20	5	15	4; 8; 15
Schwefelkohlenstoff	46	1,263	1,626	+30	10	30	1; 3
Tetrachlorkohlenstoff	77	1,594	1,466	-	10	65	1; 15; 16
Tetrahydrofuran	66	0,887	1,407	-17,5	200	590	4; 9; 15
1,2,3,4-Tetrahydro naphthalin	207	0,973	1,546	+78	-	-	1; 9
Toluol	111	0,867	1,497	+4	50	190	1; 9; 15; 16
Trichlorethylen	87	1,462	1,478	-	-	-	2; 5; 16
Xylol	139	0,86	1,50	+27	100	440	1; 9; 15; 16

* 1 = CaCl_2 ; 2 = Na_2SO_4 ; 3 = P_2O_5 ; 4 = KOH ; 5 = K_2CO_3 ; 6 = MgSO_4 ; 7 = CaO ; 8 = BaO ; 9 = Na ; 10 = Ca ; 11 = Mg ; 12 = MgCl_2 ; 13 = CuSO_4 ; 14 = Molekularsieb 0,3 mm; 15 = Molekularsieb 0,4 nm; 16 = Destillation; 17 = Ausfrieren

Tab. 2: Lösemittelgruppen

Aliphatische Kohlenwasserstoffe	Leichtbenzine (Gasolin, Waschbenzin, Lösungsbenzin, Motorenbenzin) Schwerbenzine (Testbenzin, Heptan, Octan, Nonan, Lackbenzin)
Aromatische Kohlenwasserstoffe	Leichtbenzole (90er Benzol, Farbbenzol) Schwerbenzole (Lösungsbenzol, olventnaphtha) Benzol-Abkömmlinge (Toluol, Xylol)
Hydrierte Kohlenwasserstoffe	Tetralin, Dekalin
Chlorierte Kohlenwasserstoffe	Tetra-Chlorkohlenstoff, Tri-Chlorethylen, Per-Chlorethylen, Methylenchlorid
Terpen-Kohlenwasserstoffe	Terpentinöle (Balsamterpentinöl, Holzterpentinöl, Kienöl) Terpentinöl-Abkömmlinge (Dipenten, Depanol)
Alkohole	Einwertige: Methylalkohol = Methanol Ethylalkohol = Ethanol Propylalkohol = Propanol Isopropylalkohol = i-Propanol Butylalkohol = Butanol Amylalkohol = "Fuselöl" Zweiwertige: Glykol (Ethylenglykol) Dreiwertige: Glycerin
Ketone	Aceton, Acethylethylketon, Methylisobutylketon, Ethylamylketon, Diacetonalkohol, Cyclohexanon

Ether	Ethylether (Schwefelether) Glykolether (Methylglykol, Ethylglykol, Butylglykol, Isopropylglykol)
Ester	Ameisensäure-Ester (Formiate wie Ethyl-, Amylformiat) Essigsäure-Ester (Acetate wie Methyl-, Ethyl-, Propyl-, Butyl- und Amylacetat) Propionsäure-Ester (Propionate wie Ethyl-, Propyl-, Butyl- und Amylpropionat) Buttersäure-Ester (Butyrate wie Ethyl-, Butyl- und Amylbutyrat) Milchsäure-Ester (Lactate wie Ethyl-, Butylalactat) Essigsäure-Glykolester (Methylenglykolacetat, Ethylglykolacetat)

Organische Lösemittel kommen in fast jedem Arbeitsbereich vor - insbesondere

- in der gesamten Metallwirtschaft,
- in allen Branchen, die mit Farben und Lacken zu tun haben,
- in der Druckindustrie (Lösemittel in Farben, als Reinigungs- und Waschmittel),
- in der Holzverarbeitenden (Möbel-)Industrie,
- im Baugewerbe (Kleben, Oberflächenbehandlung),
- in chemischen Reinigungen,
- in der Textilveredelung,
- in der Halbleiterproduktion,
- in Kfz-Werkstätten.

Die meisten arbeitsmedizinisch problematischen Lösemittel sind leicht flüchtig. Sie werden in erster Linie über die Atemwege, aber auch über die Haut in den Körper aufgenommen. Die Konzentration in der Atemluft und insbesondere die Dauer der Einwirkungszeit sind daher von entscheidender Bedeutung.

Lösemittel in Farben, Klebstoffen und Reinigungsmitteln verdunsten leicht, um einen kurzen Trocknungsprozeß zu ermöglichen. Bei ungestörter Verdunstung, z. B. wenn in der kalten Jahreszeit zur Einhaltung einer Mindestverarbeitungstemperatur bei geschlossenen Fenstern geheizt wird, können sich die Lösemitteldämpfe in der Raumluft bis zu sehr hohen Konzentrationen anreichern. Da die Dämpfe der meisten Lösemittel schwerer sind als Luft, ist dann auch die Lösemittelkonzentration in Bodennähe besonders hoch und gefährdet den am Boden Arbeitenden.

Bei großen Lackieranlagen werden bis zu mehreren hundert Kilogramm Lösemittel pro Stunde (!) verarbeitet. Hier ergeben sich also erhebliche Emissionen. Abluftreinigungsanlagen bzw. Lösemittelrückgewinnungsanlagen bringen häufig keine Besserung, da sich wegen des oft notwendigen hohen Luftdurchsatzes (speziell bei manueller Spritzlackierung - hohe Lösemittelkonzentration) ein geringer Wirkungsgrad ergibt.

Am sinnvollsten ist sicher die Weiterentwicklung und Verwendung lösemittelfreier oder -armer Lack- und Anstrichprodukte, denn ein nicht unbeträchtlicher Anteil von 120.000 t/a ($\frac{1}{3}$ der durch Lacke und Anstrichstoffe bedingten Emission) wird von Handwerkern und Heimwerkern unter Bedingungen verwendet, bei denen ein Einsatz von Abluftreinigungsanlagen bzw. Lösemittel-Rückgewinnungsanlagen gar nicht möglich ist.

Das bedeutet, daß in diesem Bereich sämtliche z. B. mit einem Lack aufgetragenen Lösemittel an die Umgebung abgegeben werden.

Im Handwerker- und Heimwerkerbereich können Umweltbelastungen durch Lösemittel also nur vermieden werden, indem lösemittelfreie bzw. lösemittelarme Produkte verwendet werden. Ein Beispiel sind die wasserverdünnbaren Dispersionslacke (VUA e. V., 1992).

Auf den Etiketten von Farben, Lacken und Klebern sucht man meist vergeblich nach einer aussagekräftigen Auflistung der Inhaltsstoffe. Ebenso wie bei Holzschutzmitteln, steht meist nur das drauf, was nicht drin ist! Diese Fehl- bzw. Null-Information wird von Herstellern konventioneller Produkte meist mit dem Scheinargument "Konkurrenzschutz" begründet, obwohl es bei dem heute üblichen Stand der Analytik für jeden Konkurrenten ein Leichtes sein dürfte, die genaue Zusammensetzung eines Produktes herauszubekommen.

Die Unsicherheit bei der Auswahl einer Farbe oder eines Lackes beginnt schon bei den - meist angegebenen - Bezeichnungen. Was ist der Unterschied zwischen einem Nitro- oder einem DD-Lack und einem Naturharzlack? Der Käufer kann es nicht wissen, der Verkäufer im Geschäft weiß es zumeist auch nicht. Im Zweifelsfalle erzählt er nur das, was an Verkaufsargumenten im bunten Fachhändlerprospekt des Herstellers steht.

Chlorkautschuklacke:

Diese Lackart ist besser bekannt als "Bootslack" und wird vorwiegend für den Innen- und Außen-Anstrich von Booten und Schiffen verwendet. Chlorkautschuklacke enthalten sowohl äußerst giftige Lösemittel als auch sogenannte "Antifoulings", Wirkstoffe, die den Befall des Bootes mit Algen und/oder Muscheln etc. durch ihre konstante Freisetzung verhindern. Es liegt auf der Hand, daß dadurch auch alle im Wasser lebenden Organismen, Fische und Säugetiere geschädigt oder getötet werden.

Im häuslichen Bereich werden diese Lacke oft empfohlen, um Ausgasungen von Holzschutzmitteln zu reduzieren. Diese Lacke enthalten oft besonders giftige Lösemittel, wie z. B. Tetrachlorkohlenstoff, sowie weitere Wirkstoffe aus der Chlorchemie.

Kunstharz- und Alkydharzlacke:

Lacke auf der Basis von Kunst- und/oder Alkydharzen werden wegen ihrer Eigenschaften insbesondere im Heimwerkerbereich eingesetzt.

Eigenschaften: Hohe Elastizität und Oberflächenhärte.

Anwendung: Heimwerkerbereich, Holz.

Gefahren: ca. 40% Lösemittel (Testbenzin), schwermetallhaltige Trockenstoffe.

Kunststofflacke:

Als Kunststofflacke wird eine Vielzahl sogenannter Reaktionslacke verstanden, die eines gemeinsam haben: einen hohen Anteil aromatischer Lösemittel wie Toluol oder Xylol und/oder Lösemittel auf der Basis chlorierter Kohlenwasserstoffe. Darüber hinaus enthalten einige Reaktionslacke krebserregende Stoffe wie Formaldehyd und/oder Isocyanate.

- 1) Phenolharzlacke, Harnstofflacke, Melaminharzlacke sind sehr beständig gegen chemische und mechanische Beanspruchung und werden vorwiegend zur Parkettversiegelung und Möbelherstellung eingesetzt.

Phenolharzlacke werden unterschieden in

1. Hitzehärtbare Lacke, d. h. Lösungen reiner Phenolharze in Spiritus, Estern, Ketonen oder plastifizierte Phenolharze (Lösungen) in Benzol oder Benzinkohlenwasserstoffen und
2. Lösungen säurehärtbarer Phenolharze in Spiritus, Estern, Ketonen oder Benzol-Kohlenwasserstoffen.

Harnstofflacke sind Lösungen von plastifizierten Harnstoffharzen (Alkydharz- oder Nitrozellulose-Harnstoffharz-Kombinationen) in flüchtigen Lösemitteln. Man unterscheidet:

1. Hitzehärtbare Lösungen von plastifizierten Harnstoffharzen in Alkohol (Spiritus) und
2. Säurehärtbare Lösungen, wobei Salzsäure in alkoholischer Lösung als Härter dient.

Allen gemeinsam ist ein hoher Gehalt an Lösemitteln (ca. 50%). Außerdem kann Formaldehyd abgespalten werden und ausgasen.

- 2) Polyurethanlacke (DD-Lacke), Epoxidharzlacke, Polyesterlacke werden wegen ihrer harten Oberfläche überwiegend im gewerblichen Bereich eingesetzt.

Bei Polyurethanlacken handelt es sich um Zwei- oder Einkomponentenlacke aus Polyestern, Polyäthern oder Polyisocyanaten. Bei Einsatz von Polyester spricht man von Desmophen-Typen, bei Polyäthern von Desmophen-U-Typen und bei Polyisocyanaten von Desmodur. Desmodur- bzw. Desmophenlacke werden abgekürzt als DD-Lacke bezeichnet.

Von Epoxidharzlacken gibt es drei verschiedene Arten:

1. Kalthärtende Lacke: 2-Komponenten-Lacke aus niedrig-molekularen Epoxidharzen und Härter (Grundiermaterialien); als Härter dienen: Polyamine, Polyamide oder Isocyanate.
2. Einbrennlacke: Lösungen hoch-molekularer Epoxidharze in Butanol, Toluol, Glykolen und Ketonen unter Zusatz hitzehärtbarer Melamin-, Harnstoff- oder Phenolharze.
3. Lufttrocknende Lacke: Lösungen von veresterten Epoxidharzen in Benzol-Kohlenwasserstoffen und Testbenzin; als Veresterungsmittel werden gesättigte und ungesättigte Fettsäuren bzw. deren Öle oder Styrol eingesetzt.

Polyesterlacke sind Reaktionslacke aus Lösungen ungesättigter Polyesterharze in Styrol unter Zusatz von Katalysatoren und Beschleunigern. Dabei dienen als Polyester ungesättigte, einfache Alkydharze, als Styrol monomeres Styrol oder Vinylbenzol, als Katalysatoren organische Peroxyde und als Beschleuniger Kobaltnaphthenat.

Auch diese Lacke haben zum Teil einen hohen Gehalt an Lösemitteln.

Nitrolacke:

Diese äußerst schnell trocknenden Lacke enthalten die höchsten Lösemittel-Anteile und sind praktisch universell einsetzbar.

Eigenschaften: Schnell trocknend.

Anwendung: Spritzen und Streichen auf Holz und Metall.

Gefahren: Über 70% Lösemittel-Anteil (Ethylacetat, Toluol und andere).

Spirituslacke:

Eine Lackart, die vorwiegend im Modellbau eingesetzt wird und im wesentlichen als wenig schädlich bezeichnet werden kann.

Die Lacke entstehen durch Kaltlösen von Harzen (Schellack, Manilakopal, Kolophonium, Kunstharze) in Spiritus. Als Weichmacher dienen Terpentinbalsam, Rizinusöl oder synthetische Weichmacher.

Naturharzlacke:

Die beste Alternative, gesundheitliche Risiken zu vermeiden, besteht in der Verwendung von Farben und Lacken auf der Basis von Naturstoffen. Naturharzlacke und Dispersionsfarben werden von vielen Herstellern angeboten.

Da die in diesen Farben verwendeten Lösemittel (u.a. Balsamterpentinöl, Citrusschalenöle) und andere Stoffe, wie z. B. Kolophonium, bei entsprechend disponierten Menschen und Chemikaliengeschädigten zu individuell verschiedenen, zum Teil heftigen Körperreaktionen bis hin zu Allergien führen können, bieten einige Hersteller spezielle Allergiker-Programme an, andere ersetzen auf Wunsch die auslösende Substanz durch einen verträglichen Wirkstoff.

Eigenschaften: Bei der Verarbeitung inzwischen ähnlich einfach zu handhaben wie konventionelle Produkte, zum Teil etwas längere Trockenzeiten.

Anwendung: Innen- und Außenbereich.

Gefahren: Bei bestehenden Allergien und Vorschädigungen durch Chemikalien Reaktionen auf Balsamterpentin-, Citrusschalenöle und Kolophonium möglich.

Naturharz-Dispersionsfarben:

Dispersionen sind lösemittelfreie Mischungen aus wässrigen und öligen bzw. lackartigen Bestandteilen. Unterschieden werden: Emulsionen (ölhaltige Dispersionen) und Suspensionen (ölfreie Dispersionen).

Neben der Verarbeitung lösemittelhaltiger Farben, Lacke, Holzschutz-, Abbeiz- und Reinigungsmittel gibt es noch andere weniger beachtete Tätigkeiten, bei denen Lösemittelwirkungen zustande kommen können. Bei Hobbybastelarbeiten mit lösemittelhaltigen Klebstoffen (Trichlorethylen, Toluol) bilden sich über dem Werkstück hohe Lösemittelkonzentrationen, die direkt eingeatmet werden. Es sind Fälle bekannt, bei denen Jugendliche tagelang an den Folgen von zuviel eingeatmetem Trichlorethylen litten. Andere lösemittelhaltige Arbeitsmaterialien, die in der Nähe der Nase verwendet werden und lokale Lösemittelkonzentrationen aufbauen können, sind zum Beispiel Filzstifte, Flüssigkeiten für Schriftkorrekturen und Sprühflüssigkeiten zum Fixieren von Bildvorlagen.

Wesentlich mehr Aufmerksamkeit finden aber in der letzten Zeit mögliche Belastungen durch Daueremissionen von Lösemitteln, die häufig auf Klebearbeiten von Bodenbelägen und Teppichen zurückgeführt werden.

Lösemittel haben nicht nur schädliche Wirkung auf den menschlichen Organismus, sondern schädigen und belasten auch die Umwelt in beträchtlichem Maße.

Nach Mitteilungen des Umweltbundesamtes von 1983 wird die Luft jährlich mit etwa 1,8 Mio. t organischer Verbindungen belastet (s. dazu ➔ [Tabelle 2](#)).

Der Beitrag der organischen Verbindungen an den Luftverunreinigungen hat sich in seiner absoluten Höhe in den letzten 10 Jahren nicht verändert. Der Ausstoß von Schadstoffen in die Luft (Emission) verteilt sich recht gleichmäßig auf die Quellenbereiche Verkehr, Haushalte und Kleinbetriebe sowie Industrie (VUA e.V., Bremen).

Tab. 3: Emission organischer Verbindungen nach Quellenbereichen (Umweltbundesamt)

Kraftfahrzeugverkehr	650 000 t/a
Lacke und Anstrichstoffe	350 000 t/a
Sonstige Lösemittelverwendung	200 000 t/a
Chemische Industrie	170 000 t/a
Rohölverarbeitung	120 000 t/a
Verteilung von Kraftstoffen	110 000 t/a
Feuerungsanlagen	100 000 t/a
Kokereien	24 000 t/a
Verarbeitung von Naturprodukten	20 000 t/a
Gesamtemission	1 800 000 t/a

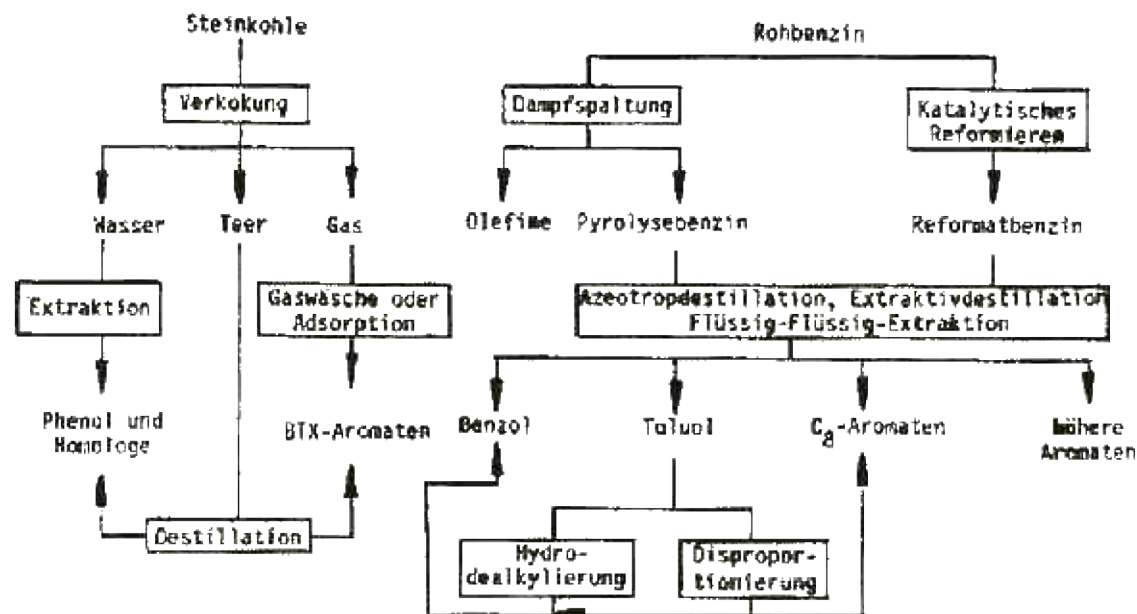


Abb. 1: Herstellung von Aromaten, Verfahrens- und Produktschema (nach ➔ Weissermel et al., 1976)

Wirkungscharakter

Im Mittelpunkt der Diskussion über die Wirkung von Lösemitteln auf den menschlichen Organismus stehen das gesamte Nervensystem und das Immunsystem. Bei diesen Stoffen sind die obstruktiven Atemwegserkrankungen durch allergisierende Substanzen sowie toxisch wirkende Stoffe von herausragender Bedeutung. Praktisch üben sämtliche Lösemittel eine Reizwirkung auf die Schleimhäute in Form eines primär-toxischen Schadens aus.

Einige Autoren gehen davon aus, daß ähnlich strukturierte Lösemittel auch eine ähnlich toxische Wirkung auf den Organismus haben und damit eine additive Wirkung anzunehmen ist. Konkurrierende und potenzierende Wirkungen können nicht ausgeschlossen werden.

Ist das Dichteverhältnis von Lösemitteln zu Luft größer als 1, so wird die Substanz aufgrund ihres höheren Gewichts absinken und sich vor allem in Bodennähe anreichern. Bei Lösemittelbelastung von Schlafräumen und Kinderzimmern kann dies - vor allem bei schlechter Lüftung - zu problematischen Situationen führen, da die Raumbewohner hier den Lösemitteldämpfen vorwiegend in Bodennähe ausgesetzt sind.

Die organischen Lösemittel sind nicht durch eine einheitliche chemische Struktur, sondern durch ihre Aufgabe definiert und stellen deshalb eine außerordentlich heterogene Gruppe dar. Akute, subakute und chronische Verlaufsformen einer organischen Lösemittelintoxikation werden bei Lösemittlexposition häufig beobachtet. Beschrieben sind, je nach Arbeitsstoff, allgemeines Unbehagen, Appetitlosigkeit, Magenbeschwerden, Übelkeit, Brechreiz, Benommenheit, Müdigkeit, Trunkenheitsgefühl und Erbrechen. Zusätzlich können sich Frühsymptome eines organischen Psychosyndroms und einer peripheren sensiblen Polyneuropathie einstellen. Die Patienten klagen dann über Konzentrations- und Leistungsschwäche, Potenzstörungen, Geruchsunverträglichkeiten, Kopfschmerzen, Parästhesien, Kreislaufstörungen und Alkoholunverträglichkeit.

Sowohl in der älteren als auch in der neueren nationalen und internationalen Literatur sind lösemittel-induzierte Hirnschädigungen mit Alteration der cerebralen Funktionen beschrieben; dabei wird ausdrücklich bemerkt, daß noch dazu die Möglichkeit eines cerebralen Voralterungsprozesses unter Einwirkung neurotoxischer Chemikalien besteht.

Hyperhidrosis (übermäßiges Schwitzen), Tremor und feinmotorische Störungen, Hyperakusis, Gangunsicherheit, Parästhesien und andere Krankheitssymptome wie Cephalgien, Vertigo (Schwindel), Hypakusis bestehen nach Beendigung der beruflichen Exposition weiter.

Der Abbau der Lösemittel spielt sich im wesentlichen in der Leber ab und führt keinesfalls in jedem Fall zu einer Entgiftung, sondern es gibt grundsätzlich auch immer die Möglichkeit, daß relativ harmlose Ausgangssubstanzen zu toxischen Metaboliten aktiviert werden (sog. Giftung).

Eine wichtige Rolle kann bei diesen Biotransformationen die *Enzyminduktion* spielen. Man versteht darunter die Synthese-Stimulierbarkeit metabolisierender Enzyme. Sowohl die *Enzyminduktion* als auch die *Enzymhemmung* sind in ihrer Bedeutung für die Toxikologie von Lösemitteln noch kaum erforscht und müssen in Zukunft insbesondere für Lösemittelgemische und andere Kombinationseinwirkungen wie Wechselwirkungen mit anderen Chemikalien sehr viel größere Beachtung finden.

Die Wirkung der Lösemittel auf das zentrale Nervensystem läßt sich am besten als protrahierte Prä-Narkose verstehen. Die Symptomatologie ist vieldeutig, uncharakteristisch und häufig irreführend. Je nach Konzentration und Dauer äußern die Betroffenen leichtes Unbehagen, Magenbeschwerden, Benommenheit, Müdigkeit, Trunkenheit, Übelkeit, Erbrechen, manchmal auch Euphorie.

In fortgeschrittenen Stadien stellen sich wie bei einer Alkoholvergiftung Gleichgewichtsstörungen und motorische Ataxien ein. Hält die Aufnahme weiter an, kommt es zur Narkose und zu tödlichen Atemlähmungen.

Spezifische Organwirkungen sind sowohl für das periphere wie für das zentrale Nervensystem beschrieben.

Die periphere Nervenschädigung äußert sich in einer *Polyneuropathie* vom Handschuh-Strumpfmuster, die mit Parästhesien beginnt, im weiteren Verlauf nachweisbare Sensibilitätsstörungen zeigt und unter hoher

Dauerbelastung auch zu motorischen Ausfällen führt. Da es sich um eine primär axonale Schädigung der Nerven handelt und die Markscheiden (Umhüllungen der Nerven) in der Regel erst sekundär befallen werden, kann die Nervenleitgeschwindigkeit noch relativ lange normal bleiben (verzögerte Neuropathie); zur Frühdiagnostik ist sie jedenfalls nicht geeignet. Bei akuten Intoxikationen kann mit einer Latenz bis zu mehreren Wochen gerechnet werden.

Zentralnervöse Dauerschäden werden sowohl als organisches Psychosyndrom als auch als Encephalomyelopathien verschiedener Ausprägung beschrieben.

Die verwirrende Vielfalt von Symptomen läßt nicht nur Ganglienzelluntergang bzw. eine funktionelle oder morphologisch nachweisbare Hirnatrophie unterschiedlicher Ausprägung annehmen, sie läßt sich auch auf eine Beeinträchtigung von intellektuellen, von affektiven und von vegetativen Funktionen zurückführen.

Die Krankheit beginnt meist mit einer zunehmenden Merk- und Konzentrationsschwäche, wobei besonders das Neugedächtnis gestört ist. Gleichzeitig klagen die Patienten über eine schwer zu definierende allgemeine Leistungsschwäche mit rascher Ermüdbarkeit, Initiativeverlust, Interesselosigkeit und Potenzstörungen.

Die Prognose hängt von der Expositionsdauer und -höhe ab, ist aber im allgemeinen ungünstig. Eine Progredienz bei Expositionsstopp ist zwar nicht unbedingt zu erwarten, eine völlige Normalisierung aber eher unwahrscheinlich. Meist bleibt eine allgemeine Leistungsschwäche, die in ihrer Bedeutung mangels objektiv nachweisbarer Befunde vom Arzt häufig unterschätzt wird.

Ursächlich ist für einige Lösemittel eine neurotoxische Wirkung gesichert, für weitere sehr wahrscheinlich.

In den letzten Jahren hat die neurotoxische Wirkung von Lösemittelgemischen besonderes Interesse gewonnen. Daß die neurotoxische Wirkung einzelner Lösemittel durch wirkungsgleiche Verbindungen erheblich gesteigert werden kann, ist für einige Kombinationen sowohl für den Menschen als auch im Tierexperiment eindeutig bewiesen.

Die Leber ist als zentrales Entgiftungsorgan trotz ihrer hohen Regenerationsfähigkeit besonders gefährdet. Zahlreiche Lösemittel werden vorwiegend in der Leber metabolisiert und wirken dadurch lebertoxisch.

Eine subakute oder chronische Leberschädigung durch Lösemittel ist dadurch charakterisiert, daß der Patient unter Umständen jahrelang nichts von ihr merkt. Meist wird sie zufällig bei einer Routineuntersuchung festgestellt. Der Verlauf und der histologische Befund ist unspezifisch und mittelschwer.

Als lösemittelbedingte Blutbildschäden sind Knochemarksdepressionen und Methämoglobinämien bekannt.

Die *Knochenmarksdepression* (Knochenmarksinsuffizienz, Panmyelopathie, hypoplastische oder aplastische Anämie) kann das rote und weiße Blutbild und die Thrombozyten in beliebiger Reihenfolge befallen. Eine Gesetzmäßigkeit des Krankheitsverlaufes ist bisher jedenfalls nicht gesichert, meist wird aber eine Leukopenie mit Granulozytopenie schon früh nachweisbar. Die klinische Symptomatik ist in den Frühstadien uncharakteristisch und besteht in einer allgemeinen Leistungsschwäche und Infektanfälligkeit. Diese fehlende Organspezifität führt dazu, daß die Diagnose häufig erst gestellt wird, wenn der Zellgehalt des Knochenmarks auf 10% der Norm abgesunken ist. Im weiteren Verlauf treten dann eine zunehmende Blässe und Blutungsneigung in den Vordergrund. Die Krankheit entwickelt sich immer im Verlauf einer mindestens mehrwöchigen Lösemittelinwirkung, wobei Expositionszeiten zwischen wenigen Monaten und 30 Jahren beschrieben sind.

Nur selten entwickelt sich nach mehrjähriger Latenz eine Leukämie. Eine *Methämoglobinämie* durch organische Lösemittel ist immer ein akutes Ereignis. Ab einer Met-Hb-Konzentration von 10% des Gesamthämoglobins kommt es zu einer manifesten Zyanose, ab 35% zu Kopfschmerzen, Schwäche und Atemnot. Konzentrationen über 70% sind unmittelbar lebensbedrohlich. Personen mit einem (genetischen) Met-Hb-Reductase-Mangel sind besonders gefährdet. Als indirekter hypoxämischer Dauerschaden nach einer akuten Anilinvergiftung wurde ein Herzinfarkt beobachtet; ursächlich handelt es sich nämlich dabei fast ausschließlich um aromatische Nitro- und Aminoverbindungen, insbesondere um Anilin, Chloranilin, Tolidin und Dinitrobenzol. Auch Dichlofluanid gehört zu den Anilinderivaten. Halogenkohlenwasserstoffe können zu Herzrhythmusstörungen mit Extrasystolen, Kammerflattern, Kammerflimmern und tödlichem Herzstillstand führen. Chronische

Myocardschädigungen sind nicht auszuschließen.

Das *Immunsystem* ist bei Knochemarksdepressionen regelmäßig in Mitleidenschaft gezogen. Eine primäre Immuntoxizität ist bisher kaum untersucht worden. Lediglich in einer neueren Studie an gesunden Parkettlegern fand sich eine Verschiebung der Lymphozytensubpopulationen, wie sie auch bei "idiopathischen" Panmyelopathien beobachtet werden kann.

Mutagene Wirkungen durch organische Lösemittel sind in vitro und in vivo vielfach nachgewiesen worden. Die *teratogenen Auswirkungen* sind dagegen bisher kaum untersucht worden, obwohl organische Lösemittel mit zunehmender Lipophilie die Plazentaschranke leicht passieren können. Einige Untersuchungen ergeben Hinweise auf *embryo- und fötotoxische Wirkungen* sowohl von Lösemittelgemischen als auch von Einzelsubstanzen. Hier gibt es noch ein ganz erhebliches Wissensdefizit.

Humankanzerogenität ist für Benzol und Vinylchlorid gesichert, zahlreiche weitere organische Lösemittel haben sich im Tierexperiment als *kanzerogen* erwiesen.

So gut wie nichts ist über die kanzerogene Wirkung von Lösemittelgemischen bekannt.

Organische Dauerschäden hängen von der Art der verwendeten Lösemittel ab. Im Vordergrund stehen zentralnervöse Störungen mit allgemeiner Leistungsschwäche, Merk- und Konzentrationsschwäche, rascher Ermüdbarkeit, Initiativeverlust und Potenzstörungen.

Die uncharakteristische Symptomatologie kann jedoch auch Hinweis auf zusätzliche andere Organschäden sein, insbesondere auf chronische Leber- und Blutbildschäden.

In Westdeutschland nehmen durch Lösemittel verursachte Berufserkrankungen zu. Das geht aus einem Bericht der Bundesregierung über die Unfallverhütung und das Unfallgeschehen im Jahre 1991 hervor. Danach stieg die Zahl der Menschen, die an einer Lösemittelkrankheit leiden, von 1986 bis 1991 um fast 40 Prozent auf rund 1400 an. Von diesen wurde allerdings nur bei jedem zwanzigsten eine Berufskrankheit anerkannt (*Arbeit & Ökologie-Briefe*, Nr. 4, 1993).

Enzephalopathie:

Schädigungen des Nervensystems sind mehrfach berichtet worden. Bei mehrjähriger Exposition oberhalb der MAK-Werte kann sich ein neurologisch-psychiatrisches Krankheitsbild entwickeln. Die Feststellung des Kausalzusammenhangs erfordert jedoch besondere Erfahrungen, da dieses Krankheitsbild relativ häufig vorkommt und nichtberufliche Ursachen und Alterungsprozesse als Ursache konkurrieren.

In diesem Zusammenhang ist das sogenannte "Dänische Malersyndrom" zu nennen. Bei 20 dänischen Handwerkern, die zwischen 10 und 20 Jahre lang regelmäßig Farben mit organischen Lösemitteln im Spritzverfahren verarbeitet hatten, war eine dauerhafte leichte Enzephalopathie mit Einschränkung der Intelligenzleistung diagnostiziert worden. Im Zusammenhang mit anderen Studien ergab sich eine um den Faktor 2 erhöhte Wahrscheinlichkeit für Maler, an "präseniler Demenz" zu erkranken.

Es ist also nicht auszuschließen, daß Handwerker, die längerfristig besonders hohen Konzentrationen an Lösemitteln ausgesetzt sind, geschädigt werden. Zu diesen gehören die Verleger von Teppich-, Parkett- und Linoleumbelägen. Arbeitsmedizinische Untersuchungen, bei denen die kontrollierten Personen mit persönlichen Monitoren überwacht wurden, ergaben, daß die MAK-Werte z. B. für Toluol mehrfach überschritten wurden. Eine Arbeitsplatzüberwachung zur Einhaltung der MAK-Werte ist hier aus praktischen Gründen kaum möglich.

Lösemittel sind leicht flüchtig und können in Abhängigkeit von Konzentration und Dauer (Dosis) akut neurotoxisch wirken. Die aufgenommene Dosis ist um so größer, je höher die Konzentration in der Atemluft ist und je länger sich die Person in dieser Luft aufhält. Das Produkt aus Konzentration und Aufenthaltsdauer ist annähernd proportional zur Dosis. Wieviel Lösemittel aus der Atemluft aufgenommen wird, hängt einerseits von der Luftmenge, die pro Zeiteinheit eingeatmet wird (Atemvolumen), ab. Die Atemtätigkeit ist bei körperlich anstrengender Arbeit ca. 3mal größer als im Ruhezustand. Bei ruhiger Tätigkeit kann man für Kinder ein stündliches Atemvolumen von 0,5 m³, für Erwachsene 1 m³ annehmen.

Andererseits sind stofftypische Eigenschaften für die in den Organismus aufgenommene und verbleibende Stoffmenge verantwortlich:

1. Der Resorptionsgrad, d.h. der Anteil der in der Atemluft vorhandenen Stoffmenge, der resorbiert wird. Er liegt für die meisten Lösemittel zwischen 10 und 60%.
2. Der Lösemittelanteil, der wieder abgeatmet wird. Für die Abatmung gilt: Je geringer der Siedepunkt, desto größer der abgeatmete Anteil.

Psychopathologisch handelt es sich bei den akuten lösemittel-induzierten Krankheitsbildern um ein (akutes) organisches Psychosyndrom, ein Durchgangssyndrom oder eine Bewußtseinsstrübung in ihren dosisabhängigen Schweregraden (→ [Huber, 1984](#)). Leitsymptome mit zunehmendem Intoxikationsgrad sind Benommenheit, Kopfschmerz, Desorientiertheit, Dämmerzustand und Bewußtlosigkeit. Differentialdiagnostisch ist bedeutsam, daß die Symptomatik in einem engen zeitlichen Zusammenhang mit der Exposition oder Aufnahme des Schadstoffes steht.

Die akute Form ist anfangs nach Ende der Exposition reversibel; bleibende psychische Störungen sind nach schweren und wiederholten Intoxikationen möglich.

Ausgehend von den akuten Effekten und den Erfahrungen bei Lösemittel-Schnüfflern (→ [Altenkirch, 1979](#); → [Chadwick, 1989](#); → [Lolin, 1989](#); → [Ron, 1986](#)), wurde auf internationaler Basis ein Konsens erzielt und das neurologisch-psychiatrische Krankheitsbild nach chronischer und erhöhter Lösemittel-Exposition klassifiziert (→ [Cranmer, 1986](#); WHO). Dabei ist eine toxische Enzephalopathie von anderen psychischen Erkrankungen und Gesundheitsstörungen des zentralen Nervensystems abzugrenzen.

Es ist hierbei zu bedenken, daß die Stoffwechselstörungen durch Lösemittel von sich aus unzählige neurologische Krankheitsbilder auslösen können (→ [Poeck, 1989](#); → [Bleuler, 1983](#)).

Schweregrad I:

Die leichte Form ist durch Befindlichkeitsstörungen gekennzeichnet. Der Patient klagt in erster Linie über unspezifische Symptome wie verstärkte Müdigkeit, erhöhte Reizbarkeit, Nachlassen von Erinnerung und Initiative, Konzentrationsschwierigkeit, Kopfschmerz. Die leichte Form der toxischen Enzephalopathie wird auch als pseudo-neurasthenisches Syndrom, als Hirnleistungsschwäche oder als organisches Psychosyndrom leichter Ausprägung bezeichnet. Die Beschwerden sind vollständig reversibel, wenn die Exposition beendet wird. Die neurologisch-psychiatrische Untersuchung einschließlich Testpsychologie, Psychopathometrie, Elektrophysiologie und Neuroradiologie ergibt im allgemeinen keine pathologischen Befunde und keine deutlichen Normabweichungen.

Schweregrad II:

Die mittelschwere Form wird in Typ A und Typ B eingeteilt.

Typ A. Die Beschwerden der Patienten sind stärker ausgeprägt als bei der leichten Form. Testpsychologisch und psychopathometrisch lassen sich häufig kognitive Leistungsminderungen nachweisen.

Aus der Vielzahl psychologischer Meßinstrumente und Testbatterien haben sich nach den bisherigen Erfahrungen für die Diagnose einer toxischen Enzephalopathie und für die Beurteilung des Schweregrades einige Funktionen als hilfreich erwiesen (→ [Hänninen, 1988](#); → [Lehrl et al., 1989](#)): aktueller und prämotorischer Intelligenzquotient, Erinnerungsvermögen, visuomotorische Geschwindigkeit, Entscheidungszeit im Zweifach-Reaktionsversuch, Lerngeschwindigkeit.

Typ B. Bei der mittelschweren Form Typ B können neurologische Befunde wie Ataxie, Tremor, Koordinationsstörungen und Zeichen einer Polyneuropathie hinzukommen.

Der Nachweis einer Polyneuropathie mit unbekannter Ätiologie ist zwar nicht obligat für eine toxische Enzephalopathie, er kann jedoch differentialdiagnostisch ein wichtiger Hinweis sein. Die Frage der Reversibilität dieses Stadiums ist derzeit noch nicht ausreichend sicher zu beantworten (→ [Gregersen et al., 1987](#); →

Lindström et al., 1982; ➔ Orbaek et al., 1988).

Erfahrungen bei der Begutachtung von Patienten mit einer mittelschweren toxischen Enzephalopathie haben für eine Beobachtungszeit von 2 bis 3 Jahren bislang keine wesentliche Änderung des Krankheitsbildes erkennen lassen (➔ Triebig, 1987).

Somit ist in Anlehnung an alle neurotoxischen Erkrankungen von einer höchstens teilweisen Reversibilität auszugehen (➔ Spencer et al., 1985).

Schweregrad III:

Die schwere Form einer toxischen Enzephalopathie ähnelt einer Demenz mit globalen Einschränkungen der intellektuellen Leistungen und des Gedächtnisses. Neuroradiologisch lassen sich computer- oder kernspintomographisch sowie mit der Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT) die charakteristischen Veränderungen einer diffusen Hirnatrophie nachweisen. Auch für dieses Stadium kann eine gewisse Reversibilität angenommen werden, wenn man die positiven Erfahrungen bei Patienten mit Hirnatrophie durch Alkoholabusus zugrunde legt (➔ Lishman et al., 1987; ➔ Schroth et al., 1988; ➔ Thomson et al., 1988).

Die Meinungen der internationalen Arbeitsgruppen stimmen weitgehend darin überein, daß bei erhöhten beruflichen Lösemittelbelastungen toxische Enzephalopathien vorkommen können.

Zusätzliche Risikofaktoren:

- Amalgam, Palladium,
- chronischer Alkoholismus,
- Schädel-Hirn-Trauma,
- frühkindliche Hirnschädigung, mütterl. Amalgam.

Die aus den dänischen Arbeiten abgeleitete zwei- bis dreifach höhere Morbidität an neuropsychiatrischen Krankheiten war eindeutig (➔ Mikkelsen, 1980).

Folgeerscheinungen:

- Parkinsonismus,
- Multiinfarktsyndrom,
- Depression,
- Psychosyndrom.

Acht männliche Patienten und eine Patientin wurden nach 1- bis 14jähriger Expositionsdauer vor allem gegenüber den Lösemitteln Dichlormethan, Trichlorfluormethan und Diphenylmethan-4,4'-Diisocyanat, Benzinen, 1,1,1-Trichlorethan und in geringerer Dosierung organischen Zinnverbindungen und Polydimethylsiloxanpartikeln im Rahmen einer Studie ausführlich klinisch untersucht. 

Die Patienten klagten fast ausnahmslos über Störungen von Konzentration, Merkfähigkeit und Affekt. In mehr als der Hälfte der Fälle bestanden übereinstimmende Beschwerden hinsichtlich gastrointestinaler Störungen, Kopfschmerzen oder Kopfdruck, Schwindel, Hyperhidrosis, Schlafstörungen, Interessenverlust, Antriebsminderung, sozialer Rückzugstendenz, Alkoholintoleranz, Tremor sowie Schwerhörigkeit.

Die internistische Untersuchung zeigte bei je sechs Patienten ein hypertones Blutdruckverhalten und eine röntgenologische Zeichnungsvermehrung der Lunge in den Untergeschossen. Laborchemisch fanden sich in über 50% der Fälle Werte erhöhter Plasmaviskosität.

Auf neurologischem Gebiet fand sich bei $\frac{2}{3}$ der Patienten ein zum Teil seitenbetonter Tremor vorwiegend der proximalen Extremitäten. In einem Fall bestand ein schwerstes sekundäres Parkinson-Syndrom. Koordinationsstörungen lagen in über 50% der Fälle vor, Sensibilitätsstörungen in fast 50% der Fälle. Die

Elektroenzephalogramme wiesen lediglich in einigen Fällen unspezifische Allgemeinveränderungen auf. Die Kernspin- und Computertomogramme zeigten bei acht von neun Patienten eindeutige Zeichen einer Hirnatrophie.

Psychopathologische Auffälligkeiten bestanden bei allen Patienten im Hinblick auf Affektivitätsstörungen. In über 50% der Fälle imponierten mnestiche Störungen, Antriebsstörungen und eine Verlangsamung im Denkablauf. Die psychometrischen Testverfahren lieferten aussagekräftige positive Ergebnisse hinsichtlich erworbener hirnorganischer Leistungsbeeinträchtigungen und Persönlichkeitsveränderungen.

Krebs:

Für die Berufsgruppe der Maler, wie für andere mit Lösungsmitteln arbeitende Berufsgruppen, wird eine erhöhte Wahrscheinlichkeit an einem Karzinom zu erkranken, in vielen epidemiologischen Studien belegt. Genannt seien einige jüngere Studien:

Die vorangegangene Beschäftigung als Maler läßt das Risiko, an einem Karzinom der Harnblase zu erkranken, gegenüber einer Kontrollgruppe um das 2,76fache steigen (➔ Myslak, 1991).

Maler haben eine erhöhte Rate an akuten Leukämien, an Krebserkrankungen der Lunge, Harnblase, Speiseröhre, Haut, Leber, des Kehlkopfes, Dickdarms und der Gallenwege.

Vergleicht man die Häufigkeiten der verschiedenen von Karzinomen betroffenen Organsysteme innerhalb der Gruppe der Maler, so ist die Arbeit besonders assoziiert mit Karzinomen des Urogenitaltraktes und dem multiplen Myelom (➔ Bethwaite et al., 1990).

In der mit organischen Lösungsmitteln, Chromaten und Formaldehyd arbeitenden Lederindustrie wurden vermehrt Leukämien, Karzinome von Lunge, Blase, Niere, Pankreas sowie Sarkome gefunden (➔ Costantini et al., 1989).

Betrachtet man das Risiko, an einem Kolon-Karzinom zu erkranken, so ergibt sich in einer Studie ein zweifach erhöhtes Risiko bei einem hohen Grad an Exposition gegenüber organischen Lösungsmitteln und Asbest. Bezüglich der Exposition gegenüber Trichlorethylen ergab sich unter den Beschäftigten in chemischen Reinigungen ein siebenfach erhöhtes Risiko, an einem Kolon-Karzinom zu erkranken, in mehreren zusammengefaßten Berufsgruppen ein leicht erhöhtes Risiko (➔ Fredriksson et al., 1989).

In einer schwedischen Studie, durchgeführt 1980 bis 1983, wurde bei Malern als einer häufig mit organischen Lösungsmitteln umgehenden Berufsgruppe, ein signifikant erhöhtes Risiko, mit einem relativen Risiko von 13, an einer akuten Leukämie zu erkranken, erkannt. Es wurde der Schluß gezogen daß eine ätiologische Beziehung zwischen der beruflichen Exposition gegenüber organischen Lösungsmitteln und dem Risiko, an einer akuten Leukämie zu erkranken, gegeben ist (➔ Lindquist, 1987).

Der berufliche Kontakt mit Farben konnte in Verbindung mit der Induktion eines Pankreaskarzinoms gebracht werden (➔ Norell et al., 1986). Maler mehrerer Staaten der USA zeigen eine signifikant erhöhte Mortalitätsrate an allen Karzinomen, insbesondere Leukämie, Lungenkarzinom, Magenkarzinom, Harnblasenkarzinom gegenüber der gesamten weißen männlichen Bevölkerung der USA (➔ Matanoski et al., 1986).

Unter den Beschäftigten einer chemischen Fabrik, mit unter anderem Exposition gegenüber Formaldehyd und organischen Lösemitteln, zeigte sich eine erhöhte Todesrate durch Karzinome, insbesondere an malignen Lymphomen, malignen Myelomatosen und Bronchialkarzinomen, ohne daß eine bestimmte chemische Substanz als verursachend herausgefiltert werden konnte (➔ Hagmar et al., 1986).

Das Risiko, an einem Lungenkarzinom zu erkranken, ist bei beruflichem Umgang mit Farben erhöht, wenn keine Maske oder Respirator während der Arbeit getragen wurde (➔ Stockwell et al., 1985).

Zusammengefaßt zeigt sich, daß das Risiko, an einem bösartigen Tumor, gleich welcher Organspezifität, zu erkranken, unter Arbeitern mit beruflichem Umgang mit Lösungsmitteln, insbesondere bei beruflicher Exposition gegenüber Farben, erhöht ist.

Dies deutet darauf hin, daß eine "strenge Organotropie", wie sie in einem Vorgutachten genannt wurde, in der Beziehung Lösungsmittelkontakt - Karzinom nicht gefunden werden kann.

Daneben bleiben jedoch wissenschaftlich gesicherte Erkenntnisse zur Kanzerogenese unterschiedlicher Malignome durch spezielle Chemikalien bestehen.

Hier soll speziell eine chronisch myeloische Leukämie in bezug auf die Wahrscheinlichkeit ihrer Genese beurteilt werden:

Mit der Entstehung einer Leukämie werden zahlreiche Einflüsse neben allergischen Prozessen, infektiösen Ursachen und chemischen Substanzen in Verbindung gebracht.

Nach Begemann (1986) ist der Zusammenhang jedoch nur für Benzol und ionisierende Strahlen gesichert. Dort heißt es: "Bei ca. 50% der Benzol-Leukämien handelt es sich um akute Leukämien, bei ca. 35% um chronisch myeloische Leukämien, bei ca. 15% um chronisch lymphatische Leukämien. Die Latenzperiode zwischen Beginn der Exposition und klinischer Manifestation beträgt etwa fünf Jahre für die akuten Leukämien, etwa zehn Jahre für die chronisch myeloische Leukämie und etwa fünf bis 35 Jahre für die chronisch lymphatische Leukämie."

Je nach Studie überwiegen die akuten oder chronischen Leukämien. Bei Goguel et al. (1967) findet sich ein Prozentsatz von 29,5% für die chronisch myeloische Leukämie (→ Aksoy, 1985). Heute wird die Auffassung vertreten, daß alle leukämischen Veränderungen in eine ALL (= acute non lymphatic leukemia) übergehen. Es besteht eine individuell sehr unterschiedliche Empfindlichkeit gegenüber dem auslösenden Agens Benzol. Die Latenzzeiten für die Leukämieinduktion durch Benzol können von fünf Monaten bis zu mehreren Jahren betragen.

Bei Checkoway et al. (1984) wird gezeigt, daß in der mit Lösemitteln arbeitenden Gummi-Industrie nicht nur bei Kontakt mit Benzol vermehrt Leukämien auftreten, sondern auch bei Kontakt mit 24 anderen Lösemitteln die Ratio der an Leukämie Erkrankten erhöht ist. Hervorzuheben sind die Substanzen, die hier aufgeführt werden: Trichlorethylen, Ethylacetat, Isopropanol, Toluol, Xylol. Dabei ist die odds ratio für Benzol bei 2,5 gelegen, während sie für Ethylacetat bei 5,1, für Toluol bei 3,0 und für Xylol bei 3,2 liegt. Der Umgang mit Ethylacetat, Toluol und Xylol erhöht demnach die Wahrscheinlichkeit, an einer lymphatischen Leukämie zu erkranken, in noch höherem Ausmaß als der Umgang mit Benzol. Dies wurde in dieser Studie nur durch die odds ratio von Tetrachlorkohlenstoff mit 14,8 und Schwefelkohlenstoff mit 8,7 übertroffen. Allerdings wird darauf hingewiesen, daß sich die Expositionen gegenüber den einzelnen genannten Lösemitteln zeitlich qualitativ und quantitativ änderten bzw. überlappten, so daß keine festen Assoziationen zwischen einem einzelnen bestimmten Lösemittel und einer lymphatischen Leukämie gezogen werden konnten.

Insgesamt ziehen Checkoway et al. den Schluß, daß diese Untersuchungsergebnisse klar illustrieren, daß man die Forschung zur Kanzerogenese von lymphatischen Leukämien durch Lösemittel, die in einer Umgebung, in der Vielfach-Expositionen vorkommen, nicht auf die Exposition gegenüber einer einzigen Substanz beziehen darf (→ Checkoway et al., 1984).

Tab. 4: Gesundheitsrisiken verschiedener Lösemittel

Verwendungszweck	Lösemittel	Gesundheitsrisiko	Krebsrisiko
Abbeizen	Methylenchlorid	tödliche Vergiftung möglich	
	1,1,2-Trichlorethylen	narkotisierende Wirkung erbgutschädigend	aus Tierversuchen Hinweis auf krebserregende Wirkung
	Ester, Ketone	narkotisierend, Schleimhautreizung	
	Tetralin	Kopfschmerz, Übelkeit, Schleimhautreizung, Ekzeme	

	Methanol	stark giftig, schädigt die Sehkraft		
	Dimethylsulfoxid	Leber- und Nierenschäden		
Lacke	Methylisobutylketon	Augen- und Nasenreizung		
	Butylacetat	Schleimhautreizung		
	Butanol	Schleimhautreizung, Kopfschmerzen		
	Toluol	Kopfschmerzen		
	Xylol	Schwindel, Gleichgewichtsstörungen		
	als Verunreinigung Benzol		krebserregend	
Holzlacke	Methylethylketon	Schleimhautreizung		
Nitrolacke	Ethylacetat	narkotisierende Wirkung		
	Aceton	narkotisierende Wirkung		
Chlorkautschuklack	Tetrachlorkohlenstoff (Tetra)	stark akut giftig, leber- und nierenschädigend, ökotoxisch	im Tierversuch krebserregend	
Tauchlack	1,1,2-Trichlorethylen	stärker giftig als 1,1,1-, narkotisierend, erbgutschädigend	Verdacht: krebserregend	
Verdünner	Methanol	stark giftig, schädigt Sehkraft bis zum Erblinden		
	Testbenzin (Terpentinersatz)	Schleimhautreizung, akute Vergiftungen, Störungen im Atemwegs- und Lungenbereich		
Klebstoffe	Aceton	narkotisierend		
	Methylacetat	narkotisierend		
	Ethylacetat	narkotisierend		
	Tetrahydrofuran	narkotisierend, hautreizend		
Gummi-Kleber-Lösungen	Butan	nervenschädigend/ 10 ppm MAK		
	Tetrachlorkohlenstoff	leber- und nierenschädigend, stark akut giftig, ökotoxisch	im Tierversuch krebserregend	
Entfetten	1,1,2-Trichlorethylen (Tri)	narkotisierende Wirkung	Verdacht: krebserregend	
	Perchlorethylen	leber- und nierenschädigend, narkotisierend		
	Methylenchlorid	tödliche Vergiftung möglich		
Kaltreiniger, Sprühreiniger	1,1,1-Trichlorethan	narkotisierende Wirkung, Koordinationsstörungen		
Spraydosen	Ethylchlorid	narkotisierende Wirkung, Lebergift, Herzgift		
	Dachpappen	1,2-Dichlorethan	Geruchsschwelle höher als MAK-Wert von 20 ppm	Verdacht: krebserregend
Kalt-Asphalt	Propylenchlorid	etwas narkotisierend, Lebernekrosen möglich		
	Chlorbenzol	narkotisierend, chron. Nieren- und Leberschäden		
	Cyclohexanol	narkotisierend, Schleimhautreizungen		

Fruchtschädigung:

Zum ersten Mal wurde in einer finnischen Studie nachgewiesen, daß Frauen, deren Männer mit Lösemitteln arbeiten, eine überdurchschnittlich hohe Rate an Fehlgeburten in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten haben. Die Studie wurde von der Arbeitsgruppe um Hemminki erstellt, die international führend ist bei der Erforschung von Fehlgeburten und beruflichen Risiken. Sie gibt neben der "Sellafield-Studie" einen neuen Hinweis auf arbeitsbedingte Samenschädigungen bei Männern.

1981 nahm die Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Prüfung gefährlicher Arbeitsstoffe erstmals den Abschnitt "MAK-Werte und Schwangerschaft" in die Liste maximaler Arbeitsplatzkonzentrationen (MAK-Liste) auf. Damit wurde berücksichtigt, daß selbst bei Einhaltung der MAK-Werte die ungeborenen Kinder nicht ausreichend geschützt sind. Die Kommission betonte, daß diese "Schwangerschafts-Liste" vorläufig sei und zahlreiche Arbeitsstoffe noch nicht oder nicht ausreichend auf fruchtschädigende Wirkungen untersucht worden seien.

Dies ist jedoch nur ein Teil des Problems. Bekanntlich gehören zur Zeugung eines Kindes zwei Menschen: Frau und Mann. Also kann auch die Belastung des Mannes mit Strahlen oder Chemikalien die Leibesfrucht schädigen - dann nämlich, wenn es vor der Befruchtung während der Spermatogenese (Samenbildung), die rund 80 Tage dauert, zur Schädigung des Samens bzw. Erbmateriels kommt.

Schrag und Dixon haben gezeigt, daß unter anderem viele Pflanzenvernichtungsmittel, bestimmte Antibiotika, Blei, Plutonium und Röntgenstrahlen zu Schädigungen des männlichen Erbmateriels bis hin zur Unfruchtbarkeit führen können.

Die 1990 im "British Medical Journal" veröffentlichte "Sellafield-Studie" von Gardner et al. legt zum Beispiel den Schluß nahe, daß die Strahlungen in kerntechnischen Anlagen zu Erbgutveränderungen im Sperma führen. Diese würden bei den Kindern die Entstehung von Leukämie und bestimmten Arten von Lymphkrebs begünstigen. Das Risiko für die Nachkommen der Sellafield-Arbeiter ist etwa zweieinhalbmal so hoch wie in ganz England. Es steigt mit der Höhe der Strahlenbelastung, der die Väter ausgesetzt waren.

Seit längerem ist bekannt, daß Unfruchtbarkeit von Männern und bestimmte Fruchtschädigungen auch die Folge einer Lösemittelexposition der Väter sein können. Dabei wirken die erbgutverändernden (mutagenen) bzw. toxischen Eigenschaften des Schadstoffes auf das männliche Gen-Material und damit auf den Schwangerschaftsverlauf und den Fötus ein.

Der gesamte Komplex von Umweltbelastungen, insbesondere durch organische Chemikalien, und Samen sowie Fruchtschädigung bzw. Sterilität ist insgesamt bisher kaum erforscht. Die mengenmäßigen Zusammenhänge sowie die Wirkungsketten und -mechanismen sind noch weitgehend unklar.

Sicher ist nur, daß Chemikalien und Strahlen auf alle Phasen des Reproduktionsgeschehens einwirken können. Sie können Samen und Ei ebenso schädigen wie die Frucht und auf hormonelle Mechanismen einwirken. Andere Belastungen, wie Streß oder Lärm, wirken vermutlich über die hormonelle Regulierung. So kommt es auch zu mehr Fehlgeburten, wenn Frauen während der frühen Schwangerschaft schwer heben.

In der skandinavischen Studie wird erstmals ein Zusammenhang zwischen der Exposition von männlichen Beschäftigten gegenüber organischen Lösemitteln und Spontanaborten (Fehlgeburten in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten) hergestellt. Dabei wurden Lösemittelgemische und Verdüner ebenso berücksichtigt wie 1,1,1-Trichlorethan, Trichlorethylen (TRI), Tetrachlorethylen (PER), Toluol, Xylol und Styrol. Obwohl Lösemittel in großem Ausmaß in der Arbeitswelt eingesetzt werden und bekannt ist, daß sie die Nerven schädigen und Krebs verursachen können, wurden sie zuvor nicht auf diese Wirkung hin untersucht.

Legt man die gegenüber anderen Risikofaktoren bereinigten Ergebnisse der Studie zugrunde, so zeigt sich, daß das Risiko eines Spontanaborts signifikant erhöht ist, wenn die Väter Lösemitteln ausgesetzt sind.

Dies gilt nicht nur, wenn die Väter täglich mit organischen Lösemittel-Gemischen oder Toluol umgehen, sondern auch, wenn sie weniger als einmal pro Woche mit diesen Stoffen Kontakt haben. Die entsprechenden Risiko-Werte für Styrol, für halogenierte Kohlenwasserstoffe und Aceton entsprachen demgegenüber entweder dem

Durchschnitt oder lagen darunter. Überdurchschnittlich hoch, aber nicht signifikant, waren die Ergebnisse bei mittlerer (ein bis vier Tage pro Woche) und häufiger (täglich) Exposition gegenüber Xylol und aliphatischen Kohlenwasserstoffen. Bei der Gruppe der aromatischen Kohlenwasserstoffe war das Risiko nicht signifikant erhöht.

Tab. 5: Risiko für Spontanaborte und Lösemittel-Exposition der Väter

Exposition gegenüber organischen Lösemitteln ¹	Relatives Risiko ²
generell	
niedrig/selten	2,8
mittel	1,8
hoch/häufig	2,6
aromatische Kohlenwasserstoffe	
niedrig/selten	2,1
mittel	0,9
hoch/häufig	1,5
Styrol	
niedrig/selten	1,0
mittel	0,9
hoch/häufig	0,7
Toluol	
niedrig/selten	0,9
mittel	0,7
hoch/häufig	2,3
Xylol	
niedrig/selten	1,2
mittel	1,7
hoch/häufig	1,6
Halogenierte Kohlenwasserstoffe	
niedrig/selten	1,1
mittel	1,3
hoch/häufig	0,8
Aliphatische Kohlenwasserstoffe	
niedrig/selten	0,7
mittel	1,6
hoch/häufig	1,3
Lösemittelgemische (einschl. Verdüner)	
niedrig/selten	0,9
mittel	1,1
hoch/häufig	2,1

¹ hoch/häufig = täglicher Umgang mit Lösemitteln bzw. hohe Dosen

mittel = Umgang mit Lösemitteln ein bis vier Tage pro Woche bzw. mittlere Expositionsdosis

niedrig/selten = seltenerer Umgang mit Lösemitteln bzw. niedrige Expositionsdosis.

² „Relatives Risiko“ bezeichnet die Maßzahl, die angibt, wieviel mal häufiger als im Durchschnitt der Bevölkerung das Risiko in einer belasteten Gruppe auftritt.

(Quelle: Taskinen et al: Spontaneous abortions and congenital malformations among the wives of men occupationally exposed to organic solvents, in: Scandinavian Journal of Work, Environment and Health, 15: 349 (1989)

¹ *hoch/häufig* = täglicher Umgang mit Lösemitteln bzw. hohe Dosen

mittel = Umgang mit Lösemitteln ein bis vier Tage pro Woche bzw. mittlere Expositionsdosis

niedrig/selten = seltenerer Umgang mit Lösemitteln bzw. niedrige Expositionsdosis.

² "Relatives Risiko" bezeichnet die Maßzahl, die angibt, wieviel mal häufiger als im Durchschnitt der Bevölkerung das Risiko in einer belasteten Gruppe auftritt.

(Quelle: ➔ **Taskinen** et al.: Spontaneous abortions and congenital malformations among the wives of men occupationally exposed to organic solvents, in: Scandinavian Journal of Work, Environment and Health, 15: 349 (1989)

Berücksichtigt man die Berufsgruppen der Männer, so sind Frauen von Malern und Holzarbeitern - also Zimmerleute, Arbeiter in der Möbelindustrie und im Schiffbau - besonders betroffen. Hier dürfte gerade die Kombination von aromatischen Kohlenwasserstoffen und organischen Lösemittelgemischen eine ausschlaggebende Rolle spielen. Ein Zusammenhang zwischen Lösemittelexposition der Eltern und angeborenen Mißbildungen der Kinder wurde nicht nachgewiesen. Die Autoren weisen allerdings darauf hin, daß dies wegen der kleinen Zahl der entsprechenden Fälle nicht heißt, daß ein solcher Zusammenhang undenkbar ist.

Verschiedenen Studien zufolge liegen bei 40 bis 60 Prozent aller Spontanaborte in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten chromosomale Anomalien vor. Etwa 98 Prozent aller Embryonen mit Chromosomenschäden gehen vor der Geburt zugrunde. Daher wird vermutet, daß die erhöhte Rate an Spontanaborten mit der Samenschädigung durch Lösemittel in Verbindung steht.

Wenn in der Studie kein erhöhtes Risiko für angeborene Mißbildungen gefunden wurde, so ist dies kein Beleg für gesunde Arbeitsverhältnisse. Schon 1983 wies die Arbeitsgruppe um Hemminki bei Textil- und Lederarbeiterinnen eine unterdurchschnittliche Rate an mißgebildeten Kindern nach. Gleichzeitig hatten sie jedoch 50 Prozent mehr Fehlgeburten als im Bevölkerungsdurchschnitt. Die expositionsbedingten Mißbildungen waren offenkundig so stark, daß die betroffenen Föten nicht überlebten, sondern als Fehlgeburten zugrunde gingen.

Aus der finnischen Studie folgt:

- Die Schädigung der männlichen Samenzellen durch Chemikalien und andere arbeitsbedingte Risiken wurde bisher erheblich unterschätzt, obwohl es seit dem Ende der siebziger Jahre immer mehr entsprechende Hinweise gibt.
- Der Zusammenhang zwischen Fehlgeburten und Lösemittel-Exposition der Väter wurde erstmals nachgewiesen.
- Die geltenden Vorschriften zum Schutz vor fruchtschädigenden Arbeitsstoffen, die allein beim Schutz der (schwangeren) Frauen ansetzen, sind ungenügend und müssen zu einem umfassenden Schutz vor Fortpflanzungsschädigung ausgeweitet werden. Die Aufnahme von "Schwangerschaftsgruppen" in die MAK-Liste stellte zweifellos einen wichtigen Fortschritt im Arbeitsschutz dar. Ein zentrales Problem ist jedoch, daß die entsprechenden Werte nur für Schwangere gelten. Die skandinavische Studie weist - ebenso eindeutig wie die vorliegenden Daten zur Samenschädigung - darauf hin, daß es durch Belastungen der Männer ebenso zu Fruchtschäden kommen kann wie durch Expositionen der Frauen.
- Da organische Lösemittel stark verbreitet sind, reicht es nicht aus, ihren Verbrauch - etwa durch Verschärfung der zulässigen Grenzwerte am Arbeitsplatz (MAK-Werte) - zu reduzieren. Sie müßten vielmehr ersetzt werden, zum Beispiel durch wasserlösliche Substanzen.

Weitere Wirkstoffe in Farben, Lacken, Klebern usw.:

In Farben, Lacken und Klebern verwendete Lösemittel enthalten nicht nur einen einzelnen Wirkstoff, sondern meist ein Gemisch von zwei bis sechs verschiedenen Lösemitteln und können darüber hinaus sogenannte Topfkonservierer (Wirkstoffe gegen Schimmelbefall), Bindemittel und andere Hilfsstoffe enthalten. Das

Zusammenwirken dieser Stoffe kann Kombinationseffekte hervorrufen, welche in der Regel die gesundheitlichen Auswirkungen verstärken, in Einzelfällen aber auch vermindern können.

Phenolharz-, Harnstoff- und Melaminharzlacke, die wegen ihrer Beständigkeit gegen chemische und mechanische Beanspruchung vorwiegend zur Parkettversiegelung verwendet werden, enthalten Formaldehyd, welches aus den Lacken abgespalten wird und ausgast. Dadurch können Raumluft-Konzentrationen auftreten, die deutlich über dem zur Zeit geltenden Richtwert von 0,12 mg/m³ (0,1 ppm) liegen.

Formaldehyd wird über die Atmung, die Haut und den Magen-Darm-Trakt aufgenommen, im Organismus in Verbindung mit Sauerstoff zu Ameisensäure umgewandelt und über den Urin ausgeschieden. Unter Umständen unterbleibt diese Umwandlung, und es bildet sich *Methylalkohol*, der im Blut nachweisbar ist.

Formaldehyd gehört zu der Gruppe von Stoffen mit begründetem Verdacht auf ein krebserzeugendes Potential (Einstufung in Kategorie III B der MAK-Liste). Die Folgen einer chronischen Vergiftung können sich in einer Fülle unspezifischer Erkrankungen äußern, die sich ähnlich - wie bei einer Holzschutzmittelintoxikation - in verschiedene Symptomenkomplexe gliedern:

Internistisch/immunologische, neurologische und psychiatrische Symptome. Darüber hinaus wurden Krebserkrankungen der Atemwege beobachtet.

Isocyanate sind in Polyurethanlacken (DD-Lacke) enthalten, die zwar zumeist im gewerblichen Bereich eingesetzt werden, mit den damit behandelten Möbelstücken oder anderen Holzprodukten aber auch in den häuslichen Bereich gelangen.

Kunststofflacke (z. B. DD-Lacke) trocknen durch die chemische Reaktion zweier Komponenten. Dabei können Isocyanate abgespalten werden und in die Raumluft gelangen. Bei diesem Vorgang können sich in Gegenwart von Feuchtigkeit neue, eindeutig krebserregende Isocyanat-Verbindungen bilden. Bereits bei Raumluftkonzentrationen unterhalb 0,0030 ppm können asthmatische Beschwerden und Veränderungen der Lungenfunktion auftreten. Isocyanate wirken sensibilisierend und können zu Schädigungen des Zentralnervensystems führen.

Neben einer Fülle von Hilfsstoffen, die im folgenden kurz angerissen werden, können in einigen Lacken noch Schwermetalle enthalten sein. So zum Beispiel Bleimennige, Zinkstaub und Zinkchromate als Korrosionsinhibitoren (Rostverhinderer).

Trockenstoffe enthalten Metallsalze organischer Säuren, zum Beispiel Kobalt-, Blei-, Mangan- und Zinksalze.

Antihautmittel verhindern die Hautbildung und zögern die Trocknung bei der Lagerung hinaus. Die verwendeten Substanzen sind sehr flüchtig.

Emulgatoren werden zur Herstellung von Dispersionsfarben eingesetzt. Sie verhindern das Eindicken und die "Flockenbildung" während der Lagerung.

Antischaummittel werden auf Basis von Mineralölen mit verschiedenen Zusätzen wie Alkoholen (Metallseifen und Emulgatoren sowie Silikonemulsionen).

UV-Absorber verhindern das Vergilben und Verspröden von Anstrichen und sichern die Lichtbeständigkeit.

Verlaufsmittel sorgen für einen gleichmäßigen Verlauf der Farbe. Verwendet werden Benzoe-, Crotonsäure sowie Silikonöle.

Weiter verwendet werden Netzmittel, Anti-Ausschwimm-Mittel und Thixotropie-Mittel, welche die "Nasenbildung" verhindern.

Wie die vorangegangene Auflistung zeigt, können handelsübliche, konventionelle Lacke eine Vielzahl von Wirkstoffen enthalten, die - je nach Art des Lackes - bis zu ca. 70% ausgasen. Das heißt, daß bei der Anwendung im häuslichen Bereich ein wahrer Giftcocktail großer Mengen leichtflüchtiger Chemikalien freigesetzt und von den Bewohnern über die Atmung, die Haut und offen gelagerte Nahrungsmittel aufgenommen wird. Dabei werden unter Umständen Luftkonzentrationen erreicht, welche die zulässigen Grenzwerte für den

Arbeitsbereich weit überschreiten und daher erhebliche toxische Wirkungen haben können.

Das ist auch der Grund dafür, daß sich die Klagen über Störungen des Wohlbefindens und über Gesundheitsbeschwerden nach der Verwendung von Farben, Lacken und Lasuren im Wohnbereich häufen.

Während für industrielle Arbeitsplätze seit Jahren zumindest für Einzelsubstanzen verbindliche Grenzwerte gelten - Kombinationswirkungen von Substanzgemischen sind bis heute nie bewertet worden - gibt es für den Wohnbereich keine derartigen Regelungen, geschweige denn systematisch durchgeführte Untersuchungen über Höhe und Dauer der Exposition mit chemischen Stoffen. Die vom Bundesgesundheitsamt für einige Chemikalien, wie z. B. Formaldehyd, Pentachlorphenol, Dichlofluorid und andere Wirkstoffe, empfohlenen Grenzwerte für die Innenraumluftbelastung haben noch nicht einmal gesetzlichen Charakter.

Stoffwechselverhalten

Charakteristisch für organische Lösemittel ist ihr Lösungsvermögen für Fette und wasserunlösliche organische Chemikalien und ihre Tendenz, sich selbst in Fett zu lösen. Besonders ausgeprägt sind die fettlösenden Eigenschaften bei Chlorkohlenwasserstoffen (z. B. Perchlorethylen und Trichlorethylen) und bei aliphatischen Kohlenwasserstoffen (z. B. Benzin) und aromatischen Kohlenwasserstoffen (z. B. Toluol und Xylol). Dementsprechend durchdringen die Lösemitteldämpfe leicht die lipoiden Membranen der Alveolarzellen und gelangen schnell in den Blutkreislauf. Mit dem Blutstrom gelangen die Lösemittel schnell in fett- oder lipoidreiche Organe und können sich dort anreichern: zunächst im Zentralnervensystem, anschließend im Fettgewebe. Ein Teil der eingeatmeten Lösemittel wird wieder abgeatmet.

Die im Organismus verbliebenen Lösemittel werden in der Leber verstoffwechselt. Viele organische Lösemittel werden durch spezialisierte Enzyme, sogenannte Cytochrom P450-Enzyme, oxidiert. Meistens entstehen dabei wasserlösliche Umwandlungsprodukte, die über die Niere ausgeschieden werden können. Bestimmte Lösemittel bilden bei diesem Vorgang aber giftige, zellschädigende Umwandlungsprodukte, die häufig schon am Entstehungsort zerstörend wirken.

Zu den leberschädigenden Lösemitteln gehören Tetrachlorkohlenstoff, Di- und Tetrachlorethan. Auch die krebserregende Wirkung von Benzol und die nervenschädigende Wirkung von Hexan muß auf giftige Stoffwechselprodukte, die in der Leber gebildet werden, zurückgeführt werden. Bemerkenswert ist, daß Toluol, ein Benzolmolekülabkömmling mit einer zusätzlichen Methylgruppe, keine krebserzeugende Wirkung hat; ebenso schwächt eine zusätzliche Methylgruppe im Hexan die nerventoxische Wirkung deutlich ab. Der Grund liegt darin, daß die methylierten Substanzen über einen anderen Stoffwechselweg, der weniger toxische Produkte liefert, abgebaut werden.

Vergiftungen, die sich in einer Trigeminuslähmung äußerten, wurden beim Personal deutscher Unterseeboote des 2. Weltkrieges festgestellt, in denen Trichlorethylen zur Metallreinigung verwendet worden war. Grund dafür war, daß in der alkalihaltigen Luftreinigungsanlage Chlorwasserstoff aus dem Trichlorethylenmolekül abgespalten und dadurch das hochgiftige, stark schleimhaut- und nervenreizende Dichloracetylen gebildet wurde.

Dieser Vorgang kann sich auch im Inneren eines Wohnhauses abspielen. In einem Fall war der Fliesenboden zur Entfernung einer Wachsschicht mit großen Mengen Trichlorethylen behandelt worden. Die Arbeiter und die im Haus lebenden Personen litten anschließend unter einem stark stechenden Geruch und bemerkten den Verlust des Geschmacksempfindens und ein pelziges Gefühl auf der Zunge. Diese Symptome waren nicht durch die Anwesenheit von Trichlorethylen erklärbar. Nachträglich stellte sich heraus, daß Dichloracetylen beim Kontakt des Lösemittels mit alkalisch reagierendem Baumaterial, z. B. Mörtel oder Fugenkitt, entstanden war.

Toxizität

Bekannt ist die Lebertoxizität von organischen Lösemitteln. In einer schwedischen Studie zur Auswirkung von nicht chlorierten organischen Lösemitteln, insbesondere Xylol, unter Arbeitern einer Farbenfabrik, wird jedoch gezeigt, daß die Serumaktivitäten der üblicherweise gemessenen Leberenzyme über lange Zeit nicht erhöht nachzuweisen sind, auch wenn kurzzeitig hohe Belastungen vorliegen (➔ [Lundberg et al., 1985](#)).

Benzol und seine Homologen gehören zur Klasse der aromatischen Kohlenwasserstoffe. Ihre Humankanzerogenität gilt als gesichert (Deutsche Forschungsgemeinschaft, Mitt. XXV, S. 74-77, 1989; ➔ [Konietzko et al., 1989](#)).

Sie sind leicht flüchtige Substanzen, deren Bedeutung als Toxine hauptsächlich bei beruflicher Exposition durch Inhalation zum Tragen kommt. Zusätzlich werden sie zu einem geringeren Teil über die Haut resorbiert. Resorbiertes Benzol wird in der Leber zu Benzolepoxid metabolisiert, aus dem spontan Phenol entsteht. Zusätzlich wird Phenol in Hydrochinon und in Catechol umgewandelt. Benzolepoxid, Hydrochinon und Catechol stellen die aktiven Metaboliten des Benzol dar (➔ [Konietzko et al., 1989](#)).

Benzol wird nicht nur in der Leber, sondern auch in den Knochenmarkszellen metabolisiert. Durch irreversible Bindung an mitochondriale und wahrscheinlich auch chromosomale DNS, wird die hämatopoetische Stammzelle geschädigt. Myeloische Leukämien entwickeln sich zumeist aus einer vorangegangenen Knochenmarksaplasie (➔ [Goldstein, 1988](#); ➔ [Uppenkamp et al., 1990](#)).

Ein linearer Zusammenhang zwischen Dosis und Expositionsdauer wird für die Leukämieinzidenz diskutiert.

Bereits eine minimale Arbeitsplatzkonzentration von 1-10 ppm gilt als Risiko für die Entstehung einer hämatologischen Systemerkrankung (➔ [Askoy, 1985](#); ➔ [Uppenkamp et al., 1990](#); ➔ [Cullen et al., 1990](#); ➔ [Infante et al., 1977](#)).

Aufgrund der karzinogenen Wirkung von Benzol können keine Konzentrationswerte angegeben werden, die als unbedenklich anzusehen sind (Deutsche Forschungsgemeinschaft, Mitt. XXV, S. 74-77, 1989).

Für Karzinogene können aus heutiger Sicht keine Schwellendosen angegeben werden, da es für Karzinogene keine unwirksamen Konzentrationen gibt. Auch unter der Aufnahme sehr geringer Dosen ist das Krebsrisiko erhöht, wobei für die Beurteilung des Risikos die aufgenommene Gesamtdosis, die durch Summation der aufgenommenen Tagesdosen erhalten wird, maßgebend ist. Dabei beinhaltet jede Erhöhung der aufgenommenen Dosis auch eine Erhöhung des Krebsrisikos.

Ott et al. (1978) beschrieben den Tod von Leukämie-Kranken, die eine auf die Zeit umgerechnete Durchschnittsbelastung mit Benzol unter 10 ppm hatten (➔ [Askoy, 1985](#)).

Tab. 6: Toxizität verschiedener Lösemittelgruppen

	MAK (USA)	LD ₅₀ (mg/kg) LC (ppm)	Lokale Reizwirkung	ZNS	Leber- Niere	Karzinogene Wirkung	Bemerkung
Aldehyde							
Acetal		4570		+			
Acrolein	0,1	7	+	+			
Benzaldehyd		1000		+			Krämpfe
Crotonaldehyd	2	6	+				Allergie
2-Furaldehyd	2	126	+		+		Lungenödem

Glutaraldehyd	0,2	2380	+	+			
Malonaldehyd		632	+				Mutagen
n-Valeraldehyd	50	310 ppm	+				
Ketone							
Aceton	750	5340	+	+			Hypoglykämie
Acetophenon		900	+	+			
Acetyl-butylolacton	5		+				
Benzoquinon	0,1	130	+	+	+	+	
Butanon 2	200	3400	+	+			Neuropathie
2-Butanone-peroxid	0,2	472	+		+		
Cyclohexanon	25	1000	+	+			
Diethyl-ketone	200	2000	+	+			Neuropathie
Dihydroxyacetone		1000	+	+			
Diisobutyl-keton	25	1416	+	+			
Dipropyl-keton	50	3730	+	+			
Ethyl-amyl-keton	25	3000 ppm	+	+			
Ethyl-butyl-keton	50	2760	+	+			
Hexanon 2	5	914	+	+			Neuropathie
Isophoron	5	2330	+	+	+		
Keten	0,5	1300	+				Phosgen
Mesityloxid	25	1000	+	+			
Methylamylketon	50	3200	+	+			
Methylcyclohexanon	50	1000		+			
Methylisobutylketon	50	2080	+	+			
4-Methyl-pentanone	100	2080	+	+			Neuropathie
Methyl-propyl-keton	200	2000 ppm	+	+			
1,4-Naphthoquinon		190	+			+	Allergie, Anäm
Ninhydrin		250	+				
Pentanone-2	200	3730	+	+			
Ether							
Allyl-glycidyl-ether	5	390	+	+			
Benzoyl peroxid	5*	250	+		+	+	*mg/m³, Allergi
n-Butyl glycidyl ether	25	1520	+	+			
Diglycidyl ether	0,1	170	+	+	+	+	Anämie
Dioxan	25	2000	+	+	+	+	
Ethylenoxid	5	270	+	+	+	+	
Glycidol	25	450	+	+			
Isopropyl ether	250	800	+	+			
Isopropyl glycidyl ether	50	15000 ppm	+	+			
Methylal	1000	3000	+	+	+		
Phenyl ether	1	4000	+		+		Übelkeit

Phenyl glycidyl ether	1	14000	+	+		
β-Propiolactone	0?	50	+			+
Propylene oxide	20	1740 ppm	+	+		+
Tetrahydrofuran	200	3000	+	+	+	
Trimellitic anhydride	0,005	2210	+	+		Lungenschädig
Vinyl cyclohexen dioxid	10	620	+			+
Ester						
Amylacetat	100	4950	+	+	+	Anästhesie
Butylacetat	150	3200	+	+		
Butylacrylat	10	3730	+		+	+
Butylactat	5	200	+			
Dibutylphosphat	1	3200	+			
Diethylphthallat	5*	500	+			
Dioctylphthallat	5*	30000	+			Teratogen
Ethyl acetat	400	4930	+	+	+	Allergie
Ethyl acrylat	5	420	+	+	+	Herzschädigend
Ethyl format	100	330	+	+		Ameisensäure ähnlich
Ethyl methacrylat		5440	+	+		
Ethyl silicat	10	1000	+	+		Ätzmittel
Hexyl acetat	50	4000 ppm	+	+		
Hydroxyethylacrylat		650	+			
Hydroxypropylacrylat	0,5	250	+			Allergie
Methyl acetat	200	3700	+	+		Methanol-ähnli
Methyl acrylat	10	280	+	+		
Methyl format	100	1620	+	+		Ameisensäure ähnlich
Methyl methacrylat monomer	100	5000	+	+		ähnlich brennendem Plexiglas
Methylmethan sulfonat		125	+			+
Propyl acetat	200	6630	+	+		
Triallylphosphat		71				+

Auch Toluol und Xylol kommen als potentiell knochenmarktoxische Substanzen in Betracht.

Die hämatotoxische Wirkung des Toluol wird allerdings nicht einheitlich beurteilt, da nicht erwiesen ist, ob die durch Toluol bedingte Knochenmarksschädigung auf die Benzolverunreinigung von Toluol zurückzuführen ist.

Über Xylol gibt es keine gesicherten Erkenntnisse, allerdings kann auch in Xylol Benzol als Verunreinigung vorkommen (➔ Konietzko et al., 1989).

Das kommerzielle Produkt "Xylol" ist ein technisches Produkt, das annähernd 40% m-Xylol, 20% von je o-Xylol und p-Xylol und auch Ethylbenzol in variierenden Mengen von 6-20% (➔ Niosh, 1975) enthält. Nach Niosh (1975) ist es häufig mit Benzol verunreinigt (➔ Fishbein, 1985).

95 % des Xylol wird in den Atemwegen resorbiert und metabolisiert, allerdings auf einem anderen Weg als

Benzol.

Sato et al. beobachteten 1979, daß Toluol in hohen Konzentrationen den Benzolmetabolismus hemmen kann.

Es gibt eine metabolische Interaktion zwischen Ethanol und m-Xylol (Riihimäki et al., 1982), indem der Blutgehalt von Xylol um das 1,5- bis 2,0fache ansteigt, wohl dadurch, daß in Anwesenheit von Ethanol der Abbau zu methylhippuric um 50 % herabgesetzt wird.

Gibt man Xylol und Toluol in den gleichen Konzentrationen wie Benzol, so hemmen sie das Zellwachstum, während Benzol dies nicht tat (→ Gerner-Smidt und → Friedrich, 1978). Das unterstützt die Vorstellung von Boutwell (1967), der meinte, daß die direkte Toxizität von Xylol und Toluol höher sei als die des Benzols, während beim Benzol die Metaboliten toxischer sind als die der Homologen.

Technisches Xylol, das zu 18,3% Ethylbenzol enthielt, hatte im Tierversuch mit Drosophila einen Einfluß auf die Spontanodesrate, während weder die puren Isomere noch Ethylbenzol allein ein Anwachsen der Spontanodesrate verursachte (→ Donner et al., 1980). Die Ethylbenzol enthaltende Mixtur Xylol war teratogen für CD-1 Mäuse (→ Marks et al., 1982).

Engström et al. untersuchten 1984 die Ausscheidung von Metaboliten, folgend der kombinierten Gabe von Ethylbenzol und m-Xylol sowie der getrennten Gabe. Bei kombinierter Exposition fand er eine verminderte und verzögerte Ausscheidung, ohne daß er veränderte Metaboliten fand (→ Fishbein, 1985).

Diese wenigen Untersuchungen machen deutlich, daß sich Lösungsmittel gegenseitig in ihrem Stoffwechselverhalten beeinflussen, wodurch man es letztlich mit Interaktionen zu tun hat, die sich der Kenntnis nach dem heutigen Stand der Wissenschaft entziehen.

Symptome

Symptome der akuten Wirkung sind für alle Lösemittel ähnlich: narkotisierend und schleimhautreizend.

Die stärkste Wirkung ist die zentralnervös dämpfende (narkotisierende) Wirkung. Die aus der hohen Lipoidlöslichkeit resultierende Anreicherung im ZNS hat zur Folge, daß dessen Funktionen gelähmt werden. Je nach Konzentration in der Luft und Aufenthaltsdauer können alle Stufen des sogenannten "Pränarkose-Katersyndroms" durchlaufen werden. Zu den typischen Symptomen einer akuten Lösemittelexposition zählen Benommenheit, Gliederschwäche, Kopfschmerzen, Schwindel, Desorientiertheit, Störungen der Bewegungskoordination, Übelkeit (analgetisches Stadium).

Zu den **akuten Wirkungen am Arbeitsplatz gehören auch Veränderungen der Aufmerksamkeit (Vigilanz), der Entscheidungsfreudigkeit und vieles andere, das die Leistungsfähigkeit und Unfallsgefährdung beeinflusst.** Hält die Exposition an, so kommt es dosisabhängig über ein rauschartiges, mit Krämpfen verbundenes Stadium (Excitationsstadium) bis zur tiefen Bewußtlosigkeit (Toleranzstadium). Bei schweren Vergiftungen durch chlorierte Kohlenwasserstoffe werden auch Herzrhythmusstörungen beobachtet. Im Extremfall tritt der Tod durch Atemlähmung und Kreislaufkollaps ein.

Auf ihrem Weg in die Lunge reizen organische Lösemitteldämpfe die Schleimhäute des Nasen-Rachen-Raums und die Bindehaut der Augen. Symptome dieser "irritierenden" Wirkung sind Augenbrennen und Tränenfluß, brennendes Gefühl im Hals, Husten und Schnupfen. Hohe Dosen können ein Lungenödem hervorrufen.

Beim Kontakt mit der Haut lösen organische Lösemittel die schützende Lipidschicht heraus, dringen aber nur in geringem Ausmaß durch die Haut hindurch. Nach längerem Kontakt wird allerdings die Durchlässigkeit der Haut größer, auch andere Stoffe können dann eindringen. Schließlich können degenerative und allergisch bedingte Ekzeme die Folge sein. Bei je nach Lösemittel verschiedenem Expositionswert folgen über einige Tage hin **dauernde Nachwirkungen, wie Mattigkeit, geringe Ausdauer und die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, innere Unruhe und Depressionen und neurologische Symptome wie Verlust der Balance und Zittern. Bei Arbeitnehmern, die mit Lösemitteln umgehen, ist die Toleranzschwelle für Alkohol häufig gesenkt,** der Exponierte fühlt sich schläfrig und schläft auch mehr. Im allgemeinen sind diese Symptome innerhalb weniger Tage reversibel. Setzt sich die Exposition über lange Zeit hin fort, so kann sich die Erholzeit mehr und mehr verlängern.

Befindlichkeitsstörungen, die mit chronischen Schädigungen durch Lösemittel auftreten, umfassen nahezu jede Form des Unbehagens und des Krankfühlers, angefangen von extremer Müdigkeit, Depression, Irritierbarkeit bis zu Veränderungen der Leistungsfähigkeit und dem Auftreten von Persönlichkeitsveränderungen. Solche Schäden klingen zum Teil sehr, sehr langsam ab oder lassen Dauerschädigungen zurück. Diese Befindlichkeitsstörungen (und auch die Befunde der Mediziner) gleichen denen, die bei Hirnverletzungen und beim Altern auftreten können.

Nachweis

Bei Untersuchungen im biologischen Material sind die meist sehr kurzen Halbwertszeiten zu berücksichtigen, die zum Teil unter einer Stunde liegen. Blutuntersuchungen sind deshalb in der Regel nur unmittelbar während der Exposition aussagekräftig.

Längere Halbwertszeiten haben die jeweiligen Metaboliten in Blut und Urin, und sie sind deshalb für eine Expositionsbeurteilung besser geeignet.

Therapie

Akute Einwirkung:

Atemwege

Bewußtlosen Zahnprothesen und Fremdkörper aus dem Mund entfernen.

Bewußtlosen, die *erbrochen* haben, Mund mit einem taschentuchumwickelten Finger von Erbrochenem freimachen bzw. mit einem Absauggerät absaugen. Endotracheales Absaugen nach Aspiration von Mageninhalt. Endotracheale Intubation durch den Notarzt.

Seitenlage

Bewußtlose werden in *stabile Seitenlage* gebracht, wobei der Kopf tiefer als der Oberkörper liegen und dabei überstreckt werden sollte, damit nicht Erbrochenes oder der Zungengrund die Atemwege verlegen kann.

Bewußtlosen sollte möglichst ein (angefeuchteter) Guedel-Tubus in die Mundhöhle eingelegt werden, damit der zurückfallende Zungengrund die Atemwege nicht verlegen und zur Erstickung führen kann.

Beim Einlegen zeigt der Bogen des Tubus zunächst (konkav) auf den oberen Gaumenbogen und wird bei Erreichen des Zäpfchens gedreht, so daß er sich der Zunge anlegt.

Rettung aus Gasmilieu

Zur Rettung von bewußtlosen Vergifteten aus *gasverseuchten* oder verrauchten Räumen möglichst vorher Brandschutzkleidung (Wolle statt Kunststoff) und Atemschutzmaske anlegen und anseilen, die Sicherungen herausdrehen (Explosionsgefahr), sofort Fenster aufreißen oder einschlagen, kein Licht machen und den Vergifteten rasch aus dem Raum entfernen. Bei Bränden zum Schutz vor giftigem Rauch und zur besseren Orientierung mit dem Kopf nahe am Boden (30 cm) kriechen.

Bei Bergung aus *Gruben und Silos* unbedingt vorheriges Anlegen von schwerem Atemschutz beim Retter und anseilen.

Kontaminierte Kleidung sofort entfernen, Haut mit warmem Wasser duschen oder PEG 400 auftragen, Augen spülen.

Frischluf

Sofort Frischluft, besser mit Sauerstoff angereicherte Luft, zuführen.

Künstliche Beatmung

Bei Patienten mit blauen Lippen sofort mit der künstlichen Beatmung beginnen, am besten mit einem Beatmungsbeutel; nur im Notfall durch Mund-zu-Nase-Beatmung. Der Retter vermeidet den Kontakt mit der Ausatemluft des Vergifteten.

Die Beatmungsfrequenz beträgt bei Erwachsenen 12mal pro Minute, bei Kindern 30mal pro Minute.

Am Ende des Beutels kann eine Sauerstoffleitung angeschlossen werden, falls mit sauerstoff-angereicherter Luft beatmet werden soll. Richtige Maskengröße wählen!

Der Arzt wird Bewußtlose *intubieren* und bei geblockter Manschette mit dem Atembeutel beatmen. In der Klinik wird die Beatmung maschinell, z. B. mit PEEP durchgeführt.

Herz-Lungen-Wiederbelebung

Sowohl toxisch als auch anoxisch können Herzrhythmusstörungen auftreten. Bradykarde Herzrhythmusstörungen werden mit Atropin oder Orciprenalin, tachykarde Herzrhythmusstörungen werden mit Lidocain oder Phenytoin therapiert.

Ein Herzstillstand liegt vor bei:

- a) plötzlicher Bewußtlosigkeit
- b) weiten, lichtstarren Pupillen
- c) Fehlen des Pulses (am Hals oder in der Schenkelbeuge)
- d) Schnappatmung, dann Atemstillstand

Herzmassage und Beatmung werden von einem oder von zwei Helfern durchgeführt.

Den Erfolg der Herzdruckmassage stellt man durch folgendes fest:

- a) tastbarer Puls
- b) Reagieren der Pupillen auf Licht
- c) Wiederauftreten spontaner Atembewegungen

Intratracheal oder i.v. Injektion von Adrenalin bis 0,5 mg.

Schock

Zeichen des Schocks:

- a) aschgraue, kalte Arme und Beine
- b) kaum tastbarer, schneller Puls (über 100 Schläge pro Minute)
- c) schlecht meßbarer Blutdruck (unter 100 mm/Hg)
- d) oberflächliche, schnelle Atmung
- e) Ausbleiben einer ausreichenden Urinproduktion (unter 20 ml pro Std.)

Der Vergiftete kann im Schock sterben, daher stets dem Schock vorbeugen durch Laienmaßnahmen:

- a) Ruhe
- b) Wärme (Unterlage, Zudecke)
- c) flache Lagerung (Beine hoch, Kopf tief = körpereigene "Bluttransfusion")
- d) warme Getränke (Tee, Kaffee)

Schocktherapie (Arzt)

- a) Als Therapievoraussetzung wird vom Arzt meist ein zentraler Zugang z. B. über eine Subclavia-Anonyma-Punktion gelegt.
- b) Beim *hypovolämischen*, dem häufigsten Schock bei Vergiftungen, erfolgen sofortige Infusionen ausreichender Mengen von Gelatine- oder HES-Lösungen (Plasmaexpander). Bei Vergiftungen wird wegen Urineindickung möglichst wenig Dextran infundiert. Keine peripheren Kreislaufmittel, die die Nierendurchblutung drosseln wie Adrenalin- oder Noradrenalin-derivate, sondern anschließend Infusion von Dopamin.
- c) Beim schweren *anaphylaktischen* Schock kann die initiale Injektion von Adrenalin (0,05 bis 0,1 mg langsam i.v.) indiziert sein; die Dosis kann in Abständen von 1-2 min. wiederholt werden.

- d) Beim *kardiogenen* Schock kann Dopamin im Dauertropf gegeben werden (Dosierung: 4 gamma/kg/min., d. h. 50 mg in 500 ml Laevulose, 40 Tropfen pro min. bei 50 kg).
- e) Es folgt die Bekämpfung der *Azidose* mit Bikarbonatdosen entsprechend wiederholten arteriellen Blutgasanalysen oder im Notfall vorübergehend dem Urin-pH (über 7).
- f) Bei Spastik im Bronchialtrakt Theophyllin oder Orciprenalin.

Krämpfe

Es können Krämpfe auftreten, bei denen es zum Atem- (und Herz-)stillstand kommen kann oder bei denen sich der Vergiftete verletzen kann. Ein Taschentuch (Guedel-Tubus) zwischen den Zahnreihen und eine laufende Beobachtung des Vergifteten bewahrt diesen vor Schäden. Ein Arzt kann bei Krämpfen i.v. Diazepam, Thiopental, Phenytoin oder Suxamethonium spritzen, intubieren und beatmen.

Hirnödemtherapie (anoxisch)

HES 10% "Trockenlegen" bei der Infusionstherapie (niedriger ZVD), zusätzlich Triamcinolonacetonid gegen das toxische Hirnödem.

Leberschädigung

Frühzeichen sind die Erhöhung der Gamma-GT, der GPT, des Bilirubins, Absinken des Quickwertes und der Gerinnungsfaktoren (AT III). Prophylaktisch hochprozentige Lactulose als Abführmittel und zur Verhinderung des Wachstums ammoniakbildender (und damit lebertoxischer) Bakterien (2 Eßl. zweistündlich in zeitlichem Abstand von 2 Std. zur Kohle) geben.

Frühest mögliche Gabe von Paromomycin, Substitution von AT III und Heparinisierung. Kurzfristige Kontrolle der Leberwerte und Gerinnungsfaktoren.

Nierenschäden

Neben einer schockbedingten kann eine toxische Nierenschädigung eintreten. Diagnostik durch Eiweiß im Urin, Azidose, Erhöhung von Kreatinin, Harnstoff, Harnsäure, Absinken des Phosphats.

Therapie durch kontinuierlichen Abgleich des Säuren-Basen-Haushalts, da die Alkalisierung nierenprotektiv wirkt, Ausgleich eines Elektrolyt- und Wasserdefizits, Furosemidgabe.

Haut

Sofort unter die lauwarme Dusche gehen oder ein Vollbad nehmen, in jedem Fall benetzte Kleider entfernen, sofort Wasser trinken. Benetzte Haut mit Wasser und Seife reinigen. Möglichst sollte Polyethylenglykol 400 verwandt werden. In keinem Fall Benzin oder andere Lösungsmittel, die die Resorption des Giftes fördern könnten, verwenden! Das volle Ausmaß der Hautschäden kann erst nach Stunden sichtbar werden.

Nach Verätzungen Grad I und II Flumetason Schaum auftragen. Bei Verbrennungen ebenfalls sofort mit Kleidern in kaltes Wasser springen bzw. Extremitäten unter fließendes kaltes Wasser mindestens 15 (!) Minuten halten; dabei Kleider entfernen. Dann in Rettungsdecke (Aluminiumfolie) einwickeln und wie unter Schocktherapie angegeben verfahren. Viel trinken lassen; Volumina notieren, keine Hautcremes, -puder oder -salben auftragen, steril verbinden. Als Schmerzmittel kann Metamizol oder, nur durch den Arzt, Morphin gegeben werden.

Augen

Mit beiden Händen das Auge weit aufhalten und ca. 10 min. unter fließendem Wasser oder mit der Augenspülflasche oder mit einer Plastikspritzflasche, die mit Leitungswasser oder physiologischer Kochsalzlösung gefüllt ist, oder mit Isogutt-Augenspülflasche spülen.

Bei Schmerzen in das betroffene Auge zur Schmerzlinderung Chibro-Kerakain-Tropfen tropfen und anschließend zur Pufferung mit Isogutt-Augenspülflasche beide Augen spülen. Anschließend wird ein Deckverband (Taschentuch oder Halstuch) über das vergiftete Auge gelegt und der Verletzte möglichst bald zum Augenarzt

geführt.

Entgiftung verschluckter Gifte durch Kohle

Bei jeder Vergiftung durch geschluckte Gifte sollte - auch im Anschluß an ein Erbrechen oder eine Magenspülung - ein Fertigbecher Kohle-Pulvis in Wasser aufgelöst getrunken werden. Kohle bindet das Gift, und es kann dann evtl. nach Gabe eines Abführmittels (Natriumsulfat) den Darm verlassen.

Entgiftung fettlöslicher Gifte (Lösemittel)

Bei jedem Verdacht auf eine Vergiftung mit fettlöslichen geschluckten Giften sollte möglichst vor dem Erbrechen oder einer Magenspülung Kohle-Pulvis eingegeben werden, da es fettlösliche Substanzen bindet.

Die gebundenen Gifte können somit nicht ins Blut gelangen und den Magen-Darm-Kanal rasch wieder verlassen.

Magenspülung (Arzt)

Die sicherste und schonendste Art der Giftentfernung ist die Magenspülung. Da ein Arzt nur mit Unterstützung von 1-2 Helfern eine Magenspülung durchführen kann, ist wichtig, daß diese vorher wissen, wie diese durchgeführt wird.

Angezeigt ist die Magenspülung bei allen lebensgefährlichen Giftmengen, auch nach vorausgegangenem Erbrechen sowie bei allen Bewußtlosen (nach Intubation) ohne Zeitgrenze.

Bei *Krämpfen* sollte vorher als krampflösendes Medikament 1 Amp. Diazepam i.v. injiziert werden. Bewußtlose können vorher intubiert werden. Eine Atem- und Kreislaufinsuffizienz sollte vorher behandelt werden.

Vor jeder Magenspülung unbedingt Atropin (0,001 g i.v. oder i.m.) injizieren zur Vermeidung eines vagalen Reflexes (Herz-, Atemstillstand). Bei Hypotonie vorherige Infusion eines Plasma(ersatz)präparates, bei Azidose Infusion von Natriumbikarbonat. Asservierung der ersten Spülportion. Ca. 30 Liter Leitungswasser als Spülmittel. Instillation von Medizinalkohle und Abführmittel.

Forcierte Abatmung über die Lunge

Voraussetzung

1. Vitaltherapie (z. B. Intubation Bewußtloser)
2. Entgiftung (z. B. Magenspülung, Kohlegabe)
3. Zusätzliche Entgiftung massiver Giftmengen über eine Dialyse (z. B. bei Tetrachlorkohlenstoff)
4. Ausgleich einer metabolischen Azidose und einer Hypovolämie
5. Nachweis des Giftes (z. B. mit Drägerschem Gasspürgerät) in toxischer Dosis in der Ausatemluft.

Durchführung

Bei Ansprechbaren werden über eine Nasensonde oder bei Bewußtlosen über einen Tubus, nach Messung des Atemminutenvolumens, 5% CO₂ zugeführt. Bei Bewußtlosen kann die Beatmung mit dem CO₂-O₂-Gemisch maschinell durchgeführt werden. Bei einer Neuroleptanalgesie wirkt CO₂ jedoch nicht mehr als Atemreiz.

Sofern es die Nierenfunktion erlaubt, werden die Patienten auf eine leichtgradige respiratorische Azidose mit arteriellen Kohlendioxidpartialdrücken bis 56 mmHg eingestellt.

6stündlich sollte der Säuren-Basen-Haushalt (art. Blutgase) und die Blutgerinnung (Quickwert) überwacht werden. Die forcierte Abatmung wird erst bei negativem Giftnachweis in der Ausatemluft beendet.

Peritonealdialyse

Indikation

- Forcierte Diurese zur Giftelimination nicht ausreichend oder zunehmende Verschlechterung des Krankheitsbildes trotz intensiver Therapie (wie forcierter Diurese).
- Undurchführbarkeit einer forcierter Diurese (z. B. bei Niereninsuffizienz).
- Undurchführbarkeit einer Hämodialyse-Hämoperfusion wegen eines Schocks, schlechter Gefäßverhältnisse, technischer-organisatorischer Schwierigkeiten oder Unmöglichkeit einer Heparinisierung.
- Massenvergiftungen, da auch unter primitiven Voraussetzungen möglich.

Kontraindikationen

- Verwachsungen nach Bauchoperationen
- Entzündliche Vorgänge im Bereich der Bauchorgane
- Schwerste Blutgerinnungsstörungen

Vorteile

1. Gerade zur Behandlung eines Schockzustandes geeignet (forcierte Diurese unmöglich, Dialyse beschränkt möglich), so daß nach Normalisierung des Kreislaufs eine Dialyse angeschlossen werden kann.
2. Geeignet zur Behandlung im Säuglingsalter.
3. Geringer technischer und personeller Aufwand.
4. Möglichkeit des Ausgleichs einer Hypothermie (z. B. bei Schlafmittelvergiftungen) und Störungen des Elektrolyt- und Säuren-Basen-Haushalts.
5. Schonende Giftelimination.

Nachteile

1. Langsame Giftelimination im Vergleich zur Dialyse.
2. Lange Behandlungsdauer (mindestens 4mal so lang wie mit der Dialyse).

Hämoperfusion - Hämodialyse

Bei Vergiftungen hat sich zur Giftelimination die Kombination von Hämodialyse und Hämoperfusion oft bewährt, da einerseits mit alleiniger Hämoperfusion kein genügender Elektrolyt-, Säuren-Basen-HaushaltAusgleich oder Volumenauffüllung zur Therapie eines Schocks möglich ist und andererseits die Hämoperfusion die Entgiftung bei vielen Giften sehr beschleunigt.

Indikation

1. Potentiell letale aufgenommene Giftmenge eines dialysablen Giftes
2. Bei gefährlichen Giftkonzentrationen Ineffizienz anderer Gifteliminationsmaßnahmen (z. B. forcierter Diurese) oder Auftreten schwerer Begleiterkrankungen (wie Pneumonie).
3. Wenn durch nephrotoxische Substanzen ein Nierenversagen eingetreten ist (z. B. Tetrachlorkohlenstoff).

Voraussetzungen

1. Das Gift muß bekannt sein.
2. Das Gift muß dialysabel sein.
3. Zu Beginn der Dialyse soll eine gefährliche Blutkonzentration vorliegen, bei der durch die Dialyse ein signifikanter Abfall zu erwarten ist.
4. Es müssen geeignete Gefäßverhältnisse für eine Punktion bzw. einen Shunt vorliegen.

5. Es dürfen keine erheblichen Blutgerinnungsstörungen (Thrombozytopenie, Verbrauchskoagulopathie) vorliegen.

Bevorzugung der Hämodialyse bei:

1. Elektrolytentgleisung
2. Ausgeprägter Azidose
3. Hypothermie
4. Gerinnungsstörungen
5. Akutem Nierenversagen

Spätschäden

Nachkontrolle der Leberwerte (Cholinesterase, Gamma GT, GPT, Quickwert, Blutgerinnungsfaktoren), der Nierenwerte (Kreatinin, Harnstoff, Kalium, Natrium, Phosphor), des Blutbildes, der Lungenfunktion, des Röntgenbildes und des EEG's bei ZNS-Schäden drei bzw. zehn Tage nach einer Vergiftung.

Chronische Einwirkung:

- *Expositionsstopp:*

Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe ➡ **Vorkommen**).

- *Zusatzgifte meiden:*

Nahrungsgifte (Pestizide), Verkehrsgifte (Benzol, Blei, Formaldehyd), Wohngifte (Formaldehyd, Lösemittel, Biozide), Kleidergifte (Formaldehyd, Farben).

- *Zahnherde beseitigen:*

Tote Zähne und eitrige Zähne sowie Weisheitszähne ziehen, ehemalige Amalgamzähne ziehen und Zahnfach ausfräsen.

Falls verschiedene Metalle im Mund, alle entfernen und metallfreie Versorgung.

- *Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:*

Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch.

Viel Bewegung an frischer Luft.

Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken.

Positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.

- *Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Besserung der Organschäden:*

Schwindel:	Gingko biloba 3x 30 mg täglich
Schwäche bei "MS":	Spasmocyclon 3x 1 Drg.
Schlafapnoe:	Uniphyllin minor 1/2-2 Tbl. abends
Tetanie:	Ca-EAP 3x 2 Drg.
Immun- und Nervenstörung:	Johanniskraut, Tee trinken.

– *Fettlösliches Gift aus Speicher entfernen:*

Unterbrechung des Leber-Galle-Darm-Blut-Kreislaufs durch das Bindemittel Kohle: Paraffinöl (9:1) oder nur Paraffinöl. Täglich ein Eßlöffel. 8 Tage Gabe, dann 8 Tage Pause.

Karzinogen-Mutagen

Jeder Kontakt mit diesen Substanzen sollte eigentlich vermieden werden. Nach Verschlucken sofort Medizinalkohle, nach Hautkontakt sofort PEG 400, Haut und Augen spülen. Spätkontrolle der gefährdeten Organe nach Jahren bzw. Jahrzehnten.

Jeder Unfall mit diesen Substanzen muß wegen evtl. Spätschäden an die zuständige Berufsgenossenschaft schriftlich gemeldet werden.

Vorsorgemaßnahmen:

vor möglichen Unfällen

1. Aufhängen von Fluchthauben (Paratmask)
2. Bereitstellen von Hautentgiftungsmitteln (PEG 400, Roticlean)
3. Bereitstellen von Augenspülflaschen
4. Bereitstellen der erforderlichen Gegengifte am Arbeitsplatz, z. B. Dexamethason-Spray - eingeatmete Gifte, Medizinalkohle - verschluckte Gifte, DMPS - Schwermetalle usw.

Daß neuropsychiatrische Störungen durch langjährigen Kontakt mit organischen Lösemitteln hervorgerufen werden können, ist nur schwer belegbar. Als Auslöser fungieren oft Gemische von Lösemitteln; die Symptome sind meist unauffällig und unspezifisch.

Vor allem aus Skandinavien kommen seit rund 20 Jahren gehäuft Berichte über Demenzsyndrome nach Langzeitexposition gegen organische Lösemittel. Die Symptomatik umfaßt uncharakteristische kognitive und neurologische Einbußen, Neurasthenien und neurotische Störungen. Die Verknüpfung einzelner Symptome mit bestimmten Lösemittelbestandteilen ist bislang problematisch. Nach Expositionsende bessern sich nur vegetative Beschwerden, die intellektuellen Ausfälle bleiben bestehen.

Die einzelnen Bestandteile von Lösemittelgemischen müssen erst ab 20 Prozent Massegehalt deklariert werden. Grenzwerte für die maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) existieren für Gemische bislang nicht.

Dr. M. von Bose aus München stellte 1991 in "Psychiatrische Praxis" (18: 25 [1991]) den Fall einer Patientin vor, die elf Jahre in einem Kopier- und Druckereibetrieb gearbeitet hatte. Dort war sie regelmäßig einem ZNS-toxischen Gemisch aus Benzol, Toluol, Xylol und Ethylbenzol ausgesetzt, angeblich ohne ausreichende Entlüftung. Nach neun Jahren stellten sich unspezifische Beschwerden wie Erkältung, Kopf- und Muskelschmerzen, Müdigkeit, Übelkeit und Schweißausbrüche ein. Die Patientin klagte über ein nachlassendes Gedächtnis, das sie in ihrem sozialen Leben stark beeinträchtigte.

In psychologischen Untersuchungen und spezifischen Tests fand von Bose deutliche Ausfälle des Kurzzeitgedächtnisses besonders für verbale und numerische Informationen, Lücken im Langzeitgedächtnis, darüber hinaus eine verminderte Konzentrationsfähigkeit und ein beeinträchtigtes abstraktes Denkvermögen. Auffällig war außerdem eine ängstlich-depressive Grundstimmung mit Affektlabilität und Antriebsmangel. Das EEG der linken Hemisphäre war unregelmäßig mit vereinzelt Theta-Wellen. Computertomographie, Labor, neurologische und allgemeinmedizinische Exploration lieferten normale Befunde.

Nach Ende der Lösemittelexposition und Rehabilitation blieb das Demenzsyndrom bestehen. Zwar hatten sich die sozial-phobische Problematik und das Kurzzeitgedächtnis gebessert, Depressionen, Orientierungsstörungen und Konzentrationsschwäche dagegen waren ausgeprägter. Differentialdiagnostisch konnten außer einer präsenilen Demenz vom Alzheimer-Typ andere Krankheitsursachen sicher ausgeschlossen werden.

Von Bose fordert die offene Deklaration aller Bestandteile von Lösungsmittelgemischen, ausreichende Lüftungsanlagen am Arbeitsplatz sowie stetige betriebsärztliche und neuropsychiatrische Überwachung.

Prophylaxe:

Checkliste Arbeitsplatz

1. Welche gefährlichen Stoffe (Rohstoffe, Hilfsstoffe, Zwischenprodukte, Endprodukte) werden im Betrieb verwendet?
2. Gibt es zu den im Betrieb/Arbeitsplatz verwendeten Gefahrstoffen Sicherheitsdatenblätter?
3. Welche Stoffe gelangen bei welchem Arbeitsablauf in die Atemluft?
4. Welche Gesundheitsgefahren bzw. Gefährdungspotentiale gehen von den Stoffen aus und wo steht dies beschrieben?
5. Treten Befindlichkeitsstörungen und Beschwerden bei den Beschäftigten häufiger auf?
6. Werden die Grenzwerte durch Arbeitsplatzmessungen kontrolliert - liegen aktuelle Meßergebnisse vor?
7. Hat sich der Arbeitgeber nach Ersatzstoffen bzw. weniger gefährlichen Stoffen erkundigt?
8. Wie hoch sind die Belastungen speziell bei Wartungs- und Reinigungsarbeiten?
9. Hängen gut sichtbar und verständlich Betriebsanweisungen aus?
10. Wie und wo werden Produktionsabfälle entsorgt?
11. Werden die Kolleginnen und Kollegen mindestens einmal oder mehrmals jährlich arbeitsmedizinisch untersucht?
12. Wie sieht die Krankenstands- und Unfallstatistik aus?
13. Was fordern die gesetzlichen und berufsgenossenschaftlichen Schutzvorschriften?
14. Sind dem Betriebsrat Ausnahmegenehmigungen bekannt?

Entwurf einer Betriebsvereinbarung "Lösemittel"

Zwischen der Geschäftsleitung und dem Betriebsrat der Firma ... wird gemäß Paragraph 87, Absatz 1, Ziffer 7 Betriebsverfassungsgesetz (BetrVG) in Verbindung mit der Gefahrstoffverordnung (GefStoffV) folgende Betriebsvereinbarung abgeschlossen:

1. Die Verantwortung für die Gesundheit der Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer im Zusammenhang mit dem Einsatz von Lösemitteln liegt bei der Geschäftsleitung sowie den betrieblichen Vorgesetzten im Rahmen der Pflichtübertragung.
2. Die Geschäftsleitung verpflichtet sich, nur solche Lösemittel im Betrieb zur Verfügung zu stellen, von denen keine Gefahren für Leben und Gesundheit, einschließlich der Arbeitskraft der Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer, ausgehen.
3. Auf Antrag des Betriebsrats ist die Geschäftsleitung verpflichtet, eine Gefährdungsanalyse bezüglich der gesundheitlichen Risiken der eingesetzten Lösemittel anfertigen zu lassen. Über die beauftragte Stelle muß zuvor Einvernehmen zwischen Betriebsrat und Geschäftsleitung hergestellt werden. Dem Betriebsrat ist die erstellte Gefährdungsanalyse auszuhändigen.
4. Die Geschäftsleitung ist verpflichtet, sich über den jeweils neuesten Stand der Erkenntnisse auf dem Gebiet des Gesundheitsschutzes bezüglich der eingesetzten Lösemittel zu informieren und diese Erkenntnisse an den Betriebsrat weiterzuleiten.
5. Die Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer haben das Recht, sich in Fragen der Gesundheitsgefährdung bezüglich der eingesetzten Lösemittel an ihnen geeignet erscheinende Fachleute zu wenden.

6. Verlangt die Geschäftsleitung den Umgang mit Lösemitteln, von denen nicht nachgewiesen ist, daß von ihnen keine Gefahren für Leben und Gesundheit einschließlich der Arbeitskraft ausgehen, haben die Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer das Recht, die Arbeit mit diesen Lösemitteln zu verweigern. Diese Arbeitsverweigerung darf keine Minderung des Arbeitsentgeltes oder sonstige Nachteile zur Folge haben.
7. Bei Meinungsverschiedenheiten zwischen Geschäftsleitung und Betriebsrat über die Anwendung und Auslegung dieser Betriebsvereinbarung entscheidet die Einigungsstelle gemäß Paragraph 76 BetrVG.

Alternative:

Abschluß einer Betriebsvereinbarung, mit der ein ungefährlicher Ersatzstoff, zum Beispiel auf pflanzlicher Basis, eingeführt wird.

Farbspritzen und Lackieren mit Gefahren**

Die Verarbeitung von Farben und Lacken führt oft zu gesundheitlichen Belastungen der Beschäftigten. Mit den richtigen Absauganlagen, schonenden Arbeitsverfahren, umweltverträglicheren Farben und persönlichen Schutzvorkehrungen können die Gefahren reduziert werden.

In Betrieben der Metallindustrie werden große Mengen von Farben und Lacken verwendet: Rostschutzfarben, Grundier- und Deckfarben. Die Beschäftigten, die die Farben verstreichen und vor allem die, die sie verspritzen, können dabei hohen Konzentrationen gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe ausgesetzt sein.

Anstrichfarben haben drei Hauptbestandteile: Bindemittel, Lösemittel und Pigmente. Alle drei können Gesundheitsschäden auslösen. Bindemittel sind meistens aus Kunstharzen zusammengesetzt, die häufig hautreizende Stoffe enthalten und Allergien auslösen können. Lösemittel können zu Kopfschmerzen, Übelkeit und Rauschzuständen führen. Extreme Belastungen können Bewußtlosigkeit und sogar den Tod zur Folge haben. Bei chronischer Einwirkung schädigen sie Gehirn, Nerven und innere Organe.

Pigmente, die dem Lack Farbe geben, bestehen zum Teil aus giftigen Metallsalzen. Sowohl Bindemittel als auch Pigmente sind in der Regel als reizend oder gesundheitsschädlich, in einigen Fällen sogar als krebserzeugend anzusehen.

Die geringste Gesundheitsgefahr besteht beim Streichen und Rollen der Farben. Allerdings sind die Beschäftigten auch dabei den Dämpfen der Lösemittel ausgesetzt. In kleinen Räumen ohne zusätzliche Entlüftung ist eine gesundheitsschädliche Konzentration der Lösemitteldämpfe schnell erreicht. Das gilt auch für Lager, in denen Farben angemischt und abgefüllt werden.

Bei allen Spritzverfahren spielen nicht nur die Lösemitteldämpfe eine Rolle, sondern ebenso die Bindemittel, Pigmente und eventuelle weitere Zusätze. Durch die Spritzdüse wird die Farbmischung so fein zerstäubt, daß rund 75 Prozent des Lackes in die Raumluft gelangen. Bei einem Kilogramm Farbe sind das etwa 500 Gramm Lösemittel und 250 Gramm Festkörper. Die Konzentration an Pigmenten und Kunstharzbindemitteln übersteigt meistens bei weitem den zulässigen "allgemeinen Staubgrenzwert" von sechs Milligramm pro Kubikmeter Luft. Selbst bei günstigen Lüftungsbedingungen wurden an Arbeitsplätzen noch Konzentrationen von 20 Milligramm pro Kubikmeter Feinstaub in der Atemluft gemessen.

Die meisten Teilchen des Farbnebels haben einen sehr kleinen Durchmesser. Die üblichen Schutzmasken aus Vlies bieten vor ihnen keinen Schutz, und sie schützen schon gar nicht vor Lösemitteldämpfen. Frischluftgeräte sind für den Atemschutz einzelner Beschäftigter die mit Abstand beste Lösung. Für das Farbspritzen wurden inzwischen Geräte entwickelt, die bei leichtem Überdruck mit Frischluft versorgt werden. Sie wiegen weniger als 500 Gramm. Der leichte Überdruck verhindert, daß Gase und Lackteilchen unter die Haube dringen. Dieser persönliche Schutz muß zusätzlich zu Absauganlagen eingesetzt werden.

Da der Farbnebel auf die Spritzteile gelangen soll, kann nicht unmittelbar am Entstehungsort eine Punktabsauganlage eingesetzt werden. Es ist also eine nur weniger wirkungsvolle Arbeitsplatz- oder Raumabsaugung möglich. Deren Leistung muß so bemessen sein, daß nur sehr geringe

Schadstoffkonzentrationen in der Luft verbleiben. Da Lösemittel bei normaler Raumtemperatur schwerer sind als Luft, muß die Luft von oben nach unten geführt werden. Zusätzlich zu den Absauganlagen muß eine ausreichende Zufuhr von Frischluft durch die allgemeine Belüftung gesichert sein.

Absauganlagen müssen nach Beendigung des Farbspritzens angeschaltet bleiben, da verdunstende Lösemittel auch dann noch eine Gefährdung darstellen. Die bearbeiteten Gegenstände sollten zum Trocknen am besten in gesonderten Räumen gelagert werden.

Die abgesaugte Luft mit den Farbteilchen und Lösemitteln darf nicht ungefiltert in die Umgebung abgeleitet werden. Mittlerweile gibt es auch Filter-Systeme zur Rückgewinnung von Lacken und Lösemitteln.

Nicht nur die Atemwege, auch Haut und Augen müssen beim Umgang mit Farben und Lacken geschützt werden. Insbesondere die modernen Kunstharzlacke enthalten oft stark hautreizende Stoffe. Dazu gehören Epoxidharze, insbesondere die Härter von Epoxidharzen sowie Polyesterharzen. Einige Stoffe lösen Allergien und Hautausschläge aus. Zur Vorbeugung gehört daher eine spezielle Hautpflege vor und nach der Arbeit sowie eine schonende Reinigung. Die Augen müssen mit einer Schutzbrille vor Farbnebel und Spritzern geschützt werden.

Schwedische und deutsche Untersuchungen haben ergeben, daß Maler und Lackierer überdurchschnittlich häufig an einer Schädigung des Nervensystems sowie chronischen Hautkrankheiten leiden. Die Gesundheitsgefährdung kann durch veränderte Arbeitsmethoden und die Benutzung umweltfreundlicherer Stoffe verringert werden. So geht die Raumluftkonzentration an Schadstoffen um zwei Drittel zurück, wenn statt mit Druckluftspritzen elektrostatisch beschichtet wird. Allerdings ist der einfachste Weg, die Gesundheitsgefahren zu verringern, die Farbe zu rollen oder zu streichen. Eine weitere Möglichkeit sind Tauchbäder in geschlossenen Anlagen. In Einzelfällen kann eine durchsichtige Trennwand mit eingearbeiteten Gummihandschuhen den Lackierer schützen. Wo irgend möglich, sollten lösemittelarme Lacke eingesetzt werden, zum Beispiel Latexfarbe. Leider gibt es lösemittelarme Farben noch nicht für alle Zwecke.

Nach der Gefahrstoffverordnung ist der Arbeitgeber verpflichtet, alle Beschäftigten, die mit Farben umgehen, über mögliche Gesundheitsgefahren zu informieren. Dies hat arbeitsplatzbezogen zu geschehen. Der Betriebsrat sollte kontrollieren, ob für alle eingesetzten Stoffe Sicherheitsdatenblätter vorhanden sind. Es dürfen keine Gebinde eingesetzt werden, die nicht ausreichend gekennzeichnet sind. Nur so kann sichergestellt werden, daß Stoffe, für die ein Verwendungsverbot besteht - wie zum Beispiel Benzol, Tetrachlorkohlenstoff oder Tetrachlorethan in Lacken und Verdünnern -, tatsächlich nicht zum Einsatz kommen. Durch Messungen muß überprüft werden, daß die entsprechenden MAK-Werte eingehalten werden.

Kasuistik

1. Fall:

In unserer Praxis, in der meist zwei Psychologen und ein Arzt arbeiten, sind inzwischen etwa 800 Patienten und Patientinnen in Betreuung mit dringendem Verdacht auf Schäden durch Gifte am Arbeitsplatz. 560 Personen sind wahrscheinlich durch Lösemittel geschädigt, 140 durch Blei und etwa 75 durch Pestizide, zumeist Winzer und Winzerinnen. Zuverlässig wissen wir bis heute von lediglich ca. 20 betroffenen Personen, daß sie eine Anerkennung als Berufskrankheit erhalten haben.

Wir haben die Schäden selbst erst seit etwa 1987 regelmäßig gesehen, vorher haben wir sie nicht erkannt und sie unter die üblichen Fehldiagnosen geordnet, in ansteigender Schwerefolge: Psychosomatisches Syndrom, Neurose, Depression, Multiple Sklerose, Psychopathie, Alkoholismus und Morbus Alzheimer. Alle diese Diagnosen sind sehr unbestimmt und deswegen so verbreitet.

Obwohl Blei und Pestizide wahrscheinlich kaum weniger Menschen geschädigt und auch getötet haben, berichte ich heute nur über Lösemittelgeschädigte.

Herr T. ist 61 Jahre alt. Ich habe ihn 1982 wegen Schwindel und Fallneigung untersucht und damals eine Allerweltsdiagnose gestellt, nämlich Morbus Menière. Herr T. kam acht Jahre später, 1990, wieder und berichtete, daß seine Muskelkraft weg sei. Er könne nichts mehr heben. Sein einziges Hobby im Leben sei sein Garten gewesen. Er habe sich eine 5-Liter-Kanne gekauft, weil er die 10-Liter-Kanne mit Wasser nicht mehr heben könne. Er habe sich auch seelisch sehr verändert. Er sei seit 1948 Schreiner, sie seien zu etwa 15 Leuten in der Schreinerei, und er könne in den letzten Jahren die Namen nicht mehr behalten. Er habe ständig Bronchitis und andere Entzündungen.

Herr T. hat nach dem Krieg kurz das Gymnasium besucht. Sein Vater war im Krieg gefallen. Trotz guter Noten mußte er also abbrechen. Er hat die Lehre als Schreiner 1951 mit "gut" abgeschlossen, 1964 die Meisterprüfung ebenfalls mit "gut". Er hat 40 Jahre in der gleichen Firma gearbeitet, die vor allem Fenster herstellt. Über die Jahrzehnte sei man immer mehr zur Spritzlackierung übergegangen. Er selbst habe als Meister die Fenster am Schluß kontrolliert, sie dann gespritzt und zum Abtrocknen an Haken gehängt. In letzter Zeit seien sie ihm immer wieder aus den Händen gefallen. Eine Absauganlage habe es nicht gegeben. Er habe sich selbst eine große Kiste gebaut, damit der Lack nicht so in der Gegend herumgespritzt sei.

Andere Gefährdungen sind nicht bekannt. Er hatte nie einen Unfall. Er hat so gut wie nie Alkohol getrunken. Er habe sich immer nur eingeschränkt, sich z. B. nie ein Auto geleistet, um seine beiden Töchter weiterzubringen. Beide sind inzwischen Ärztinnen in der Psychiatrie.

Der körperliche Befund zeigt eine chronische Bronchitis, eine Verschmächting der gesamten Muskulatur, deutliche Gleichgewichtsstörungen sowie Schwitzen, Zittern und Erröten.

Psychisch zeigt die Psychometrie einen hohen Intelligenzquotienten, aber massive Einschränkungen in Konzentration und Gedächtnis, besonders im visuellen Gedächtnis und bei psychischer Belastung im Sinne einer chronischen Depression.

Später berichtet Herr T. noch, daß sein Werkstattchef inzwischen an einem Kehlkopfkarzinom erkrankt sei, vorher habe er schon eine Bypassoperation wegen Koronarstenosen gehabt. Psychiatrisch habe sich sein Chef nie untersuchen lassen.

Herr T. erwähnt auch, daß seine Töchter die Schwere seines Schadens nicht glauben wollten und ihm zur Aufmunterung einen Kassettenkurs für Englisch geschenkt hätten, er habe sich früher für Sprachen interessiert. Er habe es nun mehrfach versucht, er komme nicht über die erste Lektion hinaus, weil er die Wörter nicht mehr behalte.

Er berichtet solche Dinge unter Tränen.

Inzwischen hatte Herr T. noch mehrfach schwere Lungenentzündungen mit Herzrhythmusstörungen. Die Holz-Berufsgenossenschaft hat ihm nach zwei Jahren einen "unverbindlichen Vorschuß" von 1000 DM gezahlt.

Das Leben des Herrn T. zeigt folgendes: Die Arbeiter und Arbeiterinnen, die am Schluß ihres Arbeitslebens so schwerfällig und unbeholfen dastehen, waren nicht immer so. Die Aussage, daß nur schlechtbegabte Leute solche Berufe ergreifen und daher kein Unterschied vor und nach der Lösemittelexposition bestehe, ist haltlos.

Es zeigt sich weiter, daß nicht persönliche Bescheidenheit, Zurückhaltung und gesunde Lebensführung bestimmen, ob man mit 65 Jahren noch bei klarem Verstand und gesundem Körper ist, sondern in erster Linie die Arbeitsumstände. Ferner zeigt sich, daß auch hohe Intelligenz nichts nützt, wenn man von der Medizin nicht die notwendigen Auskünfte erhält. Die Arbeitsmedizin muß also mehr in die Schulen und mehr in die Zeitungen.

Besonders in kleinen Firmen hat niemand über die Wirkung der Mittel Bescheid gewußt, auch oft die Firmeninhaber nicht. Sie haben gleichfalls mitgearbeitet. Die Hersteller der Lacke, also die Großindustrie, haben nicht aufgeklärt.

Im übrigen ist auch Herr G., der schwer erkrankt ist, bei uns in Behandlung. Er leidet nicht nur an Ausfällen der Hirnleistung, sondern auch an einer Colitis ulcerosa, einer chronischen Darmerkrankung mit Aussicht auf Krebsentstehung. Er hatte die Produkte einer großen Lackfirma den Schreibern und Schreinerinnen praktisch vorgeführt und dabei auch die Spritzpistole verwendet. Zum Beweis der Unschädlichkeit habe er bis vor ein oder zwei Jahren seine Zuhörer immer darauf verwiesen, wie gesund er doch sei.

Die Anschuldigungen gegen über den Geschädigten wie "ungesunder Lebenswandel", besonders Alkohol, sind meist haltlos. Meist erkranken die Patientinnen und Patienten an mehreren Organsystemen, an Herz- und Kreislaufschäden, an Lungenschäden, Schäden der Immunabwehr und Schäden des Gehirns.

Der zweite, den ich Ihnen vorstellen will, ist Herr B. Herr B. ist 54 Jahre alt, aber er sieht sehr viel älter aus. Im November 1991 kam er, wie viele schwer Geschädigte, nicht aus eigenem Antrieb, sondern weil ihn Verwandte und Bekannte dazu drängten. Kurz vorher war er wegen seines schlechten Gesundheitszustandes in Lourdes. Dort wurde er wegen akuter Atemnot auf die Intensivstation des Krankenhauses eingewiesen und später zurück nach Trier verlegt. Es wird eine koronare Herzkrankheit mit Erkrankung besonders der kleinen Gefäße und eine absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern als Ursache der Lungenstauungen festgestellt.

Herr B. berichtet, daß ihn sein Gedächtnis ständig im Stich lasse. Er rege sich dann immer gleich auf. Andererseits fehle ihm das Interesse an allem. Nach der Arbeit müsse er sich sofort hinlegen, um auszuruhen. Er gehe nicht mehr unter die Leute, weil er sich nichts mehr behalten könne und sich deswegen schäme. Wenn er 50 Meter gehe, sei er schon außer Atem und völlig fertig.

In der Familienvorgeschichte sind keine Krankheiten bekannt, nur ein Bruder sei ähnlich krank, er sei Schlosser in einem Industrierwerk.

Die Frage, ob er Kinder habe, verneint er zunächst. Weil er sehr langsam ist und vieles schlecht begreift, frage ich ihn später nochmals nach Kindern. Ja, er habe zwei gehabt, das erste sei 1970 mit drei Jahren an einer Leukämie gestorben. Das zweite sei 1974 mit zehn Monaten an der gleichen Krankheit gestorben. Damals hätten seine Frau und er in derselben Schuhfabrik gearbeitet. Überhaupt seien aus dieser Arbeitshalle mehrere Kollegen an Leukämie gestorben.

Über seinen Beruf: Er habe die Volksschule abgeschlossen mit mittlerem Erfolg. In der Nachkriegszeit habe er keine Lehre machen können. Er habe bis 1968 auf dem Bau gearbeitet und danach insgesamt 24 Jahre bei der gleichen Schuhfabrik. In den ersten zehn Jahren habe er im Walzwerk gearbeitet, dort sei vor allem Kautschuk für Gummisohlen verwendet worden. Durch die Erwärmung der Substanzen habe es da schon mächtig gestunken, und es sei einem oft übel geworden. Dann habe er ab 1979 in der Automatenhalle gearbeitet (das bedeutet, an den Karussellautomaten, an denen aus Isozyanaten mit Hitze und Katalysatoren die Polyurethansohlen auf vorgefertigte Schuh- oder Stiefelschäfte aufgepreßt werden). Er berichtet wie die anderen, daß er dabei sehr oft Atemnot gehabt habe. Anfangs habe es so gut wie keine Absaugung gegeben. In den letzten Jahren habe er kaum noch die Schichten durchhalten können.

Der neurologische Befund zeigt wieder eine erhebliche Gleichgewichtsstörung und vegetative Zeichen -

Schwitzen und Erröten - wie bei Alkoholmißbrauch. Herr B. hat nie getrunken und nie geraucht.

Bei der Psychometrie findet sich ein allgemeiner Abbau so gut wie aller Hirnleistungen. Er kann früheres Wissen nur noch bruchstückhaft wiedergeben. Neues Wissen kann er nicht mehr aufnehmen. Unter Leistungsdruck versagt er sofort und bekommt körperliche Beschwerden. Seelisch ist er völlig in sich gekehrt. Auf Fragen antwortet er nur kurz und wirkt dabei wie abwesend. Er kann seinen Zustand kaum noch beschreiben, nur noch das Gefühl der völligen Erschöpfung.

Auf eine spätere Anfrage an AOK und den Medizinischen Dienst der Krankenversicherungen (MdK) wegen des Zusammenhangs der Leukämie beider Kinder und der Arbeit der Eltern schickt die AOK das Schreiben an die Berufsgenossenschaft weiter, der MdK antwortet nicht. Wie üblich wird ein Heilverfahren eingeleitet. Er wird nach Bad Dürkheim geschickt, obwohl er sich der Reise kaum gewachsen fühlt. Dort sind die Papiere über seine Krankheit nicht vorhanden. Bei der Vorstellung wird ihm gesagt, er sei wohl im verkehrten Haus.

Die Schädigungsmerkmale des Herrn B. und die daraufhin eingeleiteten Verfahren gleichen denen der meisten Patienten:

Die Patienten und Patientinnen wurden nie über die Giftigkeit der Arbeitsstoffe angemessen informiert. Sie haben meist mit einer Reihe von Giftstoffen gearbeitet, z. B. mit Isozyanaten und mit Lösemitteln, etwa Trennmitteln, um die Schuhsohlen wieder aus den Formen herauszubekommen.

Fast alle sind dadurch vielfach geschädigt. Es treten Herzschäden, Lungenschäden und Hirnschäden auf.

Die Patienten und Patientinnen sind meist völlig hilflos und können ihr Recht nur mit Hilfe anderer verfolgen, ganz abgesehen davon, daß die Gesundheitsschäden ohnehin nicht mehr behandelbar sind. Meist werden die Patienten und Patientinnen in der ärztlichen Behandlung nicht einmal nach ihrem Beruf gefragt. In keinem der internistischen Befunde von Herrn B. gibt es eine Berufsanamnese oder gar eine Aufnahme der Arbeitsstoffe.

Die Standardreaktion der Versicherungen gegenüber den Patienten und Patientinnen ist die Einleitung eines Heilverfahrens. Dieses kostet 20.000 bis 30.000 DM. Angemessener Arbeitsschutz hätte sicher nur ein Bruchteil davon gekostet. Im Abschlußbericht der Heilverfahren verändern sich oder verschwinden die Schäden, die hier in der Praxis festgestellt wurden. Bei sehr schweren Fällen wie bei Herrn B. ziehen sich die Kliniken lieber von vornherein zurück oder schicken die Patienten und Patientinnen nach wenigen Tagen wieder nach Hause.

Standhafte Reha-Kliniken, die klar die Arbeitsumstände, die Giftstoffe und die Schäden nochmals explorieren und überprüfen und danach Übereinstimmung mit den Vorbefunden in der Praxis bestätigen, sind eher selten. Schließlich wollen die Versicherungen Erfolge sehen - und sei es nur auf dem Papier.

In Wirklichkeit gibt es keine Behandlung von organischen Hirnschäden: Nervenzellen und Axone im zentralen Nervensystem können sich nicht regenerieren.

Herr B. hat übrigens wie viele der Patienten und Patientinnen in unserer Praxis in der Schuhfabrik gearbeitet, deren erste Reaktion auf die Meldung von Schäden bei einer Frau an die Personalabteilung und an die AOK folgende war: Die Fabrik erklärte sich für öffentlich diffamiert und in ihren Geschäften geschädigt. Die 11. Kammer des Landgerichtes Trier folgte dieser Meinung und schickte uns ohne Anhörung eine einstweilige Verfügung mit einer Androhung einer Strafe bis zu 500.000 DM plus Gerichtskosten. Beim Oberlandesgericht wurde nach einigen Mühen und Kosten die Sache wieder korrigiert.

Immerhin schreiben die Richter: "Ausgehend von der Unterstellung, daß die Äußerung des Beklagten in der Auslegung, die ihr das Landgericht gibt, der Wahrheit entspricht, daß die Verfügungsklägerin für die Gesundheitsschädigung der Frau L. verantwortlich ist, hatte der Verfügungsbeklagte als Arzt dieser Frau ein berechtigtes Interesse daran, die beanstandete Äußerung zu machen."

Das Leben des Herrn B. und der Tod seiner Kinder zeigt, daß auch vielfache Erkrankungen und viele Todesfälle wie etwa in dieser Schuhfabrik mit Gefäßschäden, also Hirnschlag und Herzschlag, Krebs der Atemwege, besonders Kehlkopfkrebs, Lungenkrebs und Leukämien mit dem bisherigen System der technischen und medizinischen Kontrollen nicht aufgedeckt werden. Die Art der medizinischen und der technischen Untersuchung ist offensichtlich eher auf das Zudecken angelegt, entgegen dem eigentlichen Auftrag. Den Schwerbeschädigten

ist es nicht mehr möglich, sich selbst zu helfen. Die Aufklärung ist ihren Freunden und dem Zufall überlassen.

Durch die billigen Arbeitsumstände ist ein kurzzeitiger Gewinn für die Unternehmen möglich, aber selbst finanziell sind die Langzeitwirkungen für die Gesellschaft unüberschaubar groß.

Nun ein kurzer Bericht über Frau B., 43 Jahre alt. Sie kommt aus Pirmasens. Der Vater war Schuharbeiter und starb mit 54 Jahren an einer Herzkrankheit. Die Mutter war ebenfalls Schuharbeiterin und ist jetzt 64 Jahre alt. Sie habe starke Gedächtnis- und Lungenprobleme.

Frau B. hat die Hauptschule besucht. Wie in ihrer Umgebung üblich, hat sie keine Ausbildung gemacht, sondern sofort mit der Arbeit in einer Schuhfabrik begonnen. Sie sei immer in der Stepperei gewesen, habe dabei aber auch ständig mit Lösemitteln gearbeitet und im übrigen haben alle Arbeitsgänge im gleichen Raum stattgefunden. Somit waren alle den verdunsteten Stoffen ausgesetzt. Frau B. bringt eine Liste mit Firmennamen von Klebstoffen, Zementen und Latexklebern mit. Dazu habe sie noch Aceton, Petroleum und Öle verwendet.

Anfangs habe sie der Geruch der Lösemittel nicht gestört, im Gegenteil, sie habe ihn oft sogar als angenehm empfunden. Sie habe dann aber bemerkt, daß sie abends benommen gewesen sei und daß ihre Beschwerden gegen das Wochenende zunahmen. Jetzt sei sie immer müde und schwindlig. Sie sei ganz fertig. Sie behalte kaum noch etwas. Sie mache sich ständig Sorgen wegen ihrer Krebserkrankung: 1989 wurde ein Brustkrebs operiert. Sie habe einfach keinen Lebensmut mehr. Sie sei reizbar und niedergeschlagen. Das ganze Leben sei weit weg von ihr.

Vor 15 Jahren sei auch eine Schrumpfniere entdeckt worden und Bluthochdruck. Seitdem habe sie immer viele Herzbeschwerden.

Sie habe keine Kinder. Sie habe sich immer welche gewünscht, aber nie welche bekommen. Die Regel habe sich oft während ihrer Arbeit in der Fabrik ein paar Wochen verschoben, besonders nach den Ferien.

Der Befund zeigt eine sehr gepflegte und geordnete Frau, die sehr stark vorgealtert und abgemagert ist. Sie hat einen ausgeprägten Hochdruck und Gleichgewichtsstörungen. Psychisch ist sie klar, aber müde, langsam, schwunglos und ohne Vitalität. Sie bietet das Bild der völligen Erschöpfung. Sie kann sich kaum noch selbst wahrnehmen. Sie beschreibt auch, daß sie alle Lust und alles Interesse am Leben verloren habe.

Bei der psychologischen Untersuchung ergibt sich, daß Frau B. in fast allen Lebensbereichen nur noch über ein sehr niedriges intellektuelles Leistungsvermögen verfügt. Sie kann sehr viele Aufgaben überhaupt nicht mehr bearbeiten. In ihrer affektiven Verfassung ist sie völlig distanziert, empfindet nur noch Angst und Unruhe, sieht ihre Situation als bedrohlich und ausweglos.

Der Psychologe schreibt, "diese Bedrohung ihrer Lebenssituation findet auch in ihrer deutlich zutagetretenden Selbstdistanz seinen Ausdruck".

Der Bericht über Frau B. und ihre Familie zeigt, daß überall in der Schuh- und Lederindustrie ungefähr die gleichen Bedingungen herrschen und daß wiederum offensichtlich den Betroffenen nicht klar war, mit welcher gefährlichen Substanzen sie arbeiteten. Viele haben den Umgang mit den Substanzen sogar als angenehm empfunden und beschrieben, daß sie öfters dabei "high" gewesen seien, also wie Schnüffler auch.

Häufig ist die Ursache der Kinderlosigkeit oder der gehäuften Aborte - nachgewiesen in einer großen Reihenuntersuchung aus Finnland - in der Lösemittelarbeit zu sehen.

Das Leben der Frau B. und das ihrer Angehörigen zeigt weiter, daß es sozusagen ein Gewohnheitsrecht einzelner Industriezweige ist, das Leben besonders Schwacher zu gefährden. Dabei kommt die Treue der ganzen Familie zu ihrem Arbeitgeber dem noch entgegen. Der Krebs der Frau B. weist darauf hin, daß die gerne verbreiteten Zahlen von etwa 3% arbeitsbedingter Krebsfälle unsinnig sind, ernsthafte Leute rechnen mit 70-80%. Ganze Regionen sind gesundheitlich und sozial schwer geschädigt, das hat schon vor Jahren eine Studie beispielsweise für Pirmasens ergeben.

Hier sind sicher auch die angesprochen, die sich für den Schutz des werdenden Lebens einsetzen. Ich habe noch nicht gelesen, daß die chemische Industrie, die 60% ihrer Umsätze mit chlorierten Kohlenwasserstoffen,

also mit typischen Lösemitteln macht, an ihre Verantwortung für das werdende Leben erinnert wird. Nach den Regeln der Ethik ist also jetzt das nachzuholen, was wohl vorwiegend aus Unkenntnis unterlassen wurde.

Was den Kindern allerdings zustoßen kann, wenn Vater oder Mutter mit toxischen Arbeitsstoffen gearbeitet haben, dazu gibt die Leukämie der beiden Kinder des eben beschriebenen Herrn B. einen Hinweis. Durch die chemischen Schäden werden auch kommenden Generationen die Sorgen nicht ausgehen.

Nach dem Bericht über drei Menschen, die nur noch wenig Möglichkeiten in ihrem Leben haben, nun ein Bericht über Frau H., die erst 28 Jahre alt ist und noch ein bißchen mehr von ihrem Leben erwartet.

Frau H. ist seit Juli 1992 in Behandlung. Sie berichtet über Nervosität, ständige Kopfschmerzen, Müdigkeit und Erschöpfung. Wegen Kleinigkeiten kämen ihr die Tränen. Sie sei ein ganz anderer Mensch. Ihr Schwung habe nachgelassen. Ihr Gedächtnis sei schlechter. Sie sei immer erschöpft. Sie läge sich nach der Arbeit sofort hin, um am nächsten Tag wieder zu arbeiten. Sie habe jetzt dreieinhalb Jahre in der Fertigmacherei der Schuhfabrik gearbeitet und während dieser Zeit habe sie immer gespritzt. Das heißt, sie habe täglich 1200-1500 Schuhe mit der Spritzpistole lackiert. Das geschieht an einem Stand, ähnlich wie ein offenes Telefonhäuschen, mit Absaugung, aber die funktioniert nicht immer gut. Die Filter werden erst in letzter Zeit häufiger gewechselt, und wenn man so viele Schuhe im Akkord spritzen muß, dann muß man schon mit Händen und Gesicht nahe an die Spritzpistole. Zudem prallt vieles von dem Spritznebel zurück ins Gesicht der Arbeiterin.

Sie habe jetzt die Kündigung: Die Firma hat von 2600 Arbeitsplätzen - wenn man derart gefährliche Posten so nennen will - bis auf inzwischen 400 Arbeitsplätze abgebaut.

Frau H. berichtet, daß schon ihr Vater in der Schuhfabrik beschäftigt war. Er sei vorzeitig berentet. Er habe in der Automatenhalle gearbeitet (also wie Herr B.). Frau H. hat noch drei Geschwister, sie haben Lehrberufe und sind gesund. Frau H. war früher nicht ernstlich krank, auch keine Kopfunfälle. Sie hat nie Alkohol getrunken. Sie rauche etwa 10 bis 15 Zigaretten, in den Arbeitspausen vermehrt. Viele geschädigte Patienten und Patientinnen berichten, daß sie in den letzten Jahren mehr rauchen, weil sie sich unter der Wirkung der Zigarette besser konzentrieren können und sich frischer fühlen: Nikotin ist eine stark cerebrally anregende Substanz.

Bei der Untersuchung hat Frau H. nur leichte vegetative Zeichen wie Schwitzen und Erröten. Psychisch ist sie klar und offen. Bei ihren Berichten ist sie häufig den Tränen nahe, müde und erschöpft. Bei der psychologischen Untersuchung ergibt sich, daß sie nur über ein niedriges intellektuelles Leistungsvermögen verfügt, trotz einiger noch erhaltener überdurchschnittlicher Fähigkeiten. Insbesondere sind wiederum Aufmerksamkeit und Konzentration massiv beeinträchtigt.

Früher war sie offensichtlich durchschnittlich begabt. Sie hatte einen normalen Schulabschluß wie ihre Geschwister. Frau H. ist auch sehr depressiv und fühlt sich existentiell bedroht.

Nachdem Frau H. hier untersucht wurde, wurde sie krankgeschrieben. Dann kam wieder ein übliches Ereignis: Sie wurde am 11.09.1992 beim Medizinischen Dienst der Krankenversicherungen (MdK) Rheinland-Pfalz untersucht und für arbeitsfähig befunden. Warum der Psychiater vom MdK zu diesem Entschluß kam, habe ich bis heute nicht erfahren. Bei der zweiten Vorstellung dort am 2.10.92 mitsamt allen Unterlagen zum sogenannten "begründeten Einspruch", wurde sie erneut für arbeitsfähig befunden. Der Befund des Psychiaters liegt mir wiederum nicht vor.

Hier sind ein paar Worte zum Medizinischen Dienst, der früher sogar "Vertrauensärztlicher Dienst" hieß, zu sagen. Eine Reihe von Ärzten in diesem Dienst sind fair, untersuchen korrekt und liefern oft auch wichtige Ergänzungen zu unseren eigenen Befunden. Andere jedoch sind von dieser Haltung weit entfernt. Das hat einen einfachen Grund:

Jahrzehntelang wurden die Schäden nicht gesehen. Jetzt kommt die Frage, warum Krankenkassen, besonders die AOK und MdK, nicht gemerkt haben, was vorgeht: Sehr häufig wurden die Männer und Frauen, die z. B. in der Schuhfabrik arbeiteten, nach einigen Jahren immer häufiger und schwerer krank. Zunächst kam es zu Atemwegsinfektionen und Kreislaufschäden mit den typischen Sturzanfällen. Besonders extrem war es bei heißem Wetter und damit bei hohem Dampfdruck der Lösemittel. Die Frauen haben nach einigen Jahren entweder von selbst aufgehört oder sie wurden entlassen, wenn sie die Leistungen nicht mehr brachten.

Ein beliebter Vorgang, nicht nur in der Schuhfabrik, geht so: Man setzt Arbeiter und Arbeiterinnen, die den Leistungen nicht mehr nachkommen, auf "Akkord", den sie natürlich bei weitem nicht mehr schaffen - und der Rest ist klar.

Wenn also MdK und Krankenkassen nur genauer die Vielzahl der immer gleichen Krankheitsverläufe und Berufsabbrüche beobachtet hätten, hätte man vieles verhindern können. Wenn hier im Falle von Frau H. die Krankenkasse und der MdK 1987 nicht massiv gegen unsere Diagnosen, sondern gegen den mangelhaften Arbeitsschutz vorgegangen wären, dann wäre Frau H. überhaupt nicht geschädigt. Sie hatte ja erst in dieser Zeit ihre Arbeit begonnen. Davor war sie lediglich acht Monate in einer Näherei ohne Kontakt zu toxischen Arbeitsstoffen beschäftigt gewesen.

Das Leben der Frau H. zeigt, daß es nicht ratsam ist, den Zahlen etwa aus Heidelberg zu trauen, nach denen man mindestens zehn Jahre den Lösemitteln ausgesetzt sein muß, bis erste gesundheitliche Schäden zu erwarten sind. Man hat sie offensichtlich schon nach Monaten zu erwarten. Die Reaktion der AOK und des MdK zeigt, daß Frau H. schlecht beraten ist, wenn sie für ihren nunmehr 15%igen Krankenkassenbeitrag eine zuverlässige Gegenleistung erwartet oder zumindest Schutz vor weiterem Schaden. Es ist eher so, daß die teuren Institutionen des Gesundheitsdienstes jederzeit bereit sind, mit ihren üblichen Mitteln nach großen sozialen Problemen zu greifen, nämlich zu "victim blaming", d.h. also, das Opfer zum Schuldigen zu machen, selbstverständlich mitsamt seinem Arzt, sofern dieser aus der Reihe tanzt.

Frau H. kann wohl ihre Arbeit noch wechseln. Die Patienten und Patientinnen mit den schweren Schäden hatten keine Wahl. Sie mußten an ihrer Arbeitsstelle bleiben. Sie waren Alleinverdiener, hatten ein Haus gebaut und meist keine Berufsausbildung. Alle haben gesehen, daß sie durch das Absinken ihrer Leistung nirgendwo anders eine Chance hatten. Wenn sie bei Erkrankungen zwischendurch vom MdK untersucht wurden, haben sie - wie sie berichteten - auch da noch "Prügel bezogen", meist als Hinweise auf ungesunde Verhaltensweisen wie Alkohol und Zigaretten und auf mangelnde Arbeitsmotivation.

Die Meldepflicht von Berufskrankheiten ist in der Berufskrankheitenverordnung festgelegt. Zur Handhabung in der Realität hier ein kurzes Beispiel:

Herr S. ist 59 Jahre alt. Er hat in der Schuhfabrik gearbeitet und ist wegen erheblicher cerebraler Schäden in Behandlung. Er berichtete, daß in seinem Dorf mit ungefähr 700 Einwohnern in den letzten Jahren acht Männer an Kehlkopfkrebs erkrankt seien. Die meisten seien inzwischen tot. Alle, außer einem, hätten in der gleichen Schuhfabrik gearbeitet. Der eine sei Maurer gewesen. Herr S. stellte mir eine kleine Liste auf, die ich an die Berufsgenossenschaft (BG) und die AOK schickte. Die AOK antwortete, sie sei nicht zuständig, und verwies an die BG. Die Berufsgenossenschaft Textil antwortete, daß die Verstorbenen ihr nicht gemeldet worden seien, erklärte sich aber zur Zusammenarbeit bereit.

Darauf schrieb ich der Ärztekammer, daß man mir seit Jahren vorwerfe, unbegründete Meldungen abzugeben, daß jetzt aber erwiesen sei, daß schwere arbeitsbedingte Schäden entgegen den geltenden Gesetzen nicht gemeldet wurden. Für die Einhaltung der Berufspflichten sind die Kammern zuständig. Die Entstehung der Kehlkopfkarzinome ist ja kein Geheimnis: Wie der Chemotechniker der Schuhfabrik, der inzwischen auch bei uns in Behandlung ist, berichtet, seien die Polyurethanautomaten Anfang der 70er Jahre eingerichtet worden. Ende der 70er Jahre seien die schweren Atemwegserkrankungen und Krebsfälle aufgetreten, und das habe sich bis heute auch so gehalten.

Die Ärztekammer antwortete unter der literarischen Überschrift "Diverse Schreiben über Patienten, bei denen Ihrerseits Berufskrankheiten angenommen werden", sie habe sich zwar in einer "seinerzeitigen Aktion" (1990) für AOK und Berufsgenossenschaften gegen mich eingesetzt - übrigens mit massiven Vorwürfen -, ich hätte dies jedoch falsch verstanden, man habe damals nur Behörden beraten wollen, sonst habe man aber mit der Sache nichts zu tun. Auf die unterlassenen Meldungen von Berufskrankheiten wird nicht eingegangen. Die Ärztekammer schreibt, ihr früherer Einsatz für die Finanzen und Fehlurteile von BG und AOK bedeute keinesfalls, daß die Ärztekammer das Recht habe, "sich in interne Angelegenheiten der Krankenkassen oder Berufsgenossenschaften einzumischen". Dem Schreiben liegt ein Auszug aus der Ordnung der Landesärztekammer bei, in dem unter 3.2 gesagt wird, die Ärztekammer habe

1. für ein gedeihliches Verhältnis der Kammermitglieder untereinander zu sorgen, ("gedeihlich" wird nicht erläutert, darf aber sicher nicht mit einträglich gleichgesetzt werden);
2. für die Wahrung des Ansehens des Berufsstandes einzutreten (also offensichtlich ein Hinweis auf die ärztliche Ethik);
3. die Einhaltung der Berufspflichten der Kammermitglieder zu überprüfen.

Ich war also im festen Glauben, die Ärztekammer sei aufgrund der Satzung zur Hilfe verpflichtet.

Die Ärztekammer kommt aber zu einem etwas überraschenden Entschluß: Wörtlich: "Ich fordere Sie hiermit endgültig und letztmalig auf, die Bezirksärztekammer nicht mehr mit den Schreiben der oben genannten Art zu konfrontieren."

Also: Hinweise auf viele Schwerverletzte und Tote und auf jahrzehntelange unterlassene Diagnostik und unterlassene Meldepflicht sind mir unter Strafandrohung verboten.

Seit 1987 wurde vom Ärztehaus Trier keinem meiner Patienten oder mir bei der Aufklärung der Fälle Hilfe geleistet.

Lösemittel werden für viele technische Zwecke gebraucht: für Extraktionsvorgänge, für chemische Reaktionen, für Umkristallisation, als Lösungsmittel für Abbeizmittel, Gummi, Farben, Lacke, Klebstoffe, Kunststoffe, Harze und synthetische Fasern, außerdem zum Entfetten und Reinigen.

Sie gehören meist zur Gruppe der reihenförmigen und ringförmigen Kohlenwasserstoffe. Technisch verwendet werden vor allem die chlorierten Kohlenwasserstoffe. Um ein paar Namen zu nennen: Perchlorethylen, Trichlorethylen, Dichlormethan.

Benzin ist eine Mischung von vielen hundert verschiedenen, vorwiegend aliphatischen Kohlenwasserstoffen. Viele Berufe haben also mit Lösemitteln zu tun. So gut wie alle gehören aber zum unteren Drittel der Gesellschaft, das erheblich schlechtere Gesundheitsbedingungen hat: Von den Arbeitern und Arbeiterinnen sind mit 65 Jahren nur noch ein Drittel angeblich im altersentsprechenden Zustand, ein Drittel sind wegen schwerer Schäden schon berentet, und ein Drittel sind tot. Wichtige Ursachen dafür sind offensichtlich die Gifte und die Unfälle bei der Arbeit.

Die Berufe in unserer Praxis sind vor allem Schuharbeiter, Maler, Lackierer, Automobilarbeiter, Werkzeugmacher, Schreiner, Fußbodenleger, Arbeiter in chemischen Fabriken, Hausfrauen, Arbeitnehmer in Krankenhäusern.

Man schätzt, daß 20% der Arbeiter in den Industriestaaten Lösemitteln ausgesetzt sind. Die Kosten zur Entschädigung gehen also allein in der Bundesrepublik in den Bereich vieler hundert Milliarden Mark.

Wenn man alle Schäden aufdeckt, kann man sie längst nicht mehr bezahlen.

Die Schäden beginnen mit leichten körperlichen Beschwerden: Schwindel, Übelkeit und Kopfschmerzen. Dann treten zunehmend körperliche Dauerschäden auf: Atemwegserkrankungen, Muskelschäden, Herz- und Kreislaukschäden, Hirnschäden. Häufig sind auch Schäden des Immunsystems und Krebs. Eine Behandlung für die Schäden im Gehirn gibt es nicht.

Besserungen werden in der Literatur dennoch beschrieben: nach kurzer Exposition und von den stets herangezogenen Gutachterstellen der Berufsgenossenschaften wie Erlangen und Heidelberg. Wir haben bisher keine Besserung gesehen, allenfalls Stabilisierungen. Häufig stellen wir Verschlechterungen fest, auch lange, nachdem die Arbeit mit toxischen Stoffen schon beendet ist.

Die Patienten und wir wissen, daß keine Behandlung möglich ist, daß allenfalls eine geringe finanzielle Entschädigung zu erwarten ist, aber wir wollen, daß wenigstens die nächsten "heil" bleiben.

2. Fall:

P.K., m.

Brief des Patienten an den Staatlichen Gewerbearzt:

Sehr geehrter Herr Dr. S.,

um Ihnen mein Arbeitsleben in der BASF vom 11.2.1948 bis zum 31.3.1984 zu schildern, bedarf es einer längeren Erläuterung.

Zuerst war ich bis April 1948 beim Gleisunterbau (BASF Eisenbahn) beschäftigt. Dann kam ich zum Hauptlaboratorium-Technikum. Hier war ich zu allgemeinen Arbeiten eingesetzt. Jeden Tag bei der Ausgabe von Säuren und Laugen. Es waren 60-l-Ballons, die im Freien standen, mit Salz, Salpeter und Schwefelsäure sowie Ammoniak, Kali, Natronlauge und Oleum. Tagtäglich bekam man beim Abfüllen, je nach Windrichtung, eine ganze Menge von den Säuredämpfen ab. Dann mußte alles schnell abgestellt werden, um frische Luft zu holen. Auch beim Reinigen von Labortischen, die mit 2 mm dickem Bleiblech abgedeckt waren, wurde einfach Benzol draufgeschüttet und mit alten Putzlappen, ohne Gummihandschuhe, abgewaschen. Beim Reinigen von kleinen Abwasserkanälen innerhalb des Technikums, wobei mir die Hände und Unterarme mit Chemikalienschlamm verschmiert waren, sagte man mir: "Nimm Benzol, schütte es drüber, dann werden Hände und Arme am besten sauber!"

Am 14.11.1949 kam ich dann in die Chemikaliensammlung, wo über 3000 Chemikalien lagerten. Der Vorgesetzte, der mich einweisen sollte, hatte selbst keine Ahnung von Chemie. Den Raum selbst konnte man durch Öffnen der Fenster gut durchlüften. Aber einen Abzug für giftige und gefährliche Produkte gab es nicht. Unabhängig davon, ob sie fest oder flüssig waren, mußten sie zwischen den Regalen abgefüllt werden.

Produkte, die im Labor/Technikum gebraucht wurden, waren meistens in 30-l-Blechkannen oder Sperrholztrommeln gelagert. In dieser Zeit wurde auch ein junger Mann in der Chemikaliensammlung mit mir zusammen beschäftigt. Zum Frühstück mußten wir unser Brot zwischen den Regalen essen. Wir saßen auf zwei mit Xylenol gefüllten Holzfässern. Die Deckel an beiden Fässern waren kaputt, so daß die blauen Giftdämpfe zwischen uns hochzogen. Der oben erwähnte junge Mann starb mit 33 Jahren.

Sehr geehrter Herr Dr. S., nun können Sie sich ungefähr vorstellen, wie es damals zugging.

Ob das Acrylnitril, Amine, Epichlorhydrin, Aniline, Benzole, Phenole waren, die von uns abgefüllt werden mußten. Zum Beispiel Pentachlorphenol lagerte in einer Papptrommel und mußte mit Hammer und Meißel zerkleinert werden, um in die Pulverflaschen gefüllt werden zu können. Trichlorphenol mußte erst im Wasserbad etwas flüssig gemacht werden, diese stechenden Dämpfe mußte ich beim Abfüllen einatmen. Auch Kresolverbindungen, Naphtol oder andere Chemikalien sowie das Diethylisocyanat, das einem die Luft nahm und die Augen dermaßen reizte, daß man vor lauter Tränen nichts mehr sehen konnte. Wenn ich aus einem 100-l-Eisenfaß den Rest Aluminiumchlorid, das phosgenhaltig ist, ausschöpfen mußte, können Sie sich vorstellen, was ich da inhaliert habe.

Im Jahre 1954 zogen wir vom Bau C13 nach Bau B9 Kellergeschoß um. Dort konnten wir die ersten Jahre noch nicht einmal die Fenster öffnen, so daß wir den ganzen Tag in einer grauen Dunstwolke unsere Arbeit erledigen mußten.

In diesem Raum hatte ich auch den Unfall mit Epichlorhydrin.

Diesen Unfall am 24.4.1956 möchte ich Ihnen genau beschreiben: Beim Abfüllen von Epichlorhydrin aus einer 30 l verzinkten Blechkanne in eine Glasflasche schlug das Produkt einen Kreisel über den Trichter in meine Sandale und benetzte meinen linken Fuß. Danach gab ich das Produkt dem Kunden. In der Toilette wusch ich im Handwaschbecken meinen Fuß ab. Zu dieser Zeit war noch keine Notbrause vorhanden. Danach zog ich den mit Epichlorhydrin nassen Socken wieder an. Arbeitsschuhe oder frische Socken bekam man in dieser Zeit nicht. Auch wußte ich nichts von der Gefährlichkeit dieses Produktes. Soweit ich mich entsinnen kann, passierte dies nach 14 Uhr. Erst am Abend traten die wie im Merkblatt beschriebenen Schmerzen auf. Am nächsten Morgen hatte ich eine große Blase, die vom Hausarzt aufgestochen wurde. Deshalb ist sie auf dem Foto nicht mehr so groß zu sehen. Beim Unfallarzt in Grünstadt wurde die verätzte Haut abgeschnitten. Vom Hausarzt wurden Penicillinpuder und Kamillenbäder verordnet. In der Folgezeit wurde ich körperlich immer schwächer. Es war für

mich eine Quälerei, aber ich mußte weiterarbeiten, da das Krankengeld sehr niedrig war und ich eine Familie zu ernähren hatte. Da ich Schmerzen in der Nierengegend verspürte, suchte ich in den Abendstunden den Hausarzt auf. Danach bekam ich Bestrahlungen in der besagten Gegend. Scherzhaft meinte er: "Wenn der Dampf aus den Ohren kommt, wird es wieder gut." Bald darauf bekam ich eine fiebrige Halsentzündung, die durch eine Spritze vom Hausarzt innerhalb von drei Tagen vorbei war. Einige Tage später mußte ich mich tage- und nächtelang erbrechen. Vom Hausarzt wurde ich nun zum Facharzt überwiesen. Obwohl Blut und Urin untersucht wurden, stellte man nur eine Magen- und Darmschleimhautentzündung fest. Der Arzt verordnete mir Kamillosan und Rollkuren. Am Montag danach nahm ich die Arbeit wieder auf. An diesem Morgen sagte meine Frau zu mir: "Du hast aber ein dickes Gesicht!" Am Abend waren dann auch die Unterschenkel der Beine dicker. Am Donnerstag dieser Woche suchte ich die Ambulanz auf. Der behandelnde Arzt sagte nach einer Untersuchung zu mir: "Gehen Sie nach Hause, Sie sind hochgradig nierenkrank." Am 14.1.1957 wurde ich dann ins Städt. Krankenhaus Frankenthal eingewiesen, wo ich acht Wochen ohne eine Besserung zubrachte.

Auf eigenen Wunsch verließ ich das Städt. Krankenhaus und suchte einen Spezialisten für Nierenkrankheiten in Mannheim auf. Danach trat allmählich Besserung ein.

Ende 1957 traten die ersten Lähmungen der Beine auf.

In der BASF-Ambulanz konnten drei Ärzte keine Erklärung für diesen Zustand finden. Im Jahre 1964 stellte man auch noch Sehschwäche fest. Auch dies konnte man bis auf den heutigen Tag nicht genau klären.

Nun lassen Sie mich noch einmal auf die Chemikalienausgabe in Bau B9 zurückkommen.

Ob es Asbestmehl oder Asbestfaser, Arsenverbindungen, Kaliumcyanid, Kaliumhydroxid, Natriumhydroxid, Quecksilberverbindungen, um nur einige zu nennen, es wäre zu viel, alle Produkte von A-Z (über 3000) aufzuzählen, so mußten sie doch alle auf einer Waage, die frei auf einem Tisch stand, abgewogen werden.

Ab 1960 mußte ich die Bereitstellung von Chemikalien für Hochschulen, Universitäten übernehmen. Hierbei fiel noch eine ganze Menge von Chemikalien an, die in der BASF selbst hergestellt wurden.

Im Jahre 1974 zogen wir von Bau B9 nach Bau B1 um.

Dort wurden viele Chemikalien auf Originalabfüllungen umgestellt. In diesem Kellerraum sind auch gute Abzugskapellen eingebaut. Kein einziges Fenster ist aber vorhanden. Künstliche Be- und Entlüftung, dazu nur Neonlicht.

Sehr geehrter Herr Dr. S.,

in dem Gutachten wird fast nur von der Nierenvergiftung gesprochen, die Gott sei Dank einigermaßen gut ausgeheilt ist.

Die Lähmung meiner Beine und die Schmerzen sowie die Sehstörungen nimmt man scheinbar nicht so ernst.

Herr Dr. S., bitte prüfen Sie, ob hier alles korrekt zugegangen ist.

Ich bitte Sie, helfen Sie mir.

3. Fall:

Geschilderte Ausgangssituation:

Bei einem Spielplatz wurde Bodenfüllmaterial - nach Angaben der Firma - ausgekochtes Astholz ohne Holzschutzmittel verwendet. Von Anfang an sei von dem Füllmaterial ein scharfer, unangenehmer, stechender Geruch ausgegangen, der in den vergangenen Monaten seit Spielplatzzeröffnung kaum abgenommen hat.

Der gut ausgestattete Spielplatz ist stark frequentiert. Seit der Eröffnung klagten insbesondere Kleinkinder, die längere Zeit im Sand gespielt hatten, über Kopfschmerzen, z.T. mit Übelkeit.

Meßergebnisse polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe:

Fluoranthren	28	µg/kg
Pyren	10	µg/kg
Chrysen	7	µg/kg
Anthrazen	6	µg/kg
Fluoranthren	3	µg/kg
(andere	0,4	µg/kg)
Summe PAKs	54	µg/kg

Bewertung:

Die Hölzer sind vermutlich mit Teeröl behandelt worden. Das Füllmaterial sollte sofort ausgetauscht und nochmals vom Landeskriminalamt untersucht werden.

Das Material erfüllt damit nicht den erwarteten Effekt und gefährdet die Kinder. Zur Abklärung, ob hier eine betrügerische Vertuschung oder ein Materialmangel vorliegt, ist ein Strafantrag gegen die Firma zu erwägen.

4. Fall:

H.K., 58 Jahre, m.

Anamnese:

Herr K. hatte 16 Jahre lang als Tankstellenmonteur gearbeitet. Nach seinen differenzierten Angaben hatte er allein von 1978 bis 1981 890 Benzin-Lagerbehälter gereinigt.

Dies geschah nicht mit korrekter Schutzkleidung, sondern lediglich mit einer umluftunabhängigen Frischluftzufuhr und sonst lediglich mit einer Stoffkleidung mit Wollmütze.

Symptome:

1979 Schlüsselbeinentzündung

1980 Ellbogenentzündung

1981 Gelenkentzündungen, 1982 Kur Bad Windsheim

Seit 1980 unklare cerebrale Synkopen ("Blackouts"), Gewichtsverlust, Zahnausfall, Kopfschmerzen, Schwindel, Haarausfall, Impotenz.

Laborwerte:

Laborwerte:

Datum	Phenole	Tüpfelzellen	Blei-Blut
10.08.83	23,2 mg/l	5000/Mill. Ery	0,13 mg/l
17.10.83	82,9	4400	0,05
10.02.84	Blei im Beckenknochen: 24 mg/kg (Norm: 2,54)		
03.03.84		6000	0,15
			Delta Aminolävulins. 2 mg/l
			Koproporphyrine mg.
22.07.86			150 ng/l nach DMPS
02.03.88			123 ng/die nach DMPS
27.05.88			59 ng/die nach DMPS

Untersuchungsbefund:

Am 29.02.88 wurde Herr K. untersucht:

58jähriger Mann, Größe 158 cm, Gewicht 59 kg, schlank, guter Allgemein- und Ernährungszustand.

Altersentsprechende Befunde an Haut und Schleimhäuten, geht mit Krückstock. Keine Atemnot, Zyanose, keine Ödeme, kein Ikterus.

Kopf:	Kein Druck- oder Klopfschmerz, Bewegung aktiv und passiv schmerzhaft eingeschränkt. Hirnnerven frei.
Augen:	Pupillenreaktion auf Licht und Konvergenz unauffällig, Lesebrille.
HNO:	Nase und Ohren unauffällig.
Mund:	Restzähne 3. und 4. links unten sowie 6. links oben. Ober- und Unterkieferprothesen. Gingivitis.
Hals:	Halsumfang 38 cm, keine Stauung der Gefäße, kein Struma, keine Lymphknoten.
Lungen:	Seitengleich Vesikuläratmen, perkutatorisch unauffällig, keine pathologischen Geräusche.
Herz:	Auskultatorisch und perkutatorisch unauffällig, regelmäßig. Keine pathologischen Geräusche. RR 110/80, Puls 64/min.
Durchblutung:	Radialis- und Fußpulse seitengleich.
Abdomen:	Weich, kein Druckschmerz, keine Abwehrspannung, kein Tumor, Umfang 81 cm. Leber und Milz nicht tastbar vergrößert. Gallenblase nicht tastbar.
Genitalien:	Altersentsprechend unauffällig, Bruchpforten geschlossen.
Bewegungsapparat:	Thorax symmetrisch, Rundrücken, Druckschmerzhaftigkeit der gesamten Wirbelsäule, der Sternoclaviculargelenke, der Schultergelenke, der Hüftgelenke (links stärker als rechts). Verminderung der groben Kraft im linken Arm und linken Bein. Schmerzen bei Bewegung in den Ellenbogen- und Schultergelenken, der (linken) Hüfte, des linken Knies und des linken Fußgelenks. Gang links mit Stock hinkend. Beugung im linken Hüftgelenk 30 Grad, im rechten 70 Grad.
ZNS:	Seitengleiches unauffälliges Reflexverhalten. Keine Störung der Oberflächen- oder Tiefensensibilität.
Psyche:	Keine Depression, keine Aggravation.

Diagnose:

Chronische Blei- und n-Hexan-Vergiftung durch Benzin.

Polyneuropathie.

Multiple Gelenkbeschwerden.

Beurteilung:

Herr K. hat sich mit ungeschützter Haut (Wollmütze, Stoffkleidung) den u.a. bleihaltigen Dämpfen bei der

Tankreinigung ausgesetzt. Blei wird im Knochen gespeichert. Ein mit 24 mg Blei/kg Knochen bei einer Untersuchung des Beckenkamms im Jahre 1984 beweist eindeutig die sehr hohe ("deutlich oberhalb der Norm liegende") Bleikonzentration.

Nach Angaben des untersuchenden Instituts für Rechtsmedizin in München wurde noch nie ein so hoher Wert gemessen und dieser Wert durch eine Nachuntersuchung am 20.11.87 bestätigt. Dabei wurde auch die Bleikonzentration in einem ausgefallenen Schneidezahn bestimmt, die mit 7,75 ng/kg im oberen Normbereich liegt. Dies ist durch die fast fehlende Durchblutung nach Abschluß des Wachstums zu erklären. Zähne können daher auch nur bei Kindern eine erhöhte Bleiaufnahme beweisen.

Da besondere Gelenkbeschwerden im Bereich der Schlüsselbeingelenke angegeben wurden, wurde im Rahmen des Gutachtauftrags eine Knochenbiopsie entnommen.

Nach drei Serien einer Bleimobilisation mit DMPS wurden hier noch 6 mg/kg Knochensubstanz Blei gefunden, die immer noch über dem Normbereich von 2,54 mg/kg liegt. Bei einer über die Haut aufgenommenen Bleikonzentration wird das Gift bevorzugt in dem örtlichen Knochen eingebaut und führt dort zur Funktionsstörung. Da bei Herrn K. eine zusätzliche mechanische Belastung durch die Haltegurte bestand, sind die lokalen Beschwerden aufgrund der durch die Bleivergiftung chronischen Entzündung vollständig zu erklären.

Da die erhöhte Bleibelastung über 16 Jahre unbeeinflusst bestand, muß trotz einer Mobilisationsbehandlung mit einem bleibenden Schaden gerechnet werden, da die Bleiausscheidung aus den Knochendepots nur stark verzögert geschieht. Solange erhöhte Bleiwerte im Knochen bestehen, ist nicht mit einer Besserung der Gelenkbeschwerden zu rechnen.

5. Fall:

I. Sch., 42 Jahre, w.

Vorgeschichte:

In der Zeit zwischen Weihnachten und Neujahr 1984 versprühte Frau Sch. nach ihren eigenen Angaben zwei Dosen Collonil-Spray Solitär 3fach Vollimprägnierer, die sie zusammen mit Schuhen Mitte Dezember gekauft hatte. Sie sprays auf ihrem Balkon am 29./30.12.84 ihre Lederhose und Lederjacke sowie in der Waschküche bei geöffnetem Fenster einige Lederschuhe mit diesem Spray.

In der gleichen Nacht bekam sie einen starken Durchfall, Brechreiz und Schwindelgefühle, die die ganze Nacht und die darauffolgenden Tage anhielten. Später traten noch Fieber, ein starker Hautausschlag an den Armen und im Gesicht, starke Kopfschmerzen und Mattigkeit hinzu.

Später stürzte Frau Sch. aus unerklärlichen Gründen; anfangs ereignete sich das auf Treppen, später auch auf glatter Ebene. Die Hausärztin und ein konsultierter Dermatologe waren ratlos. Mitarbeiter und Vorgesetzte bemerkten das grundlose Stürzen.

Später trat eine Taubheit in der linken Hand und in dem rechten Knie, ständige starke Muskelschmerzen und erhöhte Temperaturen zwischen 37 und 38 °C auf.

Bei zahlreichen Facharztkonsultationen und Klinikaufenthalten wurde stets eine Myelitis diagnostiziert. Aufgrund der exakten Ermittlungen des Hausarztes wurde der eindeutige Zusammenhang mit der Schuhspray-Anwendung postuliert. Eine Myelitis disseminata wurde durch zwei verschiedene Kernspintomogramme sicher ausgeschlossen. Frau Sch. wurde lange Zeit mit hohen Kortisondosen behandelt. Es konnte hiermit zwar der schubweise Verlauf der Erkrankung jeweils gebremst werden, aber es traten unangenehme Komplikationen dieser Behandlung wie Diabetes mellitus, Stammfettsucht und Depression auf.

Die Arbeitsunfähigkeit hat sich bisher nicht verändert.

Verursachende Noxe:

Auf unsere Anfrage vom 12.01.87 teilte uns der Hersteller aufgrund der Chiffre-Nummer der asservierten Dose

mit, daß diese aus einer Produktion vom Januar 1981 stammte und folgende Bestandteile enthielt: Methylenchlorid, Benzin, Fluorcarbonharze (0,5 %), Treibgas FCKW und Propan, Butan.

Wohl aufgrund vorausgegangener Vergiftungsfälle mit Konsequenzen wurde uns die genaue Zusammensetzung nicht mitgeteilt.

Befunde:

Thorax:	Rundrücken, Thorax symmetrisch gewölbt, seitengleiche Atemexkursionen.
Lungen:	Perkutorisch hyposonorer Klopfeschall, Atemgrenzen seitengleich an physiologischer Stelle ausreichend verschieblich. Auskultatorisch: Vesikulärratmen, keine pathologischen Geräusche, Stimmfrenitus unauffällig.
Herz:	Auskultatorisch und perkutorisch unauffällig, regelmäßige Herzaktion, Herzspitzenstoß nicht tastbar, Herztöne leise, keine pathologischen Geräusche. Herz- und Pulsfrequenz 64 pro Minute. Blutdruck 130/85 mmHg an beiden Oberarmen. Brustumfang inspiratorisch 96 cm expiratorisch 93 cm
Abdomen:	Gut eindrückbar, keine Resistenzen tastbar, kein Druckschmerz, keine Abwehrspannung. Abdomenumfang 83 cm (früher 63!), Kleidergröße 42 (früher 36).
Leber:	Nicht tastbar vergrößert, perkutorisch 10 cm in MCL.
Gallenblasenlager:	Nicht druckempfindlich.
Milz:	Nicht tastbar.
Nierenlager:	Kein Druck- bzw. Klopfeschmerz.
Genitalien:	Unauffällig, Bruchpforten geschlossen.
Skelett und Extremitäten:	Gesamte Wirbelsäule frei. Grobe Kraft im rechten Bein deutlich und im rechten Arm etwas reduziert, dort auch Muskeltrophien. Sämtliche Arterien seitengleich gut tastbar. Seitengleiche Hauttemperatur.
ZNS:	Langsamer, unsicherer und angedeutet ataktischer Gang. An beiden Beinen diskret gesteigerte Muskeleigenreflexe. Keine pathologischen Reflexe auslösbar. Hypaesthesie und Hypalgesie bds. unterhalb thorakal 12, Taubheitsgefühl im rechten Arm. Tetraspastik.
Psyche:	Kooperativ, keine Aggravation, eher fröhlich, nicht läppisch.
Blutbefunde:	Bis auf ein leicht erhöhtes Cholesterin lagen alle Blutbefunde im Normbereich, was aufgrund sämtlicher hier vorliegender Vorbefunde des Hausarztes seit 1974 zu erwarten war.

Beurteilung:

Nach inhalatorischem und perkutanem Kontakt mit dem oben genannten Schuhimprägnierungsmittel trat trotz Anwendung im Freien bzw. bei geöffnetem Fenster im Winter ein außerordentlich schweres Vergiftungsbild mit charakteristischen Brückensymptomen auf.

Sowohl Methylenchlorid als auch Fluorcarbonharze sind starke Nervengifte, die durch weitere Begleitstoffe in ihrer Wirkung noch verstärkt wurden. Initiale Symptome der Gastroenteritis, die wohl von einer Leberschädigung gefolgt wurden, gingen in das schwere Krankheitsbild einer schubweise verlaufenden Myelitis über. Eine später vom Hausarzt diagnostizierte Fettleber spricht für die passagere Leberbeteiligung. Primär entzündliche Veränderungen wurden bei wiederholten klinischen Kontrollen ausgeschlossen. Übrig blieben diskrete entzündliche Folgesymptome. Eine Enzephalitis disseminata (MS) wurde durch Liquorpunktionen, evozierte Potentiale, Untersuchung des Augenhintergrundes und zwei Kernspintomogramme ausgeschlossen. Ein positiver Befund spräche aber nicht gegen eine Intoxikation, da eine MS nach neuesten Erkenntnissen durch subchronische Vergiftungen ausgelöst werden kann.

Dieses Krankheitsbild hat und wird sich in Zukunft nicht wesentlich davon unterscheiden. Die hier diagnostizierte Myelitis hatte verschiedene Manifestationsorte: zunächst beinbetont (Th 11), dann tetraspastisch, zuletzt am Arm lokalisiert (C 8). Ein Übergang in eine MS wäre möglich. Im weiteren Verlauf ist regelmäßig mit weiteren Schüben zu rechnen, die eventuell im Krankenhaus behandelt werden müssen.

Dieser Fall ist aus klinisch-toxikologischer Sicht außerordentlich bedauerlich, da die Beimengung von Methylenchlorid zu einem Schuhpflegemittel außerordentlich unnütz ist, was die zwischenzeitliche Rezepturmstellung auch bewies, und andererseits eine Organschädigung mit sehr großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten war. Nur der Umstand, daß die Anwenderin bei guter Belüftung gesprayed hatte, hat sie vor einem höchst lebensbedrohlichen Lungenödem bewahrt. Dies ist die häufigste Komplikation nach Anwendung dieser Lösungsmittelmischung des Imprägniersprays.

6. Fall:

zum Todesfall F. G., geb. 22.11.1912, gest. 18.03.1974.

Laut Gutachtenauftrag soll Stellung genommen werden zur Frage, ob es bewiesen ist, daß auch andere Lösemittel als Benzinkohlenwasserstoffe (im weiteren Sinne aliphatische Kohlenwasserstoffe) in der Lage sind, ein Goodpasture-Syndrom zu verursachen.

Diese Frage sollte in einem wissenschaftlich begründeten Gutachten geklärt werden.

Vorgeschichte:

Laut Aktenlage lag bei Herrn G. ein Goodpasture-Syndrom vor.

Laut Angaben des Arbeitgebers, der Farbenfabrik, und des Staatlichen Gewerbearztes kam Herr G. mit folgenden Noxen in Berührung: Anilin-Farben (Beizen), Nitro-Lacken und folgenden Lösemitteln: Isopropylalkohol, Aethylacetat, Butylacetat, Isobutylacetat, Aceton, Toluol.

Begutachtung:

Wie schon Prof. Scheler in seinem Gutachten unterstrich, ist der Wirkungsmechanismus der verschiedenen Lösemittel bei der Auslösung des Goodpasture-Syndroms nicht bzw. noch nicht geklärt und somit auch nicht beweisbar, welche Noxe allein die Autoimmunisation auszulösen in der Lage ist. Man muß folglich auf nachgewiesene Fälle von Goodpasture-Syndrom zurückgreifen und sämtliche Expositionen berücksichtigen. Selbstverständlich ist zu fordern, daß nicht eine Auswahl, sondern sämtliche erreichbaren Arbeiten zu berücksichtigen sind, und vor allem diejenigen neuesten Datums.

Es ist zwar richtig, daß bis 1973 ausschließlich Fälle von Goodpasture-Syndrom-Erkrankungen bekannt wurden, bei denen in der Anamnese eine Benzin-Exposition nachgewiesen war.

Reichel (1973) erwähnt zwar flüchtige und riechende Kohlenwasserstoffe als sichere Auslöser bei disponierten Patienten, beschreibt unter seinen Fällen aber auch drei Patienten, die nach Nitro-Lack-Exposition ein Goodpasture-Syndrom bekamen. Ein 20jähriger Maschinenschlosser hatte nur eine Exposition von Nitro-Lacken, Petroleum und Nitroverdünnung; ein 23jähriger Malergeselle die Exposition von Nitroverdünnung und Farben und ein 17jähriger Schlosserlehrling die Exposition von Nitroverdünnung, Rostlösungsmitteln, Petroleum, Frigen und Waschbenzin. Es handelte sich demnach bei allen Patienten um junge Männer, deren Dauer der Exposition zwischen ein und drei Jahre lag und die nach einer durchschnittlichen Krankheitsdauer von einem halben Jahr verstarben. Bei acht von zehn Patienten konnte die berufliche Expositionsmöglichkeit von Benzin bzw. Nitro-Lacken nachgewiesen werden. Vier der acht Patienten hatten eine ausschließliche Benzin-Exposition, einer eine Benzin- und Nitroverdünnung-Exposition und die restlichen zwei Patienten eine ausschließliche Nitro-, Lack- bzw. Nitroverdünnung-Exposition.

Auch Seeliger (1973) hebt zwar die Exposition mit Kohlenwasserstoffverbindungen, besonders mit Petroleum-Derivaten, hervor, betont jedoch anhand eines kasuistischen Beitrages die Genese des Goodpasture-Syndroms als autoimmunologische Erkrankung mit Antikörper-Bildung. Er betont, daß das auslösende Agens noch nicht sicher bekannt ist, daß es sich nachgewiesenermaßen oft um Kohlenwasserstoffverbindungen wie Petroleum handelt, aber daß auch jede andere Primärnoxe, die zur Lungenbasalmembran-Läsion führen kann, dafür in Frage kommt.

Beirne (1972) und Brozman (1974) finden Kohlenwasserstoffe als einen der möglichen Auslöser des

Goodpasture-Syndroms. Retrospektive Untersuchungen könnten jedoch nur Theorien, aber keine Beweise liefern.

Sternlieb (1975) und Gibson (1976) berichteten über zwei Patienten, die nach einer Behandlung einer Wilson'schen Erkrankung mit D-Penicillamin wohl aufgrund der D-Penicillamin-Gabe ein Goodpasture-Syndrom bekommen hätten.

Das Goodpasture-Syndrom zählt zu den neueren Krankheitsbildern und ist schwierig zu diagnostizieren (Nierenpunktion) - wie auch in diesem Falle zu ersehen war. Ein Goodpasture-Syndrom wird auch heute fast ausschließlich nur in Universitätskliniken bzw. nephrologischen Abteilungen diagnostiziert und behandelt. Außerdem handelt es sich hierbei um eine sehr seltene Erkrankung, die vorwiegend Männer im zweiten Lebensjahrzehnt betrifft.

Zusammenfassung:

Laut Aktenlage ist der Arbeiter Herr G. am 18.03.1974 an einem Goodpasture-Syndrom verstorben. Die neuesten Erkenntnisse der Literatur beweisen, daß für die Mitgenese eines Goodpasture-Syndroms nicht nur ein Benzinkontakt, sondern auch eine andere chemische Exposition, insbesondere die von Nitro-Lacken, verantwortlich gemacht werden kann. Wir glauben, daß aufgrund des bisherigen Standes der Wissenschaft diese Frage schon eindeutig beantwortet werden kann. Neben einer endogenen Disposition zu dieser Erkrankung oder eventuell einem viralen Geschehen ist die Exposition von verschiedenen Giften, insbesondere kurzkettiger, aromatischer sowie aliphatischer Kohlenwasserstoffe, von Nitroverdünnern und von D-Penicillamin heute schon gesichert.

7. Fall:

H. G., 54 Jahre, m.

Herr G. arbeitete während seiner Ausbildung zum Autolackierer 1952 bis 1955 unter gänzlich fehlenden Arbeitsschutzmaßnahmen mit hochgiftigen Lösemitteln und Farbpigmenten incl. Chrom, Blei, Cadmium und anderen Schleimhaut- und Nervengiften.

Autolackierer, die ohne Schutz arbeiten, haben im Schnitt nach 30 Jahren mit erheblichen Organschäden zu rechnen, aus welchem Grund man diese Arbeiten heute von Robotern ausführen läßt und die Lackstäube absaugt und filtert.

1966 und 1972-1977 arbeitete Herr G. mit Trichlorethylen in Säure für die Reinigung von verölten Unterbauten und die Grundierung mit Zinkchromat. Wegen seiner starken nervenschädigenden Wirkung wurde Trichlorethylen in Blechreinigungsmitteln verboten. Zinkchromat wird wegen des Verursachens von Schleimhautschäden nicht mehr verwendet.

Insbesondere das Schleifen der Grundierung führte bei allen Beteiligten zu Schleimhautläsionen, so daß zunächst eine Brille, später ein Arbeitsschutz und zuletzt ein völliges Fernbleiben des Menschen von der BG vorgeschrieben wurde.

Ferner kam er bei der Innenölsreinigung von Müllfahrzeugen mit Trichlorethylen in Kontakt.

Atemschutzmasken sind für diese Arbeit untauglich - Trichlorethylen verdrängt Sauerstoff. Daher sind heute schwerer Atemschutz und ein Ganzkörper-Chemieschutzanzug vorgeschrieben. Nach heutigen Erkenntnissen würde einem Arbeitgeber bei oben beschriebenen Vorgehen sofort die Betriebsgenehmigung entzogen.

Nicht zuletzt wurde in seiner Arbeitsstätte die ganze Palette der früher stark lösungsmittelhaltigen Lacke (Benzoisocyanate), Spachtelmassen, Grundierungen, weitere Lösemittel zum Entfetten und Abbeizen, die heute weitgehend vermieden werden, oder zumindest nur mit extrem sicheren Schutzmaßnahmen verarbeitet werden, verwendet. Auch fielen Aluminium- u. a. Metallstäube an. Die Ursache für die heute geforderten kostenintensiven Maßnahmen waren die schweren Gesundheitsschäden der früher ungeschützten Arbeiter und der Anlieger entsprechender Unternehmen, bei denen solche trotz wesentlich geringerer Konzentrationen ebenfalls auftraten.

Da Herr G. während seiner Dienstzeit nur mit üblichen Maßnahmen betraut war, ist mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit davon auszugehen, daß er - meist völlig ungeschützt - Kontakt hatte mit: Bleiverbindungen, Chromverbindungen, aromatischen Aminen, Halogen-Kohlenwasserstoffen, Benzolverbindungen (Ethylbenzol), Methanol (Formaldehyd), chemisch irritative Atemwegserkrankung auslösenden Stoffen.

Krankheitsbild:

Mund/Nase/Rachen:	Schleimhautschwellung, Schleimhautverkümmern (Atrophie), toxisch irritativ
ZNS:	Toxische Enzephalopathie mit Gedächtnisstörungen und Reaktionsstörung
Peripheres Nervensystem:	Polyneuropathie
Leber/Bauchspeicheldrüse:	Leberparenchymstörung, Pankreasinsuffizienz mit Diabetes mellitus
Schilddrüse:	Schilddrüsenunterfunktion mit Adipositas

Schwerhörigkeit, Augenerkrankung, chronisches Wirbelsäulensyndrom, obstruktive Lungenerkrankung.

Alle diese Veränderungen sind ausschließlich toxischer Art. Durch Genußgifte werden sie zwar verstärkt, jedoch wurde Herr G. weder vom Arbeitgeber noch vom Betriebsarzt (trotz Fürsorgepflicht) darauf hingewiesen.

Das Heimtückische bei der chronischen Lösungsmittelvergiftung liegt darin, daß es keine ausschließlich gifttypischen Organschäden gibt. Ein Anhalt ist lediglich die Giftanamnese und Nachweis der Giftaufnahme.

Gifttypisch ist, daß sich die Hauterscheinungen, die Lungenfunktionsminderung und das Wirbelsäulensyndrom seit dem sicheren Expositionsstopp besserten, die irreversiblen Schäden von seiten des Nervensystems, der parenchymatösen Organe (Leber, Pankreas) und des Nasen-Rachen-Raumes sich jedoch kontinuierlich verschlechterten.

8. Fall:

R.H., 45 Jahre, m.

Vorgeschichte:

1979-1987 bei Kondensatorenherstellung, Methylenchlorid-, Trichlorethan- und Formaldehydexposition.

Symptome und Befunde:

Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Nervosität, Seh- und Hörstörungen, Muskelschmerzen, Gelenkschmerzen, Allergie, Gleichgewichtsstörungen, Augenbrennen.

Laborwerte:

Urin II:

Quecksilber	80	µg/g Kreat.
Kupfer	665,8	µg/g Kreat.
Zink	2976,9	µg/g Kreat.
Methylquecks.	10,5	µg/g Kreat.
(Kreatinin	2,13	g/l)

Urin I:

Methanol	14,5	µg/g Kreat.
Zink	321µg/g Kreat.	
(Kreatinin	1,19µg/l)	

Staub:

Formaldehyd	56,4	mg/kg
Quecksilber	340	µg/kg

Speichel II:

Gold	12,0	µg/l
Zinn	2,4µg/l	

Orsa 5:

Halogen-Verbindungen

Dichlormethan	56,8	µg/m RL
1,1,1-Trichloreth.	6,9	µg/m RL

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Chron. Lösungsmittelintoxikation.

9. Fall:

In einem Kindergarten in der Nähe von Bremen beobachteten die Eltern der insgesamt 16 Kinder über einen längeren Zeitraum unerklärliche Krankheitssymptome, wie ungewöhnliche Müdigkeit, Schläppheit, plötzlich auftretende Kopfschmerzen und Schwindel sowie häufige Erkältungsinfektionen bei ihren Kindern. Die Beschwerden legten sich regelmäßig während der Ferien.

Ein Bremer Umweltinstitut wurde daraufhin mit Luftmessungen in der Umgebung beauftragt. Die Institutsmitarbeiter fanden heraus, daß von einer in der Nähe des Kindergartens angesiedelten Firma, die Eisenbahn-Kesselwagen reinigt, eine extrem hohe Luftbelastung mit dem krebbsverdächtigen Trichlorethylen (Tri) ausgeht. Jedes Jahr werden dort ca. 3500 Wagen gereinigt und dabei ca. 15000 Kilo des Lösemittels verbraucht. Noch in einer Entfernung von 150 m neben der Tri-Waschanlage wurde eine Luftbelastung von 0,27 mg/m³ gemessen. Das liegt weit über den Durchschnittskonzentrationen für Wohngebiete.

Obwohl das zuständige staatliche Gewerbeaufsichtsamt bereits 1981 der Vorgängerfirma das Reinigen von giftig-dampfenden Chemiewaggons verboten hat, zeigte sich die Behörde dem jetzigen Inhaber gegenüber nachgiebiger. Bis heute warten die Anwohner vergeblich darauf, daß die Verseuchung der Luft in ihrem Wohngebiet gestoppt wird.

10. Fall:

In einer Flugzeugwerft in Hamburg werden Flugzeuge von den Beschäftigten in ihre Einzelteile zerlegt und auf Materialschäden, wie feinste Risse, geprüft. Zur Reinigung und bei der Reißprüfung werden vor allem leichtflüchtige Lösemittel, wie z. B. Perchlorethylen (Per), eingesetzt. Bis zum Jahr 1988 standen in den Hallen der Werft mehrere offene Wannen, in denen bis zu 400 l der Lösemittel auf ca. 130 °C erhitzt wurden.

In der Nähe der Per-Bäder litten die Mitarbeiter unter ständigen Kopfschmerzen, Schwindelgefühlen, Benommenheit und chronischen Erkältungen, die erst am Wochenende nachließen.

Zwar wurde die Schadstoffkonzentration in der Luft regelmäßig überprüft und auf die Einhaltung der MAK-Werte geachtet, im Blut der Arbeiter reicherte sich jedoch das krebserregende Reinigungsmittel an. Bei 25 Betroffenen wurden Blutwerte über der zulässigen Obergrenze von 100 g/dl Blut festgestellt. In einem Fall lag der Wert sogar um das Dreifache darüber.

Gehirn-Untersuchungen mittels SPECT zeigten bei einigen Arbeitern eine Schädigung der Hirnsubstanz. Bei einem 24jährigen Beschäftigten wurde das Seh-Zentrum des Gehirns beschädigt. Ein 27jähriger, der zusätzlich mit PCB-haltigem Abfall in Berührung kam, leidet an einer verringerten Durchblutung des Gehirns. Er mußte in Frührente gehen.

Inzwischen konnte der Betriebsrat der Werft durchsetzen, daß einige Per-Bäder durch Waschanlagen auf alkalischer Basis ersetzt wurden.

11. Fall

W.G., *6.6.28, †13.12.85

In seinem pathologischen Zusatzgutachten führt Professor Kracht aus, daß bei Herrn W. infolge der langfristigen Bettlägerigkeit ein großer Dekubitalulkus präsakral zu beobachten war. Wegen der langfristigen Bettlägerigkeit sei weiterhin eine tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose sowie eine ausgeprägte Lungenembolie entstanden. An den Folgen dieser Lungenembolie mit Verschuß der pulmonalen Arterienhauptstämme beidseits sei der Patient auch letztendlich an einem akuten Rechtsherzversagen verstorben.

Es wird folgende Kausalreihe aufgestellt. Infolge der Hirnatrophie, die in einem speziellen neuropathologischen Zusatzgutachten besprochen wird, sei es zu einer langfristigen Bettlägerigkeit mit Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose und einer Lungenembolie gekommen, die bei Herrn W. zum Tode führte. Der ursächliche Zusammenhang zwischen der beruflichen Einwirkung mit verschiedenen Lösemitteln und der Entstehung einer Hirnatrophie wird von Herrn Prof. Kracht und Mitarbeitern mit Wahrscheinlichkeit angenommen. Weiterhin lag bei ihm eine ausgeprägte Verfettung des Leberparenchyms vor, die Abwesenheit von außerberuflichen Noxen wie einem Alkohol- und Medikamentenmißbrauch ebenfalls auf die berufliche Einwirkung von Lösemitteln zurückgeführt wird.

In einem separaten neuropathologischen Zusatzgutachten vom 21.8.1986 kommt Herr Prof. Schachenmayr zu dem Ergebnis, daß bei Herrn W. eine Enzephalomyelopathie mit mittelschwerer Hirnatrophie bestand. Dabei ließ sich eine der bekannten Ursachen einer Hirnatrophie wie ein Morbus Alzheimer, ein Morbus Huntington, eine Pick'sche Atrophie, eine Creutzfeldt-Jakob'sche Erkrankung oder eine Multi-Infarkt-Demenz ausschließen. Mit Wahrscheinlichkeit wurde der Zusammenhang zwischen der beruflichen Einwirkung von Toluol und n-Hexan und dem Auftreten der präsenilen Demenz angenommen. Auf ähnliche histopathologische Bilder nach außerberuflicher Einwirkung von Lösemitteln bei sogenannten Lösemittelschnüfflern wird hingewiesen.

Zusammenhangsbeurteilung zwischen Einwirkung und Wirkung (haftungsausfüllende Kausalität):

Der Zusammenhang zwischen einer beruflichen Einwirkung von Lösemitteln und der Entstehung von zentralnervösen Erkrankungen, insbesondere der präsenilen Demenz, wird seit 1977 intensiv in der arbeitsmedizinischen Fachliteratur diskutiert. So konnte in mehreren Querschnittstudien bei Lösemittel-exponierten Arbeitnehmern eine Verschlechterung der Gedächtnisleistung, der Konzentrationsfähigkeit sowie

von sensorischen und motorischen Funktionen des peripheren Nervensystems im Vergleich zu einer Kontrollgruppe festgestellt werden (➔ Hane et al. 1977, ➔ Arlien-Søberg et al. 1979, ➔ Seppäläinen et al. 1980, ➔ Lindström 1980 a und b).

In einer Querschnittstudie von bundesdeutschen Malern und einer altersvergleichbaren Kontrollgruppe von nicht Lösemittel-exponierten Personen kam Triebig (1985 a und b) dagegen zu dem Ergebnis, daß zwischen beiden Gruppen kein Unterschied in bezug auf die intellektuelle Leistungsfähigkeit sowie die Häufigkeit einer peripheren Polyneuropathie oder einer Hirnatrophie bestand. In beiden Gruppen wurden verschiedene psychologische Testverfahren, eine Bestimmung der peripheren Nervenleitgeschwindigkeit sowie ein Computertomogramm durchgeführt. Die Unterschiede im Vergleich zu den skandinavischen Untersuchungen von Malern werden vom Autor dadurch erklärt, daß es im Gegensatz zu den skandinavischen Ländern in der Bundesrepublik nicht üblich ist, mittels Spritzlackierung unter Verwendung von Lösemittel-haltigen Farben Innenräume zu renovieren.

Der Zusammenhang zwischen beruflicher Exposition mit Lösemitteln und der Entstehung von neurologischen und psychiatrischen Krankheitsbildern ist ebenfalls in verschiedenen epidemiologischen Untersuchungen untersucht worden. So konnten Axelson et al. (1976) und Olsen et al. (1980) in Fallkontrollstudien nachweisen, daß Lösemittel-exponierte Arbeitnehmer ein erhöhtes Risiko in bezug auf eine Frühberentung wegen präseniler Demenz haben.

Lindström et al. (1984) fanden zudem in einer vergleichbaren Fallkontrollstudie ein erhöhtes Risiko in bezug auf eine Frühberentung wegen Feststellung einer Neurose.

Schließlich wurde von Mikkelsen (1980) eine historische Kohortenstudie bei 2600 Malern und 2000 Maurern in Kopenhagen durchgeführt und die Häufigkeit von Frühberentungen wegen einer neurologisch-psychiatrischen Erkrankung zwischen 1971 und 1975 registriert. Die Malergruppe wies dabei ein im Vergleich zur Kontrollgruppe um den Faktor 3,4 erhöhtes Risiko in bezug auf eine präsenile Demenz und um den Faktor 2,1 erhöhtes Risiko in bezug auf Psychosen auf.

Neben der oben aufgeführten Literaturübersicht muß zur gegenwärtigen Zeit davon ausgegangen werden, daß eine Exposition mit Lösemittelgemischen, wie sie bei skandinavischen Malern und Spritzlackierern bestand, mit einem erhöhten Risiko in bezug auf die Entwicklung von zentral-nervösen Erkrankungen wie einer präsenilen Demenz bzw. einer präsenilen Hirnatrophie verbunden ist. Ob dieses Risiko wegen anderer Verarbeitungsweisen bei bundesdeutschen Malern nicht vorliegt, muß weiteren epidemiologischen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Bislang ist es nicht gelungen, daß für die Entstehung des oben beschriebenen erhöhten Risikos in bezug auf die Entwicklung von neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen bei skandinavischen Malern und Spritzlackierern ursächlich verantwortlicher Agenz herauszufinden. Wie bereits erwähnt, handelt es sich bei den verwendeten Arbeitsstoffen um ein Gemisch von verschiedenen Lösemitteln. Instruktiver für die Bewertung von einzelnen Lösemitteln in bezug auf ihre neurotoxische Potenz sind Untersuchungen bei außerberuflicher Verwendung von Lösemitteln als euphorisierende Substanzen, wie dies bei jugendlichen Lösemittelschnüfflern der Fall ist.

So konnte von n-Hexan, Methyl-Butyl-Keton und Toluol eine neurotoxische Wirkung in Form von peripheren Polyneuropathien nachgewiesen werden (➔ Allen 1979, ➔ Triebig et al. 1983). Auch wurden in der Literatur mehrerer Fälle von Hirnatrophie mit präseniler Demenz bei jugendlichen Lösemittelschnüfflern berichtet, so nach Verwendung von n-Hexan-haltigen Lösemitteln (➔ Altenkirch 1984) und von Toluol-haltigen Lösemittelgemischen (➔ Grabsky 1961, ➔ Knox et al. 1966, ➔ Heuser 1968, ➔ Kelly et al. 1975, ➔ Escobar et al. 1980, ➔ King et al. 1981 und ➔ Lazar et al. 1983).

Bereits 1964 konnte Münchinger in einer Querschnittstudie von Toluol-exponierten Druckern eine erhöhte Prävalenz von organischen Psychosyndromen nachweisen. Nach dieser Literaturübersicht handelt es sich bei Toluol um das Lösemittel, von dem bislang am besten eine zentral-nervöse neurotoxische Wirkung nachgewiesen werden konnte. Dagegen führt n-Hexan mit Ausnahme des von Altenkirch (1984) berichteten Falles im wesentlichen zu peripheren Polyneuropathien.

Weiterhin wurde in den 70er Jahren eine neurotoxische Wirkung von Aluminium in Form von Enzephalopathien mit Hirnatrophie bei Dialysepatienten beobachtet. Dies wurde mit der Retention von Aluminium bei der Dialyse in Verbindung gebracht (➔ McDermott et al. 1978). Hirnatrophien bei beruflich mit Aluminium exponierten

Arbeitnehmern wurden jedoch jahrelang nicht beobachtet.

Aufgrund der oben beschriebenen Erkenntnisse sind wir der Auffassung, daß die bei Herrn W. nachgewiesene Enzephalomyelopathie mit Hirnatrophie und präseniler Demenz mit Wahrscheinlichkeit auf die berufliche Einwirkung von Toluol und n-Hexan zurückzuführen ist. Dies begründet sich im wesentlichen mit der Tatsache, daß auf der einen Seite die neurotoxische Wirkung von Toluol und n-Hexan auch im Bereich des zentralen Nervensystems nachgewiesen ist und auf der anderen Seite bei Herrn W. eine der anderen bekannten Ursachen einer Hirnatrophie mit präseniler Demenz wie einem Alkoholmißbrauch, ein Morbus Pick, Morbus Huntington, eine Creutzfeldt-Jakob'sche Erkrankung sowie eine Multi-Infarkt-Demenz ausgeschlossen werden konnte. Auch sind die neuropathologisch festgestellten histologischen Veränderungen im zentralen Nervensystem von Herrn W. vergleichbar mit den in der Literatur beschriebenen Veränderungen bei Lösemittel-exponierten Personen mit Hirnatrophie. Insgesamt möchten wir der Berufsgenossenschaft empfehlen, die Erkrankung von Herrn W. im Rahmen einer Berufskrankheit nach Ziffer 1303 (Erkrankung durch Benzol und seine Homologe, hier Toluol) zu entschädigen. Eine Berufskrankheitenziffer für Erkrankungen durch aliphatische Kohlenwasserstoffe wie n-Hexan existiert zur Zeit in der Berufskrankheiten-Verordnung nicht. Eine solche Erkrankung könnte nur im Rahmen der Öffnungsklausel des § 551 Absatz 2 RVO entschädigt werden. Da die berufliche Einwirkung von Toluol bei Herrn W. führend ist, möchten wir von diesem Vorgehen absehen.

Die Minderung der Erwerbsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt schätzen wir auf 50%, beginnend vom 27.1.84, der Untersuchung bei dem Neurologen Herrn Dr. Hultsch in Göttingen (Bl. 18). Bereits zu diesem Zeitpunkt war bei Herrn W. eine Verlangsamung aller neurologischen Bewegungsabläufe sowie deutliche Wortfindungsstörungen und eine Verstärkung der Fremdreflexe im Sinne einer cerebralen Allgemeinschädigung festzustellen (Bl. 18). Die Minderung der Erwerbsfähigkeit auf dem allgemeinen Arbeitsmarkt schätzen wir auf 100%, beginnend vom 31.1.85, der ambulanten Untersuchung in unserer Poliklinik. Dies begründet sich damit, daß das Krankheitsbild von Herrn W. zu diesem Zeitpunkt bereits so weit fortgeschritten war, daß er zu einer Beschreibung seiner eigenen Vorgeschichte nicht mehr in der Lage war. Er war zeitlich und räumlich völlig desorientiert und nicht mehr fähig, auf einfache Fragen nach seinem Alter, seinem Wohnort, seiner bisherigen Berufstätigkeit oder sogar der Kinderzahl sinnvoll zu antworten.

Die fortschreitende Hirnatrophie mit präseniler Demenz führte im Herbst 1985 zu einer dauernden Bettlägerigkeit von Herrn W., in deren Verlauf sich eine tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose entwickelte, die im Dezember 1985 zur Aufnahme in das Kreiskrankenhaus Dillenburg führte. Dort verstarb Herr W. am 13.12.1985 an einem akuten Rechtsherzversagen infolge einer massiven Lungenembolie. Der Tod von Herrn W. ist in unseren Augen als mittelbare Berufskrankheitenfolge anzusehen. Dies begründet sich mit der Tatsache, daß die Hirnatrophie zu dauernder Bettlägerigkeit führte, was wiederum eine tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose und eine Lungenembolie zur Folge hatte.

Zusammenfassung:

Während der Tätigkeit als Transporteur von Industrierückständen zwischen 1970 und 1983 kam es bei Herrn W. zur Einwirkung von aromatischen Kohlenwasserstoffen wie Phenol, Toluol, von chlorierten Kohlenwasserstoffen wie Trichlorethylen, Perchlorethylen und Benzinbestandteilen wie n-Hexan. Das sich im Verlaufe des Jahres 1984 zunehmend entwickelnde Krankheitsbild einer Hirnatrophie mit präseniler Demenz ist mit Wahrscheinlichkeit auf die berufliche Einwirkung von Toluol und n-Hexan zurückzuführen. Wir empfehlen die Anerkennung einer Berufskrankheit nach Ziffer 1303 BeKV. Der Tod von Herrn W. an einer Lungenembolie ist unseres Erachtens als mittelbare Berufskrankheitenfolge anzusehen.

Recht

Gewerbliche Meldepflicht:

Eine chronische Enzephalopathie, die durch toxische Einflüsse am Arbeitsplatz verursacht wurde, ist eine Berufskrankheit im Sinne der gesetzlichen Definition. Die seit dem 1. April 1988 gültige Liste für Berufskrankheiten enthält in der Gruppe "durch chemische Einwirkungen verursachte Krankheiten" vier Positionen, die für eine Lösungsmittelinduzierte Enzephalopathie in Betracht kommen können (Tab. 6).

Tab. 7: Berufskrankheiten, denen eine Lösungsmittelbedingte Enzephalopathie zugeordnet werden kann (Stand: 1. April 1988)

Ziffer	Bezeichnung, Listenstoff
1302	Erkrankung durch Halogenkohlenwasserstoffe
1303	Erkrankung durch Benzol oder seine Homologe (Toluol, Xylole)
1305	Erkrankung durch Schwefelkohlenstoff
1306	Erkrankung durch Methanol

Bestimmte organische Lösemittelgemische, zum Beispiel Testbenzine, sind derzeit keine Listenstoffe. In diesen Fällen kommt die sogenannte "Öffnungs- oder Generalklausel" gemäß § 551 Absatz 2 der Reichsversicherungsordnung (RVO) in Betracht. Die "Öffnungsklausel" ermöglicht es, eine beruflich bedingte Erkrankung wie eine Berufskrankheit zu behandeln, das heißt anzuerkennen und gegebenenfalls zu entschädigen, wenn neue arbeitsmedizinische Erkenntnisse vorhanden sind.

Damit die Unfallversicherung tätig werden kann, ist zunächst durch den behandelnden Arzt oder Zahnarzt der begründete Verdacht auf eine Berufskrankheit dem zuständigen Gewerbearzt oder dem Unfallversicherungsträger zu melden. Durch diese Maßnahmen wird das Berufskrankheiten-Verfahren eingeleitet.

Arbeitsmedizinisch-neurotoxikologische Kriterien für eine beruflich bedingte Enzephalopathie:

Argumente *gegen* eine berufliche Ursache einer Enzephalopathie:

- keine oder geringe Lösungsmittlexposition
- geringe Expositionsdauer (weniger als 10 Jahre)

Argumente *für* eine berufliche Ursache einer Enzephalopathie:

- hohe Lösungsmittlexposition mit wiederholten Episoden akuter neurotoxischer Symptome
- lange Expositionsdauer (meist 10 und mehr Jahre)
- Ausschluß bekannter Ursachen des Krankheitsbildes
- Zeichen einer Polyneuropathie unklarer Ursache
- Hinweis auf lösemittelbedingte Hepatose
- Besserung des Krankheitsbildes nach Expositionsende (Grad I)
- Progredienz des Krankheitsbildes auch nach Expositionsende (Grad II-III)
- konkurrierende neurotoxische Belastung, insbesondere Alkohol

Chronische Gehirnschädigung durch Lösemittel - eine Annäherung an skandinavische Forschungen?

Die etablierte Arbeitsmedizin in der Bundesrepublik hat sich lange Zeit schwer damit getan, zu einer wissenschaftlich fundierten Einschätzung des Gefährdungspotentials organischer Lösemittel zu gelangen. Neuere Veröffentlichungen des auf diesem Gebiet tätigen Heidelberger Arbeitsmediziners Prof. Dr. Gerhard Triebig deuten darauf hin, daß sich zumindest Teile der hiesigen Arbeitsmedizin nunmehr den Forschungsergebnissen skandinavischer Wissenschaftler anzunähern beginnen.

Die eher "traditionelle" Sichtweise hinsichtlich der Einschätzung krankmachender Auswirkungen des Umgangs mit organischen Lösemitteln, die sich durchaus als industriefreundlich kennzeichnen läßt, hatte Triebig noch 1989 im "Hamburger Ärzteblatt" (Heft 5/1989, 183-184) vertreten. Angesichts von geschätzten ein bis zwei Millionen Beschäftigten, die regelmäßig oder zumindest zeitweise am Arbeitsplatz mit organischen Lösemitteln umgingen, sei die Zahl der Berufskrankheiten-(BK-)Meldungen gering: So würden "jährlich nur 0 bis maximal 470 Verdachtsmeldungen erstattet. Die Anzahl der bestätigten und erstmals entschädigten Berufskrankheitsfälle durch Lösemittel liegt im Bereich von 0 bis 66 und ist, verglichen mit der Gesamtzahl aller Berufserkrankungen (rund 3000 bis 4000 Fälle pro Jahr), verhältnismäßig gering. Maßnahmen des Arbeitsschutzes, betriebsärztliche Vorsorgeuntersuchungen und die Kenntnis der gesundheitsschädigenden Potenz bestimmter Lösemittel haben dazu geführt, daß an modernen Arbeitsplätzen Lösemittel ohne relevante Gesundheitsrisiken verwendet werden können. Man hat gelernt, mit diesen Stoffen fachgerecht umzugehen."

Letztlich bedeutet das: Wenn überhaupt noch Beschäftigte durch Lösemittel erkranken, dann sind sie mit Lösemitteln nicht fachgerecht umgegangen. Die Schuld für das Entstehen der Krankheit liegt dieser Argumentation zufolge dann beim Anwender, nicht etwa beim Hersteller von Lösemitteln.

Im gleichen Jahr, 1989, lehnte Triebig es noch ab, chronische Enzephalopathien (Gehirnschädigungen) durch organische Lösemittel als neue Berufskrankheit anzusehen. (⇒ **Triebig** war zu diesem Zeitpunkt noch als Privatdozent an dem von Professor Valentin geleiteten Institut für Arbeits- und Sozialmedizin der Universität Erlangen-Nürnberg tätig.) Im "Zentralblatt für Arbeitsmedizin" (Heft 6/1989, 161) schrieb er, bei der chronischen Enzephalopathie durch organische Lösemittel handele es sich "um keine neue Berufskrankheit". Allerdings räumte er ein, es gebe "eine Reihe ungeklärter Detailfragen, wie zum Beispiel Kombinationswirkungen und Interaktionen von Einzelkomponenten, arbeitsmedizinisch begründbare Grenzwerte für Gemische, individuelle Suszeptibilität, die weitere Untersuchungen, vorzugsweise im Rahmen interdisziplinärer Forschungen, notwendig machen". Entsprechende Studien würden zur Zeit durchgeführt bzw. seien geplant.

Triebig nennt in diesem Aufsatz auch die Gründe, die seiner Ansicht nach für die unterschiedliche wissenschaftliche und rechtliche Sichtweise des Problems in Dänemark verantwortlich sind: Einmal sei zu berücksichtigen, daß die dänischen Maler in den fünfziger und sechziger Jahren wesentlich höheren Lösemittel-Expositionen ausgesetzt gewesen seien als deutsche Maler. Ferner seien die mit Hilfe psychologischer Verfahren gewonnenen dänischen Forschungsergebnisse "wahrscheinlich wissenschaftlich nicht ausreichend abgesichert".

Außerdem sei die Frage des Alkoholkonsums der untersuchten Beschäftigten nicht genügend geprüft worden. Schließlich unterscheide sich auch das Verfahren der Anerkennung von Berufskrankheiten in Dänemark von dem der Bundesrepublik.

In den ein Jahr nach dieser Veröffentlichung im "Zentralblatt für Arbeitsmedizin" (Heft 6/1990, 171-176) erschienenen "Empfehlungen zu arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen bei Malern, Anstreichern und Lackierern" schlägt Triebig - inzwischen Direktor des Instituts für Arbeits- und Sozialmedizin an der Universität Heidelberg - gründliche arbeitsmedizinische und psychologische Vorsorgeuntersuchungen dieser Berufsgruppen auch im Hinblick auf organische Lösemittel vor.

In einer weiteren Arbeit geht Triebig sogar noch weiter: In der "Deutschen Medizinischen Wochenschrift" (1990, 1287-1290) schlägt er die Anerkennung toxischer Enzephalopathien als Folge von Lösemittelexposition als Berufskrankheit vor: "Aufgrund der arbeitsmedizinischen Erfahrungen der letzten Jahre können Lösemittelbelastungen bei Lackierern, Fußbodenlegern, Tankanlagenreinigern, Druckern und Beschäftigten der Lackproduktion bedeutsam sein. Eine Exposition mit Konzentrationen, welche die Grenzwerte überschreiten, ist vor allem dann zu beobachten, wenn technische Absaugeinrichtungen fehlen oder persönliche Schutzmittel, wie

Aktivkohlemasken und Frischlufthelme, nicht benutzt werden." Gegenüber früheren Äußerungen vollzieht Triebig damit schon eine halbe Kehrtwende: Nicht mehr nur der nicht-fachgerechte Umgang mit Chemikalien, sondern auch das Fehlen technischer Absaugeinrichtungen wird bemängelt.

Weiter schreibt Triebig: "Eine chronische Enzephalopathie, die durch toxische Einflüsse am Arbeitsplatz verursacht wurde, ist eine Berufskrankheit im Sinne der gesetzlichen Definition. Die seit dem 1. April 1988 gültige Liste für Berufskrankheiten enthält in der Gruppe, durch chemische Einwirkungen verursachte Krankheiten, vier Positionen, die für eine Lösungsmittelinduzierte Enzephalopathie in Betracht kommen können." Triebig nennt in diesem Zusammenhang Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe, durch Benzol, Toluol und Xylol, durch Schwefelkohlenwasserstoff sowie durch Methanol. Dagegen seien bestimmte organische Lösemittelgemische, zum Beispiel Testbenzine, derzeit keine "Listenstoffe" im Sinne der Berufskrankheiten-Verordnung. "In diesen Fällen kommt die sogenannte, Öffnungs- oder Generalklausel, gemäß Paragraph 551 Abs. 2 der Reichsversicherungsordnung in Betracht. Die, Öffnungsklausel, ermöglicht es, eine beruflich bedingte Erkrankung wie eine Berufskrankheit zu behandeln, das heißt anzuerkennen und gegebenenfalls zu entschädigen, wenn neue arbeitsmedizinische Erkenntnisse vorhanden sind."

Im seinem Vortrag auf dem Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin im Mai 1990 in Frankfurt fragte Triebig dann weiter: "Liegen neue wissenschaftliche Erkenntnisse zur Frage einer toxischen Enzephalopathie durch organische Lösemittel-Gemische im Hinblick auf das deutsche Berufskrankheitenrecht vor?" Seine Antwort: Durch Lösemittelgemische verursachte toxische Enzephalopathien seien unter folgenden Bedingungen als Berufskrankheit anzuerkennen:

- Eine bestimmte Personengruppe muß bei ihrer Arbeit in erheblich höherem Maße als die übrige Bevölkerung bestimmten Einwirkungen ausgesetzt sein.
- Diese Einwirkungen müssen nach Erkenntnissen der Medizin geeignet sein, solche Krankheiten zu verursachen.
- Diese medizinischen Erkenntnisse müssen neu sein.
- Der ursächliche Zusammenhang der Krankheit mit der gefährdenden Arbeit muß im konkreten Fall hinreichend wahrscheinlich sein.

Triebig führte weiter aus: "Entsprechend der chemischen Variabilität finden sich nun mehrere Personengruppen, die bei ihrer Arbeit in erheblich höherem Maße als die übrige Bevölkerung gegenüber Lösemitteln exponiert sind. Wichtige Beispiele sind Maler, Lackierer, Fußbodenleger und Tankreiniger. Berücksichtigt man die arbeitsmedizinischen Erfahrungen der letzten Jahre (...), muß man zu der Schlußfolgerung gelangen, daß einige organische Lösemittel grundsätzlich in der Lage sind, eine toxische Enzephalopathie zu verursachen. Diese Feststellung gilt auch unter dem Aspekt der nicht genau bekannten pathophysiologischen und neurotoxikologischen Abläufe im zentralen Nervensystem sowie der offenen Frage bezüglich der krankheitsauslösenden Dosis. Es darf in diesem Zusammenhang insbesondere auf die unterschiedlichen Erfahrungen in Dänemark und in der Bundesrepublik Deutschland verwiesen werden. Das Krankheitsbild einer Lösungsmittelinduzierten Enzephalopathie ist zwischenzeitlich von zwei unabhängig tätigen internationalen Arbeitsgruppen in guter Übereinstimmung definiert worden."

Triebig führte weiter aus, daß die Kenntnisse über die neurotoxischen Wirkungen von organischen Lösemitteln zwar nicht neu seien, sich in den letzten Jahren aber "verdichtet" hätten. Abschließend schreibt Triebig: "Organische Lösemittelgemische sind grundsätzlich geeignet, konzentrations- und dosisabhängig eine toxische Enzephalopathie zu verursachen. Diese Erkenntnisse müssen insofern als neu, bezeichnet werden, da sie zwar im Ansatz vorhanden waren, aber sich erst nach Erlaß der letzten Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung zur Berufskrankheitenfolge verdichtet haben. Ungeachtet der Frage nach der quantitativen Bedeutung einer Enzephalopathie durch organische Lösemittelgemische muß man bei der Würdigung der wissenschaftlichen Literatur zu diesem Thema die Evidenz des neurotoxischen Erkrankungsrisikos bejahen." Wegen der mangelhaften Datenlage will sich Triebig zur Anzahl der möglicherweise in der Bundesrepublik erkrankten bzw. gefährdeten Personen allerdings nicht äußern.

Die jüngsten Äußerungen Triebigs könnten also eine Trendwende signalisieren. Von einer vollständigen Rehabilitierung der skandinavischen Forschungen durch die etablierte deutsche Arbeitsmedizin insgesamt zu sprechen, erscheint allerdings noch verfrüht.

Dies belegt der Verlauf eines interdisziplinären Kolloquiums zum Thema "Die toxische Enzephalopathie als Berufskrankheit - toxikologische, arbeitsmedizinische und unfallversicherungsrechtliche Aspekte", das am 11. und 12. Oktober 1990 von Triebigs Heidelberger Institut und dem Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften abgehalten wurde. Es zeigte sich, daß zumindest einzelne relevante Vertreter der deutschen Arbeitsmedizin, wie etwa die Professoren Valentin aus Erlangen und Mayer aus Tübingen, sich offenbar auch weiterhin nicht dazu durchringen können, andere als die eigenen Forschungsergebnisse zur Kenntnis zu nehmen. Die Probleme werden also weiterhin verharmlost. Gleichwohl bestand auf der Tagung Konsens darüber, daß toxische Gehirnschädigungen durch Lösemittel auch unterhalb der derzeit geltenden Grenzwerte - wenn auch erst nach langjähriger Exposition - entstehen können und daß stoffbezogen eine neue Berufskrankheit definiert werden sollte, die die unfallversicherungsrechtliche Anerkennung beruflich bedingter Lösemittelschäden ermöglicht.

Literatur

Aksoy, M.D.: Benzene as a Leukemogenic and Carcinogenic Agent. American J. of Industrial Medicine 8: 9-20 (1985)

Allen, N.: Solvents and other industrial organic compounds, in: Vinken, P.J., Bruyn, G.W. (eds.): Handbook of Clinical Neurology, Vol. 36, Intoxications of the nervous system, Part I, Amsterdam: Elsevier Publ. Comp.: p. 361 (1979)

Altenkrich, H.: Neurotoxische Wirkungen von organischen Lösemittelgemischen. Wissenschaft und Umwelt 4 (1984) 231

Altenkirch, H.: Schnüffelsucht. Dtsch. med. Wschr. 104: 935 (1979)

Andersen, S., et al.: Malerrapporten. Malernes fagforening, Kopenhagen (1972)

Angerer, J., Deutsch-Wenzel, R.P., Herrmann, H., Jungen, H., Täuber, U.: Wirkung von Toluol auf Mensch und Tier. DGMK-Projekt 174-177, Hamburg (1985)

Arlie-Soborg, A., Bruhn, P., Gyldensted, C., Melgaard, B.: Chronic painters' syndrome: Chronic toxic encephalopathy in house painters. Acta Neurol. Scand. 60 (1979) 149-156

ASF: Solvents in the work environment. Survey and analysis of needs for research (1978/80)

Axelsson, O., et al.: A case referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents. Scandinavian Journal of the Work Environment and Health, No. 2: 14-20 (1976)

Bär, F., Ernst, W.: Schädlingsbekämpfungsmittel - medizinisch-toxikologische und biochemische Gesichtspunkte. In: Gadamer Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittlung der Gifte. Band 1, 3. Aufl. (1969)

Bayer AG: Technisches Merkblatt Preventol A 4 S (1988)

Becker, H.: Neuere Fungizide und Insektizide für lösemittelhaltige Holzschutzmittel. Seifen-Öle-Fette-Wachse 108 (1982/1983)

Begemann, H.: Klinische Hämatologie 3. Auflage, Thieme Verlag: Stuttgart-New York: 490, 548-559 (1986)

Beirne, G.J., Brennan, J.: Glomerulonephritis associated with Hydrocarbon solvents: Mediated by antiglomerular basement membrane antibody. Arch. Environ. Health, 25: 365-369 (Nov. 1972)

Beirne, G.J.: Goodpasture Syndrome and Exposure to Solvents. Jama, 222: 1555 (18. Dez. 1972)

Bethwaite, P.B., Pearce, N., Fraser, J.: Cancer risks in painters: study based on the New Zealand Cancer Registry. Department of Community Health, Wellington School of Medicine, New Zealand. Br. J. Ind. Med. 47(11): 742-746 (Nov. 1990)

Bewer, G., Harz, G., Hemmerling, C.: Zum Vorkommen von chlorierten Kohlenwasserstoffen in Humanmilch, verglichen mit den Ergebnissen der eigenen Untersuchungen von Humanmilchproben aus dem Stadtkreis Schwedt (Oder). Dt. Gesundh. Wesen 37: 2095-2101 (1982)

Bleuler, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. Springer: Berlin-Heidelberg-New York-Tokyo (1983)

Bonhoeffer, K.: Die exogenen Reaktionstypen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 58: 58 (1917)

Brozman, M., Chorv'ath, D., Sidl'ik, J., Va'sina, P., Neuwerth, A.: Concerning the development of some pulmorenal lesions. Bratisl. lek. Listy, 62: 262-272 (Sept. 1974)

- Bruhn, P.: Prognosis in chronic toxic encephalopathy; *Acta Neurol. Scand.* 64: 259-272 (1981)
- Butz, M.: Die Belastung der Berufe durch Berufskrankheiten. Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e.V., Bonn (1986)
- Chadwick, O.F.D.: Neuropsychological consequences of volatile substance abuse. A review. *Hum. Toxicol.* 8: 307 (1989)
- Checkoway, H., et al.: An Evaluation of the Associations of Leukemia and Rubber Industry Solvent Exposures. *Am. Journal of Industrial Medicine* 5: 239-249, Blatt 97-102 (1984)
- Clarke, R., Glendon, I.: Notification of accidents and occupational diseases in the EEC. European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions. Dublin (1989)
- Committee on Scientific and Regulatory Issues a.o.: Regulating Pesticides in Food. National Academy Press, Washington (1987)
- Constantini, A.S., Paci, E., Miligi, L., Buiatti, E., Martelli, C., Lenzi, S.: Cancer mortality among workers in the Tuscan tanning industry. Centro per lo Studio e la Prevenzione Oncologica, Florence, Italy. *Br. J. Ind. Med.* 46(6): 384-388 (Jun. 1989)
- Cranmer, J.M., Golberg, L.: Proceedings of the Workshop on Neurobehavioral Effects of Solvents. *Neurotoxicology* 7: 1 (1986)
- Cullen, M.R., Chniack, M.G., Rosenstock, L.: Occupational medicine (first of two parts). *N. Engl. J. Med.* 322: 594-601 (1990)
- Daunderer, M., Konietzko, J., et al.: Formaldehyd - eine Dokumentation. IHG e.V. (12/1990)
- Deutsche Forschungsgemeinschaft: Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim (1989)
- Deutsche Forschungsgemeinschaft: Maximale Arbeitsplatzkonzentration und biologische Arbeitstoleranzwerte 1989. Mitteilung XXV der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. VHC, Weinheim, 74-77 (1989)
- Deutsche Forschungsgemeinschaft: Polychlorierte Biphenyle: Bestandsaufnahme über Analytik, Vorkommen, Kinetik und Toxikologie. Mitteilung XIII der Senatskommission zur Prüfung von Rückständen in Lebensmitteln der DFG. VCH Verlag, Weinheim-New York (1988)
- Deutsche Forschungsgemeinschaft: Rückstände und Verunreinigungen in Frauenmilch. Mitteilung XII der Senatskommission zur Prüfung von Rückständen in Lebensmitteln der DFG. Verlag Chemie, Weinheim (1984)
- Deutsche Forschungsgemeinschaft: Thier, H.P., Zeumer, H. (Hrsg.): Manual of Pesticide Residue Analysis - Volume I. VCH Verlag, Weinheim-New York: 297-307 (1987)
- Deutsches Lackinstitut: Die "Dänische Malerkrankheit" erweist sich als groteske Übertreibung. Frankfurt/M. (1988)
- Errebo-Knudsen, E.O., Olsen, F.: Organic Solvents and presenile dementia (The Painter's Syndrome). A critical review of the Danish Literature. *The Science of the Total Environment*, 48: 45-67 (1986)
- Escobar, A., Aruffo, C.: Chronic thinner intoxication: clinico-pathologic report of a human case. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 43: 986 (1980)
- Fishbein, L.: An overview of environmental and toxicological aspects of aromatic hydrocarbons III. Xylene the Science of the total environment. Elsevier Science Publishers B.V., Amsterdam: 165-183 (1985)
- Flodin, U., Eding, Ch., Axelson, O.: Clinical Studies of Psychoorganic Syndroms among workers with Exposure

to solvents. Amer. J. ind. Med. 5: 287-295 (1984)

Forth, W.: Bioverfügbarkeit von Chemikalien und Schadstoffen in unserer Umwelt; Dtsch. Ärzteblatt 1/2: 43-44 (1985)

Frederiksson, M., Bengtsson, N.O., Hardell, L., Axelson, O.: Colon cancer, physical activity and occupational exposures. A case control study. Department of Occupational Medicine, University Hospital, Linköping, Sweden. Cancer 63(9): 1838-1842 (May 1989)

Gade, A., et al.: "Chronic Painter's Syndrome". A reanalyse of psychological test data in a group of diagnosed cases, based on comparisons with matched controls. Acta Neurologica Scandinavica, 77: 293-306 (1988)

Gibson, T., Burry, H.C., Ogg, C.: Letter: Goodpasture Syndrome and D-Penicillamine. Ann. Intern. Med. 84: 100 (Jan. 1976)

Glud, T., et al.: Malerrapporten. Modtryk, [ring]Århus (1971)

Goldstein, B.D.: Benzene toxicity. State Art Rev. Occup. Med. 3: 541-554 (1988)

Grabski, D.A.: Toluene sniffing producing cerebellar degeneration. Am. J. Psychiat. 118: 461 (1961)

Grasso, P., Sharratt, M., Davies, D.M., Irvine, D.: Neurophysiological and psychological disorders and occupational exposure to organic solvents. Food Chem. Toxicol. 22: 819 (1984)

Gregersen, P., Klausen H., Elsnab, C.U.: Chronic toxic encephalopathy in solvent-exposed painters in Denmark (1976-1980). Clinical cases and social consequences after a 5-year follow-up. Amer. J. industr. Med. 11: 399 (1987)

Gregersen, P.: Neurotoxic Effects of Organic Solvents in Exposed Workers: An occupational, Neurophysiological and Neurological Investigation; Am. J. ind. Med. 5: 201-225 (1984)

Gregersen, P.: Oliebranchens og de organiske opløsningsmidler. Naturkampen, Nr. 37: 4 f. (1985)

Gregersen, P.: Organiske opløsningsmidler - et eksempel. I: Gregersen P. m. fl.: Om arbejdsmiljø, Hans Reizels Forlag, København (1982)

Gröner, Ph.: Zur Frage von Berufskrankheiten bei Malern und Lackierern: Eine retrospektive-kasuistische Analyse von Begutachtungsfällen der Jahre 1964-1984. Dissertation Univ. Erlangen (1985)

Hane, M., et al.: Psychological function changes among house painters. Scand. J. Work. Environ. Health 3: 91-99 (1977)

Hänninen, H.: The psychological performance profile in occupational intoxications. Neurotoxicol. Teratol. 10: 485 (1988)

Hagmar, L., Bellander, T., Englander, V., Ranstam, J., Attewell, R., Skerfving, S.: Mortality and cancer morbidity among workers in a chemical factory. Scand. J. Work. Environ. Health 12(6): 545-551 (Dec. 1986)

Hassauer, M., Kalberlah, F.: Vorschlag zur Bewertung von Dichlofluorid in kommunalen Kindergärten. Forschungs- und Beratungsinstitut Gefahrstoffe, FoBiG, Freiburg (1991)

Hayes, W.J., Laws, E.R. (Hrsg.): Handbook of Pesticide Toxicology. Academic Press, San Diego-New York: 306-307 (1991)

Heinisch, E.: Umweltbelastung in Ostdeutschland. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt (1992)

Hesse, V., Gabrio, T., Kirst, E., Plenert, W.: Untersuchungen zur Kontamination von Frauenmilch, Kuhmilch und Butter in der DDR mit chlorierten Kohlenwasserstoffen. Kinderärztl. Praxis 49: 758-765 (1981)

Heuser, M.: Toluolsucht. Med. Klin. 63: 1888 (1968)

Hille, J., Ruske, R., Scholz, R.W., Walkow, F. (Hrsg.): Bitterfeld - Modellhafte ökologische Bestandsaufnahme einer kontaminierten Industrieregion (Schadstoffe und Umwelt, Bd. 10). Erich Schmidt Verlag, Berlin (1992)

Huber, G.: Organische Psychosyndrome. In: Jochheim, K.-A., Rauschelbach H.-H. (Hrsg.): Das neurologische Gutachten. Thieme: Stuttgart-New York: 219 (1984)

IARC Monographs: Chlorothalonil, Vol. 30, 319-327

IHG: Neue Wirkstoffe in Holzschutzmitteln (Juni 1990)

IHG: Verzeichnis lösemittelhaltiger Holzschutzmittel (Juli 1990)

Infante, P.F., Rinsky, R.A., Wagoner, J.K., Young, R.J.: Leukaemia in benzene workers. Lancet II: 76-78 (1977)

IPS (Industrieverband Pflanzenschutz e.V.): Wirkstoffe in Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmitteln. Frankfurt (1982)

Jahn, F., Miebs, A., Kirst, E., Hesse, V., Rönnefarth, G.: Zur Kontamination von Humanmilch mit chlororganischen Verbindungen im Vergleich zu Kuhmilch und ausgewählten Milchprodukten in den neuen Bundesländern. Kinderärztl. Praxis 59: 68-76 (1991)

Jermann, E., Hajimiragha, H., Brockhaus, A., Freier, I., Ewers, U., Roscovanu, A.: Belastung von Kindern durch Benzol und andere verkehrsbedingte Immissionen. Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf. Zentralbl.-Hyg. Umweltmed. 189(1), 50-61 (Okt. 1989)

Kelly, C.T.: Prolonged cerebellar dysfunction associated with paint-sniffing. Pediatrics 56: 605-606 (1975)

King, M.D., Day, R.E., Oliver, J.S., Lush, M., Watson, J.M.: Solvent encephalopathy. Brit. Med. J. 283: 663 (1981)

Klimmer, O.R.: Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel. Abriß einer Toxikologie und Therapie von Vergiftungen. Hundt-Verlag (1971)

Knox, J.W., Nelson, J.R.: Permanent encephalopathy from toluene inhalation. The New England Journal of Medicine 275: 1494 (1966)

Konietzko, J., Suchan, M.: Benzol. In: Konietzko, J., Dupuis, H. (Hrsg.): Handbuch der Arbeitsmedizin. Ecomed, Landsberg: 1-12 (1989)

Koransky, W., Forth, W.: Fremdstoffe in der Muttermilch. Dt. Ärztebl. 39: 2799-2804 (1985)

Kursawa-Stucke, H.J., Schröder, H.-P.: Bio kontra Chemie? Farben, Lacke, Holzschutzmittel und Klebstoffe. Stiftung Verbraucherinstitut Berlin (1986)

Lazar, R.B., Ho, S.U., Melen, O., Daghestani, A.N.: Multifocal central nervous system damage caused by toluene abuse. Neurology 33: 1337 (1983)

Lehrl, S., Weidenhammer, W.: Psychologische Untersuchungen. In: Triebig, G. (Hrsg.): Erlanger Spritzlackierstudie. Gentner: Stuttgart: 33 (1989)

Lindquist, R., Nilsson, B., Eklund, G., Gahrton, G.: Increased risk of developing acute leukemia after employment as a painter. Cancer 60(6): 1378-1384 (Sept. 1987)

Linström, K.: Changes in psychological performances of solvent poisoned and solvent exposed workers. Am. J. Ind. Med. 1: 69-84 (1980)

Lindström, K., Martelin, T.: Personality and long term exposure to organic solvents. Neurobehav. Toxicol. 2: 89-

100 (1980)

Lindström, K., Riihimäki, H., Hänninen, K.: Occupational solvent exposure and neuropsychiatric disorders. *Scand. J. Work Environ. Health* 10: 321-323 (1984)

Lindström, K., Antti-Poika, M., Tola, S., Hyytiäinen, A.: Psychological prognosis of diagnosed chronic organic solvent intoxication. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 4: 581 (1982)

Lishman, W., Jacobson, R.R., Acker, C.: Brain damage in alcoholism. Current concepts. *Acta med. scand., Suppl.* 717: 5 (1987)

Lolin, Y.: Chronic neurological toxicity associated with exposure to volatile substances. *Hum. Toxicol.* 8: 293 (1989)

Lundberg, I., Hakansson, M.: Normal serum activities of liver enzymes in Swedish paint industry workers with heavy exposure to organic solvents. *Br. J. Ind. Med.* 42(9): 596-600 (Sept. 1985)

Matanoski, G.M., Stockwell, H.G., Diamond, E.L., Haring-Sweeney, M., Joffe, R.D., Mele, L.M., Johnson, M.L.: A cohort mortality study of painters and allied tradesman. *Scand. J. Work. Environ. Health* 12(1): 16-21 (1986)

McDermott, J.R., Smith, A.I.: Brain-Aluminium concentration in dialysis encephalopathy. *The Lancet*: 1, 901 (1978)

Mehrtens, G., Valentin, H., Schönberger, A.: Berufsbedingte Krebserkrankungen. In: Mehrtens, G., Valentin, H., Schönberger, A. (Hrsg.): *Arbeitsunfall und Berufskrankheit*. 4. Aufl. Schmidt, Berlin: 881-888 (1988)

Metzner, W., Bellmann, H.: Holzschutz. *Ullmanns Enzyklopädie der technischen Chemie Band 12*, Verlag Chemie GmbH, Weinheim (1976)

Metzner, W., Buchwald, G., Cymorek, S., Hinterberger, H. (alle wissenschaftl. Abt. der Desowag-Bayer Holzschutz GmbH): Neuere Entwicklungen auf dem Gebiet der Insektizide und Fungizide für ölartige Holzschutzmittel. *Holz als Roh- und Werkstoff*, Nr. 35, Springer Verlag (1977)

Mikkelsen, S. et al.: Presenile dementia as an occupational disease following industrial exposure to organic solvents. *Literaturübersicht (dänisch, englische Zusammenfassung)*, *Ugeskrift for Laeger*, 140: 1633-1638 (1978)

Mikkelsen, S., Jorgensen, M., Browne, E., Gyldensted, C.: Mixed solvent exposure and organic brain damage. *Acta neurol. scand.* 78: 118 (1988)

Mikkelsen, S.: A cohort study of disability pension and death among painters with special regard to disabling presenile dementia as an occupational disease. *Scand. J. soc. Med.* 16: 34 (1980)

Münchinger, R.: Der Nachweis zentralnervöser Störungen bei Lösemittel-exponierten Arbeitern. *Proc. 14th Int. Congr. Occup. Health. Madrid 10.-21.9.63*, *Excerpta Medica Int. Congr. series* 62 (1964)

Myslak, Z.W., Bolt, H.M., Brockmann, W.: Tumors of the urinary bladder in painters: a case-control study. *Institut für Arbeitsphysiologie, University of Dortmund, Germany. Am. J. Ind. Med.* 19(6): 705-713 (1991)

Neumann, H.G.: *Lindan. Giftlexikon Dtsch.* Apotheker Verlag, Stuttgart (1988)

Norell, S., Ahlbom, A., Olin, R., Erwald, R., Jacobson, G., Lindberg-Navier, I., Wiechel, K.L.: Occupational factors and pancreatic cancer. *Br. J. Ind. Med.* 43(11): 775-778 (Nov. 1986)

Olsen, J., Sabroe, S.: A case-reference study of neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents in the danish wood and furniture industry. *Scand. J. Soc. Med.* 7: Suppl 16, p. 44 (1980)

Perkow, W.: *Wirksubstanzen der Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel*. Parey Verlag Berlin (1982)

Pickshaus, K., Priester, K.: *Lösemittel und Ersatzstoffe*. Verlag der ökologischen Briefe, Frankfurt/Main (1991)

144 Seiten, 24 DM, ISBN 3-928507-01-X

Poeck, K.: Chronische vaskuläre Enzephalopathie. Dtsch. med. Wschr. 114: 1582 (1989)

Reichel, W., Schatz, R., Scheler, F.: Goodpasture-Syndrom nach Kohlenwasserstoffexposition. Verh. Dtsch. Ges. Inn. Med. 79: 600-602 (1973)

Rogan, W.H., Gladen, B.C., McKinney, J.D., Carreras, W., Hardy, P., Thullen, J., Tingelstad, J., Tully, M.: Polychlorinated Biphenyls (PCBs) and Dichlorodiphenyl Dichlorethene (DDE) in Human Milk: Effects of Maternal Factors and Previous Lactation. Am. J. Public Health 76: 172-177 (1986)

Rogan, W.H., Gladen, B.C., McKinney, J.D., Carreras, W., Hardy, P., Thullen, J., Tingelstad, J., Tully, M.: Polychlorinated Biphenyls (PCBs) and Dichlorodiphenyl Dichlorethene (DDE) in Human Milk: Effects on Growth, Morbidity, and Duration of Lactation. Am. J. Public Health 77: 1294-1297 (1987)

Rogan, W.H., Gladen, B.C.: Study of Human Lactation for Effects of Environmental Contaminants: The North Carolina Breast Milk and Formula Project and some other ideas. Environ. Health Persp. 60: 215-221 (1985)

Ron, A., Acker, W., Shaw, G.K., Lishman, W.A.: Computerized tomography of the brain in chronic alcoholism. A survey and follow-up study. Brain 10: 497 (1982)

Ron, A.: Volatile substance abuse. A review of possible long-term neurological, intellectual and psychiatric sequelae. Brit. J. Psychiat. 148: 235 (1986)

Roth, L., Daunderer, M.: Giftliste. 30. Ergänzungslieferung (Dez. 1987)

Rrbaek, P., Lindgren, M.: Prospective clinical and psychometric investigation of patients with chronic toxic encephalopathy induced by solvents. Scand. J. Work Environ. Health 14: 37 (1988)

Sato, A., Nakajima, T.: Dose-dependent metabolic interactions between benzene and toluene in vivo and in vitro. Toxicol. Appl. Pharmacol. 48, 249-256 (1979)

Scheid, W.: Lehrbuch der Neurologie. Thieme: Stuttgart-New York (1980)

Scherb, H., Weigelt, E., Oxyinos, K., Gebefügi, I.: Gesundheitsrisiken persistenter Umweltchemikalien. Profil-Verlag, München (1990)

Schroth, G., Naegele, T., Klose, U., Mann, K., Petersen, D.: Reversible brain shrinkage in abstinent alcoholics, measured by MRI. Neuroradiology 30: 385 (1988)

Schwartz, B.S., Ford, D.P., Bolla, K.I., Agnew, J., Rothman, N., Bleecker, M.L.: Solvent-associated decrements in olfactory function in paint manufacturing workers. Clinical Epidemiology Unit, University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia. Am. J. Ind. Med. 18(6): 697-706 (1990)

Seeliger, K., Huland, H.: Kasuistischer Beitrag zur Ätiologie des Goodpasture-Syndroms. Med. Klin. 68: 437-440 (6. April 1973)

Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe: Mitteilung XXVI, Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte (1990)

Seppäläinen, H.H., Antti-Poika, M.: Time course of electrophysiological findings for patients with solvent poisoning. Scand. J. work. environ. health 9: 15-24 (1983)

Seppäläinen, A.M., Lindström, K., Martelin, T.: Neurophysiological and psychological picture of solvent poisoning. Am. J. Ind. Med. 1: 31-42 (1980)

Sondergutachten Luftverunreinigungen in Innenräumen. Drucksache 11/613 (Juli 1987)

Speer, C.P., Hein-Kreikenbaum, H.: Immunologische Bedeutung der Muttermilch (Übersicht). Monatsschr.

Kinderheilkd. 141: 10-20 (1993)

Spencer, P.S., Schaumburg, H.H.: Organic solvent neurotoxicity. Scand. J. Work Environ. Health 11, Suppl. 1: 53 (1985)

Sternlieb, I., Bennett, B., Scheinberg, I.H.: D-Penicillamine induced Goodpasture's Syndrome in Wilson's disease. Ann. Intern. Med., 82: 673-676 (Mai 1975)

Stockwell, H.G., Matanoski, G.M.: A case-control study of lung cancer in painters. J. Occup. Med. 27(2): 125-126 (Feb. 1985)

Teufel, M., Böhn, I., Niessen, K.H.: Belastung unserer Kinder mit Pestiziden, PCB und potentiell kritischen Anionen. Monatsschr. Kinderheilkd. 139: 442-449 (1991)

Thielemann, H., Graneis, H.: Experimentelle Untersuchungsergebnisse zur Frage der Kontamination von Humanmilch mit Gesamt-DDT (DDT + DDE) im Stadtgebiet von Halle (Saale) im Jahre 1979. Z. Ges. Hyg. 27: 806 (1981)

Thomson, A.D., Pratt, O.E., Jeyasingham, M., Shaw, G.K.: Alcohol and brain damage. Hum. Toxicol. 7: 455 (1988)

Triebig, G.: Toxische Enzephalopathie als Berufskrankheit. Dtsch. med. Wschr. 115: 1287-1290 (1990)

Umweltgutachten, S. 353-359 und S. 482-483 (1987)

Triebig, G.: Die "Dänische Malerkrankheit": Arbeitsmedizinische Probleme bei der Verarbeitung von Farben und Lacken. In: Valentin, H. (Hrsg.): Aktuelle Aspekte in der Arbeits- und Sozialmedizin, Erlanger Forschungen, Reihe B, Naturwissenschaften, Bd. 15, Erlangen: 109 (1985)

Triebig, G.: Neue Untersuchungen zur arbeitsmedizinischen Situation im Malerhandwerk. Vortrag anlässlich der Vortragsveranstaltung des Verbandes der Lackindustrie am 22. Mai 1985 in Mainz

Triebig, G., Braune, U.: Neurotoxische Arbeitsstoffe: II. Organische Substanzen - Eine Übersicht der Jahre 1970 bis 1982. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B. 178: 207 (1983)

Triebig G., Grobe, T.: Toxische Enzephalopathie durch chronische Lösemittelexposition als Berufskrankheit. Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 22: 222 (1987)

Uppenkamp, M., Meusers, P., Donhuijsen, K., Brittinger, G.: Benzol-assoziierte Myelofibrose im Frühstadium. Abteilung für Hämatologie, Zentrum für Innere Medizin, Universität-Gesamthochschule Essen. Internist.-Berl. 31(12): 769-772 (Dez. 1990)

Uppenkamp, M., Meusers, P., Donhuijsen, K., Brittinger, G.: Benzol-assoziierte Myelofibrose im Frühstadium. Abteilung für Hämatologie, Zentrum für Innere Medizin, Universitäts-Gesamthochschule Essen. Mitteilung der Berufsgenossenschaft. Internist.-Berl. 31(12): 769-772 (Dez. 1990)

Verband der Lackindustrie: Erklärung zum freiwilligen Verzicht von Pentachlorphenol und seinen Salzen sowie von Quecksilberverbindungen in Dispersionsfarben für den Heimwerkerbereich vom 04.04.1984

VUA e.V.: Gefährdung durch Lösungsmittel. Bremen (1992)

Wagner, U., Dommers, D., Seeber, B., Schöler, H.F., Clemens, M., Schlebusch, H., Krebs, D.: Belastungssituation der Muttermilch im Industriestandort Bitterfeld/Wolfen. GIT-Labormedizin 14: 227-228 (1991)

Wolff, G.S.F.: Lösemittel - Dauerbelastung im Wohnbereich. (Erschienen als IHG-Veröffentlichung, Best.-Nr.: 0/005, DM 5,-, April 1989)

Zimmerli, B.: Modellversuche zum Übergang von Anstrichen in die Luft. In: Aurand et al.: Luftqualität in Innenräumen. G. Fischer Verlag (1982)